

Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo

Jerry P. Nolan^a, Jasmeet Soar^b, David A. Zideman^c, Dominique Biarent^d, Leo L. Bossaert^e, Charles Deakin^f, Rudolph W. Koster^g, Jonathan Wyllie^h, Bernd Böttigerⁱ, en nombre del Grupo de Redacción de las Guías del ERC (Apéndice A)

a Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, Reino Unido

b Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, Reino Unido

c Imperial College Healthcare NHS Trust, Londres, Reino Unido

d Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Université Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Bruselas, Bélgica

e Cardiology and Intensive Care, University of Antwerp, Antwerp, Bélgica

f Cardiac Anaesthesia and Critical Care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, Reino Unido

g Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, Holanda

h Neonatology and Paediatrics, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, Reino Unido

i Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Köln, Colonia, Alemania

Traducción oficial autorizada al español del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP)

Grupo de traductores al español de las Guías ERC 2010

Josefa Aguayo Maldonado
Jesús Arroyo Fernández de Aguilar
Xavier Balanzó
Carlos Bibiano Guillén
Teresa Blanco Sánchez
Elena Burón Martínez
Antonio Caballero Oliver
José I. Cantero Santamaría
Rafael Á. Castro Jiménez
Manel Cerdà Vila
Juan Chaves Vinagre

Juan M. Escudier Villa
F. Javier Fonseca del Pozo
Alfonso García Castro
Mayte García Sanz
M^a Carmen Gasco García
José M^a Giraldo
Gabriel Jiménez Moral
Ángel López González
Juan B. López Messa
Higinio Martín Hernández
Abel Martínez Mejías
Timothy McQuaid

Ricard Molina Latorre
Nekane Murga
José L. Pérez Vela
Javier Pueyo Val
Corsino Rey Galán
Antonio Rodríguez Núñez
Concha Sánchez Belmonte
Luís Tamayo Lomas
Carlos Urkía Mieres
Javier Vázquez Granado
Alfonso Vidal Marcos
José Á. Villén Sánchez

Copyright and translation declarations:

©European Resuscitation Council 2010. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.

Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein.

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2010. The translation is made by and under supervision of the National Resuscitation Council: (*add the NRC name*), solely responsible for its contents.

If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC guidelines which is the official version of the document.

Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

Declaración de derechos de autor (Copyright) y traducción:

© European Resuscitation Council (ERC). Consejo Europeo de Resucitación. 2010. Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación, o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico, mecánico, fotocopia, grabación o de otra manera, sin la previa autorización por escrito del ERC.

No se asume responsabilidad alguna por parte de los autores y el editor, por cualquier lesión y/o daños a personas o propiedad como consecuencia de productos defectuosos, uso negligente o de otro tipo, o de cualquier utilización o explotación de los métodos, productos, instrucciones o ideas contenidas en el material adjunto.

Esta publicación es una traducción de las Guías ERC de 2010 originales. La traducción está realizada por y bajo la supervisión del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP), único responsable de su contenido.

Si surge alguna duda relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor consulte la versión en Inglés de las guías del ERC, que son la versión oficial del documento.

Cualquier discrepancia o diferencia surgida en la traducción no es vinculante para el Consejo Europeo de Resucitación (ERC) y no tienen ningún efecto jurídico sobre su cumplimiento o ejecución.

Introducción

La publicación de estas Guías para la resucitación cardiopulmonar (RCP) del Consejo Europeo de Resucitación - *European Resuscitation Council* (ERC) actualiza las que se publicaron en 2005 y mantiene el ciclo establecido de cinco años de cambios en las mismas.¹ Al igual que las guías anteriores, estas de 2010 se basan en el Consenso Internacional sobre la Ciencia de la RCP con Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR)² más reciente, que incorpora los resultados de revisiones sistemáticas de una amplia gama de temas relativos a la RCP. La ciencia de la resucitación continúa avanzando, y las guías clínicas deben actualizarse regularmente para reflejar estos cambios y asesorar a los profesionales sanitarios sobre las mejores prácticas. Durante el intervalo de cinco años entre las actualizaciones de las guías, informes científicos provisionales pueden informar a dichos profesionales sobre nuevas terapias que podrían tener una influencia significativa sobre el pronóstico.³

Este resumen ejecutivo proporciona los algoritmos de tratamiento para la resucitación de niños y adultos, y pone de relieve los principales cambios en las guías desde 2005. En cada una de las restantes nueve secciones, se proporciona una orientación detallada, que se publica como documentos individuales en el mismo número de *Resuscitation*. Las secciones de las guías 2010 son:

1. Resumen ejecutivo
2. Soporte vital básico en adultos y uso de desfibriladores externos automáticos⁴
3. Terapias eléctricas: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos⁵
4. Soporte vital avanzado en adultos⁶
5. Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos⁷
6. Soporte vital pediátrico⁸
7. Resucitación de recién nacidos en el paritorio⁹
8. Parada cardíaca en circunstancias especiales: alteraciones electrolíticas, intoxicaciones, ahogamiento, hipotermia accidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirugía cardíaca, trauma, embarazo, electrocución¹⁰
9. Principios de la formación en resucitación¹¹
10. Ética de la resucitación y decisiones al final de la vida¹²

Estas guías no definen la única manera en que puede hacerse la resucitación; simplemente representan una visión ampliamente aceptada de cómo debería llevarse a cabo la resucitación de forma segura y eficaz. La publicación de unas nuevas y revisadas recomendaciones de tratamiento no implica que la atención clínica actual sea insegura o ineficaz.

