

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA.
“COMITÉ DE PATOLOGÍA CRITICA CARDIOVASCULAR
DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA”

GUIAS DE COMPLICACIONES DEL IAM:

COMPLICACIONES ARRITMICAS HOSPITALARIA EN LOS SCA.

Coordinador.

Dr. Luis Alberto Flores.

Secretarios.

Dr. Juan Francisco Loayza

Dr. De Francesca Salvador.

Integrantes.

Dr. Ramón A. Suasnabar. Dr Mario Roberto Kenar. Dra. Stella M Macin. Dr. Luis A. López. Dr. Julio Bono. Dr. Gerardo Fernández Cid. Dr. José María David. Dr. Jorge Bilbao. Dr. Hugo R. Ramos. Dr. Luis R. Quinteros. Dr. Joaquín O. Pacheco. Dr. Carlos Estrada

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES	ARRITMIAS VENTRICULARES
Taquicardia Sinusal. Extrasístoles Supraventriculares. Taquicardia Auricular. Taquicardia por reentrada nodal. Ritmo acelerado de la unión. Fibrilación Auricular. Aleteo o Flutter Auricular.	Fibrilación Ventricular. Extrasístoles Ventriculares. TV lenta o ritmo idioventricular acelerado. Taquicardia Ventricular Monomorfa. Taquicardia Ventricular Polimorfa.

Introducción

Las arritmias y los trastornos de conducción son frecuentes en el SCACEST, hasta un 90 % de los pacientes presentan algún trastorno del ritmo. Generalmente aparecen en forma precoz, son potencialmente fatales y requieren de resolución inmediata. Su aparición influye en el pronóstico precoz y tardío.^{1 2 3}

Arritmias Supraventriculares

Las Arritmias Auriculares en el SCACEST presentan mecanismos electrofisiológicos varios tales como estimulación simpática, isquemia y/o infarto auricular, remodelación auricular, insuficiencia valvular, insuficiencia cardíaca, pericarditis.⁴

Taquicardia Sinusal

Su aparición en el SCACEST es preocupante, al aumentar el doble producto y al disminuir la duración de la diástole influye de manera deletérea sobre la isquemia. Su persistencia y refractariedad es un signo de mal pronóstico debido a que usualmente se asocia a infartos extensos.⁵

- a. Causas: ansiedad, dolor, fiebre, hipovolemia real o relativa, pericarditis, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica, hipoxia, anemia, hiperdinamia.

Tratamiento:

1. Buscar las causas secundarias y corregirlas.
2. Descartadas las causas secundarias y en ausencia de insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial, iniciar con betabloqueantes por vía oral : Atenolol 25 –50 mgrs, o metoprolol 25 - 100 mgrs/día.

Extrasístoles supraventriculares

1. Descartar causas desencadenantes y tratarlas: hipoxia, hipercapnia, insuficiencia Cardíaca, etc.
2. Tratamiento: no requiere tratamiento específico (clase III, evidencia C).

Taquicardia paroxística supraventricular.

Es una arritmia poco frecuente y mal tolerada si la FC alcanza valores de 150 –200 lpm. Generalmente es transitoria aunque recurrente. La forma más habitual es la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV). Los factores desencadenantes más comunes implicados son la insuficiencia ventricular izquierda y la estimulación simpática.²

Tratamiento.

Clase 1.

a) Con descompensación hemodinámica: (Angor, IC, hipotensión).

- 1) Masaje del seno Carotídeo (Evidencia C).
- 2) Cardioversión eléctrica: 100 j. (Evidencia C).
- 3) **Adenosina intravenosa:** Iniciar con 6 mgrs en 1-3 seg, seguida de una infusión de 20 ml de solución salina fisiológica y elevación del brazo. Si no hay respuesta en 1 – 2 minutos, administre un bolo de 12 mgrs. Administre un segundo bolo de 12 mg si no hay reversión del ritmo luego de 1 – 2 minutos (Evidencia C). Es segura y efectiva en pacientes embarazadas. Efectos adversos: son frecuentes, pero transitorios: rubicundez, disnea, broncospasmo y dolor de pecho. Contraindicación: Asma.

b) Sin descompensación hemodinámica.