Resumen de los principales cambios desde las Guías de 2005

Soporte Vital Básico

Los cambios en soporte vital básico (SVB), desde las guías de 2005 incluyen:^{4,13}

- Los operadores de los teléfonos de emergencias deben ser entrenados para interrogar a las personas que llaman, con protocolos estrictos para obtener información. Esta información debería centrarse en el reconocimiento de la ausencia de respuesta y la calidad de la respiración. En combinación con la ausencia de respuesta, la ausencia de respiración o cualquier anomalía de la respiración deberían dar lugar a la activación de un protocolo de sospecha de parada cardíaca. Se enfatiza la importancia de las boqueadas (*gaspings*) como signo de parada cardíaca.
- Todos los reanimadores, entrenados o no, deberían proporcionar compresiones torácicas a las víctimas de parada cardíaca. Sigue siendo esencial hacer especial énfasis en aplicar compresiones torácicas de alta calidad. El objetivo debería ser comprimir hasta una profundidad de al menos 5 cm y a una frecuencia de al menos 100 compresiones/min, permitir el retroceso completo del tórax, y reducir al máximo las interrupciones de las compresiones torácicas. Los reanimadores entrenados deberían también proporcionar ventilaciones con una relación compresiones-ventilaciones (CV) de 30:2. Para los reanimadores no entrenados, se fomenta la RCP-con-sólo-compresiones-torácicas guiada por teléfono.
- Los dispositivos de aviso/retroalimentación durante la RCP permitirán a los reanimadores una retroalimentación inmediata, y se anima a su utilización. Los datos almacenados por los equipos de resucitación se pueden utilizar para supervisar y mejorar la calidad de la realización de la RCP y proporcionar información a los reanimadores profesionales durante las sesiones de revisión.

Terapias eléctricas: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos^{5,14}

Cambios más importantes en las guías 2010 del ERC para las terapias eléctricas:

- Se destaca a lo largo de estas guías la importancia de la realización temprana de compresiones torácicas sin interrupciones.
- Mucho mayor énfasis en minimizar la duración de las pausas antes y después de los descargas; se recomienda continuar las compresiones torácicas durante la carga del desfibrilador.
- Se destaca también la reanudación inmediata de las compresiones torácicas tras la desfibrilación; junto con la continuación de las compresiones durante la carga del

desfibrilador, la descarga de la desfibrilación debería ser realizada con una interrupción de las compresiones de no más de 5 segundos.

- La seguridad del reanimador sigue siendo fundamental, pero se reconoce en estas guías que el riesgo de daño de un desfibrilador es muy pequeño, sobre todo si el reanimador utiliza guantes. La atención se centra ahora en una revisión de seguridad rápida que minimice la pausa antes de la descarga.
- Cuando se trata de una parada cardíaca fuera del hospital, el personal de los servicios de emergencias médicas (SEM) debería proporcionar RCP de calidad, mientras se dispone de un desfibrilador, se coloca y se carga, pero la realización de forma rutinaria de un período previo de RCP (por ejemplo, dos o tres minutos) antes del análisis del ritmo cardíaco y la descarga, ya no se recomienda. Para los SEM que ya han incorporado un período predeterminado de compresiones torácicas antes de la desfibrilación a sus pautas de actuación, dada la falta de datos convincentes que apoyen o rechacen esta estrategia, es razonable que puedan continuar con esta práctica.
- Si la Fibrilación Ventricular (FV) o la Taquicardia Ventricular sin pulso (TV) se producen durante el cateterismo cardíaco o en el postoperatorio inmediato tras la cirugía cardíaca, puede considerarse el uso de hasta tres descargas seguidas. Esta estrategia de tres descargas, también pueden ser considerada inicialmente para una parada cardíaca por VF / VT, cuando el paciente ya esté conectado a un desfibrilador manual.
- Se anima a un mayor desarrollo de los programas de Desfibrilación Externa Automática (DEA) – es necesario un mayor despliegue de los DEAs tanto en áreas públicas como residenciales.

Soporte vital avanzado en adultos

Los cambios más importantes de las guías ERC de 2010 en Soporte Vital Avanzado (SVA) incluyen:^{6,15}

- Mayor énfasis en la importancia de las compresiones torácicas de alta calidad mínimamente interrumpidas a todo lo largo de cualquier intervención de SVA: las compresiones torácicas son sólo brevemente detenidas para permitir intervenciones específicas.
- Mayor énfasis en el uso de “sistemas de rastreo y alarma” para detectar el deterioro del paciente y permitir el tratamiento para prevenir la parada cardíaca intrahospitalaria.
- Aumento de la atención a los signos de aviso relacionados con el riesgo potencial de muerte súbita cardíaca fuera del hospital.
- Eliminación de la recomendación de un período predeterminado de RCP antes de la desfibrilación extrahospitalaria tras parada cardíaca no presenciada por los SEM.