- 1) MSC (evidencia C).
- 2) Adenosina. (Evidencia C).
- 3) Cardioversión eléctrica: 100 j. (Evidencia C).
- 4) Con buena función VI:
 - a. Atenolol: 2,5 a 5 mgrs en 2 minutos hasta 10 mgrs en 15 minutos. (Evidencia C).
 - b. Metoprolol 2,5 –5 mgrs en 2 a 5 minutos, cada 5 minutos, puede repetirse hasta un total de 15 mgrs en 15 minutos.(Evidencia C).
 - c. Diltiazem IV 20 mgrs en 2 minutos, continuando 10 mg/h en infusión continua (Evidencia C).
- 5) Con disfunción del VI. (FE < 40 %) o cardiomegalia en RX.
 - a. Amiodarona: Carga 5 mgs/kg en Dextrosa 5 %. Mantenimiento: 15 mgs/kg/día.
 - b. Digoxina 0,6 –1,25 mgs en pacientes de 70 kgs. Efecto en una hora.

Fibrilación Auricular.

Se presenta con una incidencia en el IMEST entre el 10 y 15 % en estudios realizados en la era pretrombolítica⁶. En estudios posteriores, en era trombolítica se ha visto que dicha arritmia ha disminuido.^{7 8 9 10}

- En su mayoría ocurren en las primeras 24 horas.
- Generalmente se asocia a: edad avanzada, IAM extenso: anterior o inferior, insuficiencia cardíaca, Peor Killip, arritmias ventriculares, bloqueo AV de alto grado, infarto auricular, pericarditis, hipertrofia del VI, sexo femenino, trastornos hidroelectrolíticos, hipoxia, EPOC.
- El embolismo sistémico es más frecuente en fibrilación auricular paroxística (FAP) (1,7%), el 90 % se producen alrededor del 4to día¹¹.
- Se asocia con un incremento de la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo, posiblemente se deba a disfunción del ventrículo izquierdo. Se establece que la FA en el IAM es un predictor independiente en la mortalidad a corto y largo plazo.

Aleteo Auricular

- Incidencia: 3 % predominantemente dentro de las primeras 24 horas. Es muy mal tolerada.
- Causas: Injuria auricular. Pericarditis. Insuficiencia Cardíaca.

Tratamiento ^{12 13 14 15 16 17 18 19}

Clase 1

1) FA/AA con descompensación hemodinámica.

a. Cardioversión eléctrica sincronizada.

- I. Breve período de anestesia o sedación: Propofol o Midazolam.
- II. FA: Monofásica: 200 J, si no revierte 300 y 360 J.
Bifásica: 100 –150 J (Evidencia C).
- III. AA : Monofásica:100-J, de ser necesario 200 – 300 J.
- IV. En FA que no responde a la CVE o recurre, se debe disminuir la frecuencia cardíaca con uno o más de los siguientes fármacos:
 - Amiodarona intravenosa: dosis ídem TRNAV (Evidencia C).
 - Digoxina: dosis ídem TRNAV, el efecto es en una hora. (Evidencia C).

2) FA/AA sostenido con isquemia persistente pero sin descompensación hemodinámica, se debe tratar con uno o más de las siguientes:

- I. CVE sincroniza electiva (ídem descompensado).
- II. BB IV, cuando no existe contraindicaciones. (Evidencia C):
 - Atenolol o Metoprolol: Dosis ídem TRNAV.
- III. Si no se logra disminuir la frecuencia cardíaca o existe contraindicaciones para los BB: (Evidencia C).
 - Diltiazem: dosis ídem TRNAV.
- IV. Amiodarona (ídem TRNAV).

3) FA/AA sostenido o crónico sin compromiso hemodinámico o isquemia.

- I. Control de la Frecuencia Cardíaca: Beta Bloqueantes. Digoxina.
- II. Considerar anticoagulación y reversión a ritmo sinusal (evidencia C).

4) Anticoagulación

- I. FA/AA persistente o recurrente considerar la anticoagulación (Evidencia A).
- II. En FAP más factores de riesgo embólicos, considerar la anticoagulación (Evidencia C).
- III. En ritmo sinusal, si las condiciones que precipitaron la FA/AA persisten, es aconsejable mantener la anticoagulación al menos 6 semanas.

Taquicardia Ventricular.^{20 - 21 - 22}

Es una arritmia potencialmente fatal. Se define como la presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos a una frecuencia igual o mayor a 100 lpm.

Se debe clasificarla en:

Según duración:

- Taquicardia Ventricular No Sostenida (TVNS): dura menos de 30 segundos.
- Taquicardia Ventricular Sostenida: dura más de 30 segundos.

De acuerdo a la morfología de los complejos QRS.^{23 - 24 - 25 - 26}

- Monomórficas:** Todos los complejos de una derivación del ECG son de la misma morfología. Frecuencia alrededor de 140 a 200 lpm.
 - TVM no sostenida precoz: se relaciona con isquemia miocárdica. Aparece hasta en un 67 % de los IMEST en las primeras 12 horas de evolución y se asocia generalmente a un buen pronóstico.
 - TVM sostenida precoz: es poco frecuente (3,5 %), se asocian con descompensación hemodinámica y requiere cardioversión eléctrica. Se asocian a mayor mortalidad intrahospitalaria.
 - La TVM sostenida tardía: suele estar en relación con la cicatriz del infarto, es de aparición tardía y recurrente, se asocia con compromiso hemodinámico y una mortalidad al año más elevada.
- Flutter Ventricular:** se presenta como una sucesión de complejos anchos con un FC mayor 200 lpm, es fatal y requiere tratamiento similar a FV.
- Taquicardia Ventricular Lenta o Ritmo Idioventricular Acelerado:** los complejos ventriculares se presentan a una frecuencia menor de 120 lpm, es de pronóstico benigno.
- Polimórficas:** Complejos ventriculares de múltiples formas.
 - Es de aparición más precoz, presenta recurrencia precoces. No requiere tratamiento de mantenimiento. Su sustrato etiopatogénico es parecido al de la FV.
 - Taquicardia Ventricular helicoidal o Torsade de pointes: puede ser desencadenada en el contexto de isquemia agudo o bloqueo auriculoventricular completo. Gira alrededor de su eje.

1) **Taquicardia ventricular polimórfica sostenida: Duración mayor de 30 segundos o con compromiso Hemodinámico, se trata igual que la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso:**

CLASE 1

- Cardioversión eléctrica no sincronizado con energía inicial de 360 J (monofásico) o 200 J bifásico (120 – 200 J), seguir con 5 ciclos RCP inmediatamente (Un ciclo: 30 compresiones y luego 2 respiraciones; 5 ciclos = 2 minutos) y seguir con descargas de igual J y reiniciar RCP si fuera necesario (ver algoritmo de paro cardiorrespiratorio) **(Clase I. Evidencia B)**

2) **Taquicardia ventricular monomórfica sostenida asociada CON angor, edema de pulmón, hipotensión (TAS < 90 mm Hg).**

CLASE 1

- Debería tratarse con cardioversión eléctrica sincronizada inicial de 100 J (monofásico, bifásico). Si no revierte, aumentar la dosis de forma gradual (monofásica: 100 J, 200 J, 300 J, 360 J). No datos suficientes como para recomendar dosis de bifásicas específicas para el tratamiento de TV. Utilizar anestesia breve siempre que lo permita la situación hemodinámica. **(Evidencia B).**

3) **Taquicardia Ventricular monomórfica SIN DESCOMPENSACION HEMODINAMICA.**

CLASE 1

- I. Amiodarona: **Carga:** 150 mgrs en 10 minutos; repetir 150 mgs luego 10 a 15 minutos si es necesario. **OPCION DE CARGA:** 5 mg/kg.
Mantenimiento: 1mg/ minuto durante 6 horas (360 mg) y luego 0,5 mg/min durante las próximas 18 horas (540 mg). Dosis máxima: 2,2 g (carga + mantenimiento) en 24 horas. (Evidencia B)
OPCION DE MANTENIMIENTO: 15 mg/kg/día.
- II. CVE SINCRONIZADA, iniciar con 50-J. Es necesario un breve periodo de anestesia. (Evidencia B).

CLASE IIb.

- I. Lidocaina: (bolo) 1,0 a 1,5 mgrs/kg, seguido de 0,5 a 0,75 mgrs/kg cada 10 min, hasta un máximo de 3 mgrs/kg/día. Mantenimiento: 2 – 4 mg/ min. (Evidencia B)

4) **Taquicardia Ventricular polimorfa refractaria a drogas.**

- Tratamiento intensivo destinado a reducir la isquemia no controlada y el aumento del tono simpático con:

CLASE II a

1. Betabloqueantes IV si no existen contraindicaciones. (Evidencia B).
2. Amiodarona. (Evidencia C).
3. Ajmalina 50 – 100mg en BIC.
4. Considerar balón de contrapulsación. (Evidencia B).
5. Considerar de emergencia: Angioplastia / CRM (Evidencia B).
6. **Corregir alteración del ácido base. (Evidencia C). Agresiva normalización del K a 4,0 mEq/l y del Mg a 2.0 mg/dl. (Evidencia C).**
7. Si existe bradicardia (FC < 60) o QTc prolongado, se debe colocar MPS transitorio para aumentar la FC y suspender fármacos que prolongan el QT. (Evidencia C).