- Mantenimiento de las compresiones torácicas mientras el desfibrilador se carga - esto minimizará la pausa predescarga.
- Se disminuye el énfasis sobre el papel del puñetazo precordial.
- El uso de hasta tres descargas rápidas sucesivas (agrupadas) en la FV/TV que ocurre en la sala de cateterismo cardiaco o en el período inmediato postoperatorio tras la cirugía cardiaca.
- Ya no se recomienda la administración de medicamentos a través de un tubo traqueal. Si no se puede conseguir un acceso intravenoso, los fármacos deben ser administrados por vía intraósea (IO).
- Durante el tratamiento de la parada cardiaca por VF/VT, se administra 1 mg de adrenalina después de la tercera descarga, una vez se han reiniciado las compresiones torácicas, y después cada 3-5 minutos (durante ciclos alternos de RCP). Después de la tercera descarga también se administrarán 300 mg de amiodarona.
- Ya no se recomienda la utilización rutinaria de atropina en la asistolia ni en la actividad eléctrica sin pulso (AESP).
- Se reduce el énfasis en la intubación traqueal precoz, salvo que se lleve a cabo por individuos altamente cualificados, con mínima interrupción de las compresiones torácicas.
- Mayor énfasis en el uso de capnografía para confirmar y vigilar de forma continua la posición del tubo traqueal, la calidad de la RCP y para proporcionar un indicador precoz de la recuperación de la circulación espontánea (RCE).
- Se reconoce el papel potencial de la ecografía en el SVA.
- Reconocimiento del potencial daño causado por la hiperoxemia después de conseguir la RCE: una vez que se ha establecido la RCE y la saturación de oxígeno en sangre arterial (SaO_2) se puede monitorizar de forma fiable (por pulsioximetría y/o gasometría arterial), la concentración de oxígeno inspirado se ajusta para lograr una SaO_2 de 94-98%.
- Mucha mayor atención y énfasis en el tratamiento del síndrome postparada cardiaca.
- Reconocimiento de que la aplicación de un protocolo de tratamiento postresucitación exhaustivo y estructurado puede mejorar la supervivencia de las víctimas de parada cardiaca tras la RCE.
- Mayor énfasis en el uso de la intervención coronaria percutánea primaria en los pacientes apropiados, aunque comatosos, con RCE mantenida tras parada cardiaca.
- Revisión de la recomendación sobre el control de la glucosa: en adultos con RCE mantenida tras parada cardiaca, deberían ser tratados valores de glucosa en sangre >10 mmol/L (>180 mg/dL), pero debe evitarse la hipoglucemia.
- Utilización de la hipotermia terapéutica incluyendo a los supervivientes comatosos de parada cardiaca asociada inicialmente tanto a ritmos no desfibrilables como a ritmos

desfibrilables. Se reconoce el menor nivel de evidencia para su empleo tras parada cardíaca por ritmo no desfibrilable.

- Reconocimiento de que muchos de los predictores de mal pronóstico aceptados en los supervivientes comatosos de una parada cardíaca no son fiables, especialmente si el paciente ha sido tratado con hipotermia terapéutica.

Tratamiento inicial de los síndromes coronarios agudos

Los cambios en el tratamiento del síndrome coronario agudo desde las guías de 2005 incluyen:^{7,16}

- El término infarto de miocardio-síndrome coronario agudo sin elevación del ST (IMSEST-SCASEST) se ha introducido tanto para el IMSEST como para la angina de pecho inestable, puesto que el diagnóstico diferencial depende de biomarcadores, que pueden detectarse solamente después de varias horas, mientras que las decisiones sobre el tratamiento dependen de los signos clínicos en la presentación.
- La historia, exámenes clínicos, biomarcadores, criterios electrocardiográficos (ECG) y escalas de puntuación de riesgo no son fiables en la identificación de pacientes que pudieran ser dados de alta precozmente de forma segura.
- El papel de las unidades de observación de dolor torácico (UDT) es identificar, mediante repetidos exámenes clínicos, ECG y biomarcadores, los pacientes que requieren ingreso para procedimientos invasivos. Esto puede incluir pruebas de provocación y en pacientes seleccionados, procedimientos de imagen como la tomografía computarizada cardíaca, la resonancia magnética, etc.
- Deberían evitarse los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Los nitratos no deberían ser utilizados con fines diagnósticos.
- El oxígeno suplementario debe administrarse solamente a los pacientes con hipoxemia, disnea o congestión pulmonar. La hiperoxemia puede ser perjudicial en el infarto no complicado.
- Las guías para el tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) se han hecho más liberales: el AAS puede administrarse por testigos con o sin asistencia de operador del SEM.
- Se han revisado las recomendaciones para nuevos tratamientos antiplaquetarios y antitrombóticos en pacientes con IMCEST e IM-SCASEST, según la estrategia terapéutica.
- Se desaconsejan los inhibidores de la GP IIb/IIIa antes de la angiografía/intervención coronaria percutánea (ICP).
- Se ha actualizado la estrategia de reperfusión coronaria en el infarto de miocardio con elevación del ST:
 - La ICP primaria (ICPP) es la estrategia de reperfusión preferida siempre que se realice en tiempo oportuno y por un equipo experimentado.

- Para conseguir la ICPP en un centro especializado sin excesivo retraso, los SEM pueden no realizar el traslado al hospital más cercano.
- El retraso aceptable entre el comienzo de la fibrinólisis y el inflado del balón varía ampliamente entre 45 y 180 minutos, dependiendo de la localización del infarto, la edad del paciente y la duración de los síntomas.
- La ICP de rescate debería llevarse a cabo si la fibrinólisis fracasa.
- Se desaconseja la estrategia de ICP de rutina inmediatamente después de la fibrinólisis (“ICP facilitada”).
- Los pacientes con fibrinólisis realizada con éxito, en un hospital sin capacidad para realizar ICP, deberían ser trasladados para angiografía y eventual ICP, realizada óptimamente 6-24 horas después de la fibrinólisis (“estrategia fármaco-invasiva”).
- La angiografía y de ser necesaria la ICP, puede ser razonable en pacientes con RCE después de una parada cardiaca, y puede formar parte de un protocolo post-parada cardiaca estandarizado.
- La creación de redes asistenciales, que incluyan los SEM, y los hospitales con y sin capacidad de ICP, es de utilidad para lograr estos objetivos.
- Las recomendaciones para el uso de beta-bloqueantes son más restringidas: no hay evidencias para el uso rutinario de beta-bloqueantes por vía intravenosa, salvo en circunstancias específicas, como para el tratamiento de taquiarritmias. Por contra, los betabloqueantes se deberían iniciar a dosis bajas sólo después de que el paciente sea estabilizado.
- No se modifican las recomendaciones sobre el uso profiláctico de antiarrítmicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueantes de los receptores de la angiotensina (ARA II) y estatinas.

Soporte vital pediátrico

Los cambios más importantes para el soporte vital pediátrico en estas nuevas guías incluyen:^{8,17}

- Reconocimiento de la parada cardiaca. Los profesionales sanitarios no son capaces de detectar de forma fiable la presencia o ausencia de pulso en menos de 10 segundos en lactantes o niños. Deberían buscar signos de vida y si están seguros en la técnica, podrán añadir la palpación del pulso para el diagnóstico de la parada cardiaca y decidir si deberían iniciar las compresiones torácicas o no. La decisión de iniciar la RCP debe ser tomada en menos de 10 segundos. De acuerdo con la edad del niño, se puede utilizar la comprobación del pulso carotídeo (niños), braquial (lactantes) o femoral (niños y lactantes).
- La relación compresión-ventilación (CV) utilizada en niños debe basarse en si están presentes uno o más reanimadores. A los reanimadores legos, que por lo general solo

aprenden técnicas con un solo reanimador, se les debería enseñar a utilizar una relación de 30 compresiones y 2 respiraciones, igual que en las guías de adultos, lo que permite a cualquier persona entrenada en SVB, resucitar niños con una mínima información adicional. Los reanimadores profesionales deberían aprender y utilizar una relación CV de 15:2; sin embargo, pueden utilizar la relación 30:2 si están solos, en particular si no están consiguiendo un número adecuado de compresiones torácicas. La ventilación sigue siendo un componente muy importante de la RCP en paradas asfícticas. Los reanimadores que no puedan o no deseen realizar respiración boca-a-boca deberían ser alentados a realizar al menos RCP con sólo compresiones.

- Se hace hincapié en conseguir compresiones de calidad, de una profundidad adecuada con mínimas interrupciones para minimizar el tiempo sin flujo. Hay que comprimir el tórax en todos los niños por lo menos 1/3 del diámetro torácico antero-posterior (es decir, aproximadamente 4 cm en lactantes y unos 5 cm en niños). Se enfatiza la descompresión completa subsiguiente. Tanto para los lactantes como para los niños, la frecuencia de compresión debería ser de al menos 100 pero no mayor de 120/min. La técnica de compresión para lactantes consiste en compresión con dos dedos para reanimadores individuales y la técnica con dos pulgares rodeando el tórax para dos o más reanimadores. Para niños más mayores, puede utilizarse la técnica de una o dos manos, según las preferencias del reanimador.
- Los desfibriladores externos automáticos (DEAs) son seguros y eficaces cuando se utilizan en niños mayores de un año. Para niños de 1-8 años se recomiendan parches pediátricos o un software específico para atenuar la descarga de la máquina a 50-75 J. Si no se dispone de una descarga atenuada o una máquina de regulación manual, puede utilizarse en niños mayores de un año un DEA para adultos sin modificar. Se han referido casos de uso con éxito de DEAs en niños menores de 1 año; en el raro caso de producirse un ritmo desfibrilable en un niño menor de 1 año, es razonable utilizar un DEA (preferentemente con atenuador de dosis).
- Para reducir el tiempo sin flujo, cuando se utiliza un desfibrilador manual, las compresiones torácicas se continúan mientras se aplican y cargan las palas o parches (si el tamaño del tórax del niño lo permite). Las compresiones torácicas se detienen brevemente, una vez que el desfibrilador está cargado, para administrar la descarga. Por simplicidad y coherencia con las guías de SVB y SVA en adultos, se recomienda para la desfibrilación en niños una estrategia de una sola descarga con una dosis no creciente de 4 J/Kg (de preferencia bifásica, pero la monofásica es aceptable).
- Los tubos traqueales con balón pueden ser utilizados con seguridad en lactantes y niños pequeños debiéndose comprobar su presión de inflado. El tamaño del tubo debería ser seleccionado mediante la aplicación de una fórmula validada.
- No está clara la seguridad y la utilidad de emplear la presión cricoidea durante la intubación traqueal. Por lo tanto, la aplicación de presión sobre el cricoides se debe

modificar o suspender si impide la ventilación o la velocidad y la facilidad de la intubación.