5) Extrasistolia Ventricular complejas.

CLASE II a

- I. Corregir alteración del ácido base. Agresiva normalización del K a 4,0 mEq/l y del Mg a 2.0 mg/dl. (Evidencia C).
- II. Optimizar tratamiento betabloqueante (Evidencia B).

CLASE III

- III. No está indicado el uso rutinario de antiarrítmicos en forma profiláctica (Lidocaina) para la supresión de Extrasistolia ventricular compleja (frecuente, polimorfa, duplas, TV no sostenida, fenómeno de R sobre T). Se ha demostrado que estas condiciones tienen una baja sensibilidad y especificidad como predictores de FV. (Evidencia B).

6) Ritmo idioventricular acelerado o Taquicardia ventricular

- No está indicado tratarlo (recomendación III, Evidencia A).

7) No debería administrarse en forma profiláctica fármacos antiarrítmicos (Lidocaina) en pacientes que reciben tratamiento de reperfusión (CLASE III. Evidencia B).

Fibrilación Ventricular^{35 - 36 - 37 - 38}

Incidencia: 8 %

Clasificación:

- **Primaria:** Ocurre en el 5 % de los infartos. El 80 % dentro de las 12 primeras horas del IAM. Su presencia se asocia con un aumento de la mortalidad.
- **Secundaria:** Ocurre luego de las 48 horas en presencia de falla ventricular izquierda o shock cardiogénico. Tiene mal pronóstico.
- **Temprana:** dentro de las 48 horas del IAM.
- **Tardía:** Luego de las 48 horas. Generalmente es secundaria.

TRATAMIENTO^{39 - 40 - 41 - 42 - 43 - 44 - 45}

CLASE I.

- Desfibrilación con energía inicial de 360 J (monofásico) o 200 J bifásico (120 – 200 J), seguir con 5 ciclos RCP inmediatamente (Un ciclo: 30 compresiones y luego 2 respiraciones; 5 ciclos = 2 minutos) y seguir con descargas de igual J y reiniciar RCP si fuera necesario (ver algoritmo de paro cardiorrespiratorio) **(Evidencia B)**

CLASE IIa

- En la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso refractarias a la desfibrilación, es razonable administrar amiodarona 300 mg o 5 mg/kg intravenosa en bolo. Se puede administrar otra dosis de 150 mg en el caso de una FV/TV recurrente o refractaria, seguida infusión de mantenimiento 15 mg/kg/día **(Evidencia B)**.

CLASE IIb

- En pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso refractarias a la desfibrilación se puede administrar Lidocaina como alternativa si no se dispone de amiodarona. Bolo: 1,0 a 1,5 mgrs/kg, seguido de 0,5 a 0,75 mgrs/kg cada 10 min, hasta un máximo de 3 mgrs/kg. Mantenimiento: 2 – 4 mg/ min. (Evidencia B). No se debe administrar Lidocaina cuando se ha administrado amiodarona