- La monitorización de dióxido de carbono espirado (CO₂), idealmente por capnografía, es útil para confirmar la posición correcta del tubo traqueal y recomendable durante la RCP para ayudar a evaluar y optimizar su calidad.
- Una vez que la circulación espontánea se restablece, la concentración de oxígeno inspirado debería ajustarse para limitar el riesgo de hiperoxemia.
- La implementación de un sistema de respuesta rápida en un entorno de pacientes pediátricos puede reducir las tasas de parada cardíaca y respiratoria y la mortalidad intrahospitalaria.
- Los nuevos temas en las guías de 2010 incluyen canalopatías y varias circunstancias especiales nuevas: trauma, ventrículo único pre y post primera fase de reparación, circulación post-Fontan e hipertensión pulmonar.

Resucitación de recién nacidos en el paritorio

Los principales cambios que se han efectuado en las guías de 2010 para la resucitación de recién nacidos son los siguientes:^{9,18}

- En recién nacidos sanos, se recomienda retrasar 1 minuto la ligadura del cordón umbilical, una vez que se ha producido el parto. En recién nacidos deprimidos, no hay actualmente suficiente evidencia para recomendar el tiempo adecuado de ligadura del cordón.
- La reanimación en paritorio se debe hacer con aire en los recién nacidos a término. Si a pesar de una ventilación efectiva, la oxigenación (idealmente guiada por oximetría) no es aceptable, debería considerarse el uso de una concentración de oxígeno más elevada.
- En los recién nacidos prematuros, de menos de 32 semanas de gestación, con la utilización de aire puede no alcanzarse una adecuada saturación de oxígeno como se ve en los niños a término. Por tanto, debe utilizarse con prudencia la mezcla aire-oxígeno (guiada por pulsioxímetro). Si no se dispone de mezclador aire-oxígeno, se debe utilizar el dispositivo disponible.
- A los recién nacidos prematuros, con edad de gestación inferior a 28 semanas, se les debe cubrir hasta el cuello con una bolsa o sábana de plástico, sin secarlos, inmediatamente después del nacimiento. La estabilización y demás cuidados se realizarán bajo una fuente de calor radiante. La cobertura se debe mantener hasta que se compruebe la temperatura después del ingreso en planta. La temperatura del paritorio debe ser de al menos 26 °C.
- La relación CV se mantiene en 3:1 en la resucitación cardiopulmonar en paritorio.

- Si se aprecia líquido amniótico meconial, no se recomienda aspirar la nariz y la boca del feto, mientras la cabeza se encuentre todavía en el periné de la madre. Si el recién nacido está hipotónico y en apnea, es razonable visualizar orofaringe y aspirar. Puede ser útil la intubación traqueal y la aspiración si se dispone de personal entrenado en esta práctica. Sin embargo, si el intento de intubación es prolongado o sin éxito, debe iniciarse la ventilación con mascarilla, sobre todo si hay bradicardia persistente.
- Si es necesario administrar adrenalina la vía recomendada es la intravenosa a una dosis de 10-30 µg/Kg. Si se utiliza la vía traqueal, es probable que se necesite una dosis de 50-100 µg/Kg para obtener un efecto similar al de 10 µg/Kg por vía intravenosa.
- La detección de dióxido de carbono (CO₂) espirado, junto con la evaluación clínica, se recomienda como el método más fiable para confirmar la colocación adecuada del tubo traqueal en neonatos con circulación espontánea.
- En los recién nacidos a término o casi a término con encefalopatía hipóxico-isquémica de evolución moderada a grave, cuando sea posible, debería plantearse la hipotermia terapéutica. Esto no afecta a la resucitación inmediata, pero es importante para el cuidado postresucitación.

Principios de la formación en resucitación

Las cuestiones clave identificadas por el grupo de trabajo de Formación, Implementación y Equipos (FIE) del Comité de Unificación Internacional en Resucitación (ILCOR) durante el proceso de evaluación de la evidencia de las Guías 2010 son:^{11,19}

- Las intervenciones formativas deberían ser evaluadas para asegurar que consiguen fiablemente los objetivos de aprendizaje. El fin es garantizar que los alumnos adquieran y retengan las habilidades y conocimientos que les capacitarán para actuar correctamente en paradas cardíacas reales y mejorar el pronóstico de los pacientes.
- Los cursos cortos de auto-instrucción con video/ordenador, con mínima ayuda o sin instructor, combinado con ejercicios prácticos se pueden considerar como una alternativa eficaz a los cursos de soporte vital (RCP y DEA) guiados por un instructor.
- Lo ideal sería que todos los ciudadanos fueran entrenados en RCP estándar que incluya compresiones y respiraciones. Sin embargo, hay circunstancias, en que la formación en RCP con solo compresiones es apropiada (p.e., la formación en casos con tiempo muy limitado). Las personas formadas en RCP con solo compresiones deben ser alentadas a aprender RCP estándar.
- Los conocimientos y habilidades en soporte vital básico y avanzado se deterioran en menos de tres a seis meses. El uso de evaluaciones frecuentes permitirá identificar aquellos individuos que requieren formación de refresco para ayudar a mantener sus conocimientos y habilidades.

- Los dispositivos de RCP con avisos o interactividad mejoran la adquisición y retención de habilidades y deberían considerarse para el entrenamiento en RCP de legos y profesionales de la salud.
- Un mayor énfasis en las habilidades no técnicas (HNT), tales como el liderazgo, el trabajo en equipo, la gestión de tareas y la comunicación estructurada ayudará a mejorar la realización de la RCP y la atención al paciente.
- Para ayudar a mejorar el equipo de resucitación y el rendimiento individual, se deberían utilizar reuniones de equipo para planificar los intentos de resucitación, y reuniones de información basadas en el desempeño durante intentos de resucitación simulados o reales.
- La investigación sobre el impacto de la formación en resucitación sobre el pronóstico real de los pacientes es limitada. Aunque los estudios en maniquí son útiles, debería alentarse a los investigadores a estudiar y comunicar el impacto de intervenciones educativas sobre el pronóstico real de los pacientes.

Epidemiología y pronóstico de la parada cardiaca

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en el mundo.²⁰ En Europa, las enfermedades cardiovasculares suponen alrededor del 40% del total de muertes en menores de 75 años.²¹ La parada cardiaca súbita es responsable de más del 60% de las muertes de adultos por enfermedad coronaria.²² Los datos obtenidos en 37 comunidades en Europa indican que la incidencia anual de casos de parada cardiaca extrahospitalario de cualquier ritmo, tratados por los SEM es de 38 por 100.000 habitantes.^{22a} Basándonos en estos datos, la incidencia anual de paro por FV tratado por los SEM es de 17 por 100.000 y la supervivencia al alta hospitalaria del 10,7% para las paradas de todos los ritmos y del 21,2% para aquellas por FV. Datos recientes procedentes de 10 regiones de Norte-América son remarcablemente consistentes con estas cifras: la supervivencia media al alta hospitalaria en los paros cardiacos tratados por los SEM era del 8,4% después de cualquier ritmo y del 22,0%, después de FV.²³ Existen algunas evidencias de que se están incrementando las tasas de supervivencia a largo plazo después de una parada cardiaca.^{24,25} En el análisis inicial del ritmo cardiaco, aproximadamente un 25-30% de las víctimas de parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH) presentan FV, porcentaje que ha disminuido en los últimos 20 años.²⁶⁻³⁰ Es probable que muchas más víctimas tengan FV o TV en el momento de la parada cardiaca, pero para cuando es registrado el primer ECG por el personal de los SEM, el ritmo se ha deteriorado hacia una asistolia.^{31,32} Cuando el ritmo es registrado poco después de la parada cardiaca, en particular mediante una DEA *in situ*, la proporción de pacientes en FV puede ser tan elevada como 59%³³ al 65%.³⁴

La incidencia publicada de parada cardiaca intrahospitalaria es más variable, pero está en el rango de 1-5 por 1.000 ingresos.³⁵ Datos recientes del Registro Nacional de

RCP de la American Heart Association indican que la supervivencia al alta hospitalaria tras una parada cardiaca intrahospitalario es del 17,6% (todos los ritmos).³⁶ El ritmo inicial es FV o TV sin pulso en el 25% de los casos y de éstos el 37% sobrevive al alta del hospital; tras AESP o asistolia el 11,5% sobrevive al alta hospitalaria.

El Consenso Internacional sobre la Ciencia Cardiopulmonar

El Comité de Unificación Internacional en Resucitación (ILCOR) está integrado por representantes de la Asociación Americana del Corazón (AHA), el Consejo Europeo de Resucitación (ERC), la Fundación de Corazón e Ictus de Canadá (HSFC), el Comité de Resucitación de Australia y Nueva Zelanda (ANZCOR), el Consejo de Resucitación de Sudáfrica (RCSA), la Fundación Interamericana del Corazón (IAHF) y el Consejo de Resucitación de Asia (RCA). Desde el año 2000, los investigadores de los consejos miembros del ILCOR han evaluado la ciencia sobre resucitación en periodos de 5 años. Las conclusiones y recomendaciones de la Conferencia de Consenso Internacional sobre la Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento de 2005 se publicaron a finales de ese año.^{37,38} La Conferencia Internacional de Consenso más reciente se celebró en Dallas en febrero de 2010 y las conclusiones y recomendaciones publicadas de este proceso constituyen la base de estas Guías del ERC 2010.²

Cada uno de los seis grupos de trabajo del ILCOR [soporte vital básico (SVB), soporte vital avanzado (SVA), síndromes coronarios agudos (SCA), soporte vital pediátrico (SVP), soporte vital neonatal (SVN) y formación, implementación y equipos (FIE)] identificó tópicos que requerían evaluación de la evidencia e invitaron a expertos internacionales para su revisión. Las revisiones de la literatura se realizaron mediante un documento de trabajo (“*worksheet*”) estandarizado, incluyendo un sistema de graduación específicamente diseñado para definir el nivel de evidencia de cada estudio.³⁹ Cuando fue posible, dos revisores expertos fueron invitados a realizar evaluaciones independientes para cada tema. En la Conferencia Internacional de Consenso 2010 participaron 313 expertos de 30 países. Durante los tres años anteriores a esta conferencia, los 356 autores de los documentos de trabajo revisaron miles de publicaciones relevantes revisadas por pares para abordar 277 cuestiones específicas sobre resucitación, según el formato PICO (Población, Intervención, Comparación de Resultados [*Outcome*]).² Cada documento científico resumía la interpretación de los expertos de todos los datos relevantes sobre un tópico específico y el correspondiente grupo de trabajo del ILCOR añadía un anteproyecto consensuado de recomendaciones de tratamiento. La redacción final de los documentos científicos y las recomendaciones de tratamiento se completaron tras una revisión ulterior por las organizaciones miembro del ILCOR y el consejo editorial.²

La política global de conflicto de intereses (COI) que se creó para la Conferencia de Consenso Internacional⁴⁰ de 2005 fue revisada para 2010.⁴¹ Los representantes de los fabricantes y la industria no participaron en ninguna de las conferencias de 2005 ni 2010.