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Karagueuzian HS, Mandel WJ. Electrophysiologic mechanisms of ischemic ventricular arrhythmias: experimental and clinical correlations. In Mandel WJ, ed. Cardiac arrhythmias: their mechanisms, diagnosis, and management. Philadelphia, PA: JB Lippincott;1995:563-603.
- ² Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. *Physiol Rev* 1999;79:917-1017.
- ³ Campbell RWF. Arrhythmias. In: Julian DG, Braunwald E, eds. Management of acute myocardial infarction. London, England: WB Saunders Co. Ltd;1994:223-240.
- ⁴ Waldo AL. An approach to therapy of supraventricular tachyarrhythmias: an algorithm versus individualized therapy. *Clin Cardiol* 1994;17:II21-6.
- ⁵ Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332: 162-173.
- ⁶ Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, y col. Incidente and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI-II. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20: 533-540.
- ⁷ Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ,Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:406-13.
- ⁸ Pedersen OD, Bagger H, Køber L, Torp-Pedersen C, for the TRAndolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; 20:748-54.
- ⁹ . Wong CK, White HD, Wilcox RG, et al. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J* 2000;140:878-85.
- ¹⁰ . Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart* 2001;86:527-32.
- ¹¹ Behar S, Zahavi Z, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, for the SPRINT Study Group. Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1992;13:45-50.
- ¹² Lesser MF. Safety and efficacy of in-office cardioversion for treatment of supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1990; 66:1267-8.
- ¹³ Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-50.
- ¹⁴ Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974;50:956-
- ¹⁵ Moss AJ, Oakes D, Benhorin J, Carleen E, for the Multicenter Diltiazem Post-Infarction Research Group. The interaction between diltiazem and left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80:IV102-6.
- ¹⁶ Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998;81:594-8.
- ¹⁷ Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1231-66.
- ¹⁸ . Lavie CJ, Gersh BJ. Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1990;65:709-30.
- ¹⁹ Wong CK, White HD, Wilcox RG, et al, for the GUSTO-III Investigators. Management and outcome of patients with atrial fibrillation during acute myocardial infarction: the GUSTO-III experience. Global use of strategies to open occluded coronary arteries. *Heart* 2002;88:357-62.
- ²⁰ Karagueuzian HS, Mandel WJ. Electrophysiologic mechanisms of ischemic ventricular arrhythmias: experimental and clinical correlations. In Mandel WJ, ed. Cardiac arrhythmias: their mechanisms, diagnosis, and management. Philadelphia, PA: JB Lippincott;1995:563-603.
- ²¹ Campbell RWF. Arrhythmias. In: Julian DG, Braunwald E, eds. Management of acute myocardial infarction. London, England: WB Saunders Co. Ltd;1994:223-240.
- ²² .Gheeraert PJ, Henriques JP, De Buyzere ML, y col: Our-of-hospital ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction: Coronary angiographic determinants. *J Am Cardiol* 2000; 35: 144-150.

-
- ²³ Volpi A, Cavalli A, Santoro E, Tognoni G, for the GISSI Investigators. Incidence and prognosis of secondary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: evidence for a protective effect of thrombolytic therapy. *Circulation* 1990;82:1279-88.
- ²⁴ Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J* 1981;46:351-7.
- ²⁵ Campbell RWF, Murray A, Julian DG: Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: Natural history study. *Br Heart J* 1981; 46: 351-357.
- ²⁶ Newby KH, Thompson T, Stebbins A, y col: Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: Incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998; 98: 2567-2573.
- ²⁷ **Bono J, Fernandez Cid G, Flores L. Protocolo del IAM complicado (parte 1 –2), Medicina Intensiva 1998; Vol 15 N° 2 40 – 47.**
- ²⁸ Pozzer D, Ramos H. IAM Complicado. Guías de manejo de los Síndromes Coronarios Agudos (2003). Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología.
- ²⁹ **Atman EM, Anbe DT, Armstrong PW, ACC/AHA Guidelines For the Management of Patients With ST- elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction.) J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1 – 211.**
- ³⁰ Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care: part III—adult advanced cardiac life support. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. *JAMA* 1992;268:2199-241.
- ³¹ Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: part 6—advanced cardiovascular life support: section 6—pharmacology II: agents to optimize cardiac output and blood pressure. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000;102:1129-35.
- ³² Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997;350:1417- 24.
- ³³ Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, et al. Management and longterm outcome of patients with electrical storm [abstr]. *J Am Coll Cardiol* 1995;125:187A.
- ³⁴ Scheinman MM, Levine JH, Cannon DS, et al, for the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Doseranging study of intravenous amiodarone in patients with lifethreatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995;
- ³⁵ Volpi A, Cavalli A, Santoro E, Tognoni G, for the GISSI Investigators. Incidence and prognosis of secondary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: evidence for a protective effect of thrombolytic therapy. *Circulation* 1990;82:1279-88.
- ³⁶ Ornato JP, Peberdy MA, Tadler SC, Strobos NC. Factors associated with the occurrence of cardiac arrest during hospitalization for acute myocardial infarction in the second national registry of myocardial infarction in the US. *Resuscitation* 2001;48:117-23.
- ³⁷ Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J* 1981;46:351-7.
- ³⁸ Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care: part III—adult advanced cardiac life support. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. *JAMA* 1992;268:2199-241.
- ³⁹ **American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005 112 (suppl I): IV 19 – 46; IV 58 –77.**
- ⁴⁰ Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 1993;88:2575-81.
- ⁴¹ MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 1988;260:1910-6.
- ⁴² de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Circumstances and causes of out-of-hospital cardiac arrest in sudden death survivors. *Heart* 1998;79:356-61.
- ⁴³ Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
- ⁴⁴ Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
- ⁴⁵ Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: part 6—advanced cardiovascular life support: section 6—pharmacology II: agents to optimize cardiac output and blood pressure. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000;102:1129-35.