De la ciencia a las guías

Como en 2005, las organizaciones de resucitación que forman el ILCOR publicarán guías de resucitación individuales de acuerdo a los contenidos científicos del documento de consenso, pero que tendrán en cuenta las diferencias en la práctica de carácter geográfico, económico y de sistemas, y la disponibilidad de dispositivos médicos y medicamentos. Estas guías para la Resucitación de 2010 del ERC se derivan del documento CoSTR de 2010 pero representan el consenso entre los miembros del Comité Ejecutivo del ERC. El Comité Ejecutivo de ERC considera que estas nuevas recomendaciones son las intervenciones más eficaces y fáciles de aprender que pueden ser apoyadas por los conocimientos, investigaciones y experiencia actuales. Inevitablemente, incluso dentro de Europa, las diferencias en la disponibilidad de fármacos, equipamiento y personal requerirán adaptaciones nacionales, regionales y locales de estas guías. Muchas de las recomendaciones formuladas en las guías del ERC 2005 no han cambiado en 2010, bien porque no se han publicado nuevos estudios o porque las nuevas evidencias desde 2005 simplemente han reforzado la evidencia ya disponible.

Política de conflicto de intereses de las guías 2010 del ERC

Todos los autores de estas Guías de resucitación del ERC de 2010 han firmado declaraciones de conflictos de intereses (Apéndice B).

La cadena de supervivencia

Las acciones que unen a la víctima de una parada cardíaca súbita a la supervivencia se denominan Cadena de Supervivencia (Fig. 1.1). El primer eslabón de esta cadena indica la importancia de reconocer a las personas en riesgo de parada cardíaca y llamar pidiendo ayuda con la esperanza de que el tratamiento precoz pueda prevenir la parada. Los eslabones centrales representan la integración de la RCP y la desfibrilación como los componentes fundamentales de la resucitación temprana en un intento de restaurar la vida. La RCP inmediata puede doblar o triplicar la supervivencia de la PCEH por FV.⁴²⁻⁴⁵ Realizar RCP sólo con compresiones torácicas es mejor que no realizar RCP.^{46,47} Tras una PCEH por FV, la resucitación cardiopulmonar con desfibrilación en los 3-5 minutos tras el paro pueden conseguir unas tasas de supervivencia tan altas como 49%-75%.⁴⁸⁻⁵⁵ Cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de

supervivencia en un 10%-12%.^{42,56} El eslabón final de la cadena de supervivencia, cuidados postresucitación eficaces, tiene como objetivo preservar la función, particularmente de cerebro y corazón. En el hospital, está actualmente bien aceptada la importancia del reconocimiento precoz del paciente en estado crítico y la activación de un equipo de emergencia médica o de respuesta rápida, con un tratamiento orientado a prevenir la parada cardíaca.⁶ A lo largo de los últimos años, se ha reconocido cada vez más la importancia de la fase post-parada cardíaca del tratamiento, representada en el cuarto eslabón de la cadena de supervivencia.³ Las diferencias en el tratamiento post-parada cardíaca pueden explicar parte de la variabilidad interhospitalaria en el pronóstico tras la parada cardíaca.⁵⁷⁻⁶³



Fig. 1.1. Cadena de Supervivencia

Soporte Vital Básico del Adulto

Secuencia de SVB del Adulto

A lo largo de esta sección, el género masculino implica tanto a hombres como a mujeres.

El soporte vital básico comprende la siguiente secuencia de actuaciones (Fig. 1.2).

Soporte Vital Básico del Adulto

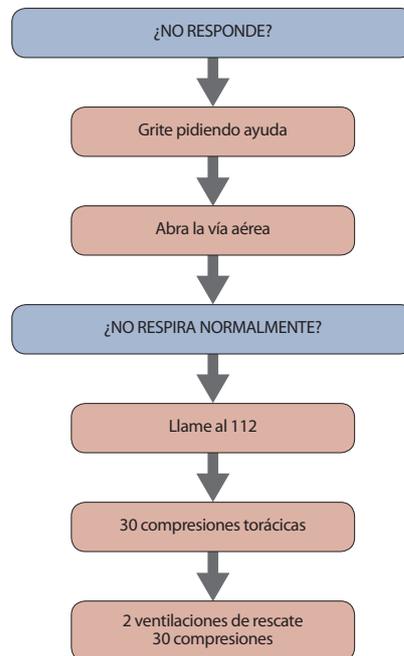


Fig. 1.2. Algoritmo de soporte vital básico del adulto

1. Asegúrese de que usted, la víctima y cualquier testigo están seguros.

2. Compruebe la respuesta de la víctima:

- sacuda suavemente sus hombros y pregunte en voz alta: “¿Se encuentra bien?”

3a. Si responde:

- déjelo en la posición en la que lo encontró, siempre que no exista mayor peligro.
- trate de averiguar qué problema tiene y consiga ayuda si se necesita.
- reevalúelo con regularidad.

3b. Si no responde:

- grite pidiendo ayuda
 - coloque a la víctima boca arriba y luego abra la vía aérea usando la maniobra frente-mentón;
 - coloque su mano sobre la frente e incline suavemente su cabeza hacia atrás;

- con la yema de sus dedos bajo el mentón de la víctima, eleve el mentón para abrir la vía aérea.

4. Manteniendo abierta la vía aérea, vea, oiga y sienta la respiración:

- vea el movimiento del pecho;
- oiga en la boca de la víctima los ruidos respiratorios;
- sienta el aire en su mejilla;
- decida si la respiración es normal, anormal o no existe.

En los primeros minutos de una parada cardiaca, una víctima puede estar respirando apenas o presentar boqueadas, lentas y ruidosas. No confunda esto con la respiración normal. Vea, oiga y sienta durante no más de 10 segundos para determinar si la víctima está respirando normalmente. Si tiene alguna duda acerca de si la respiración es normal, actúe como si no fuese normal.

5a. Si respira normalmente:

- colóquelo en la posición de recuperación (vea abajo);
- envíe o vaya a por ayuda – llame al 112 o al número local de emergencia solicitando una ambulancia;
- continúe valorando que la respiración se mantiene normal.

5b. Si la respiración no es normal o está ausente:

- envíe a alguien por ayuda y para buscar y traer un DEA si está disponible; o si está solo, utilice su teléfono móvil para alertar al servicio de emergencias – deje sola a la víctima únicamente cuando no haya otra opción;
- inicie la compresión torácica como sigue:
 - arrodílese al lado de la víctima;
 - coloque el talón de una mano en el centro del pecho de la víctima; que es la mitad inferior del hueso central del pecho de la víctima o esternón
 - coloque el talón de la otra mano encima de la primera
 - entrelace los dedos de sus manos y asegúrese de que la presión no se aplica sobre las costillas de la víctima. Mantenga sus brazos rectos. No haga presión sobre la parte alta del abdomen o la parte final del esternón (hueso central del pecho).
 - colóquese verticalmente sobre el pecho de la víctima y presione hacia abajo sobre el esternón al menos 5 cm (pero no más de 6 cm);
 - después de cada compresión, libere toda la presión sobre el pecho sin perder contacto entre sus manos y el esternón; repita a una velocidad de al menos 100 por min (pero no más de 120 por min)
 - la compresión y descompresión debieran durar el mismo tiempo.

6a. Combine las compresiones torácicas con respiraciones de rescate.

- Después de 30 compresiones, abra la vía aérea de nuevo usando la maniobra frente-mentón

- Pince la parte blanda de la nariz cerrándola, usando el dedo índice y el pulgar de la mano que tiene sobre la frente.
- Permita que la boca se abra, pero mantenga el mentón elevado.
- Inspire normalmente y coloque sus labios alrededor de la boca, asegurándose de que hace un buen sellado.
- Saque el aire insuflándolo firmemente en el interior de la boca mientras observa que el pecho se eleva, durante alrededor de 1 segundo como en una respiración normal; esto es una respiración de rescate efectiva.
- Manteniendo la maniobra frente-mentón, retire su boca de la víctima y observe que el pecho desciende conforme el aire sale.
- Tome aire normalmente otra vez y sople en la boca de la víctima una vez más para conseguir un total de dos respiraciones de rescate efectivas. Las dos respiraciones no debieran tomar más de 5 segundos en total. Luego retorne sus manos sin retraso a la posición correcta sobre el esternón y dé 30 compresiones más.
- Continúe con las compresiones torácicas y las respiraciones de rescate en una relación de 30:2.
- Pare para reevaluar a la víctima sólo si comienza a despertarse: se mueve, abre los ojos y respira normalmente. En otro caso, no interrumpa la resucitación.

Si su respiración de rescate inicial no hace que el pecho se eleve como en una respiración normal, entonces, antes de su siguiente intento:

- mire dentro de la boca de la víctima y resuelva cualquier obstrucción;
- reevalúe que la maniobra frente-mentón es adecuada;
- no intente más de dos respiraciones cada vez antes de volver a las compresiones torácicas.

Si está presente más de un reanimador, otro reanimador debería reemplazar la ejecución de la RCP cada 2 minutos para evitar la fatiga. Asegúrese que la interrupción de las compresiones torácicas es mínima durante el relevo de los reanimadores.

6b. La RCP con-sólo-compresiones-torácicas puede usarse como sigue:

- si usted no está entrenado o no desea dar respiraciones de rescate, dé sólo compresiones torácicas;
- si sólo se dan compresiones torácicas, éstas deberían ser continuas, a una velocidad de al menos 100 por min (pero no más de 120 por min).

7. No interrumpa la resucitación hasta que:

- llegue ayuda profesional y le reemplace; o
- la víctima comience a despertar: se mueva, abra los ojos y respire normalmente; o
- usted quede exhausto.

Reconocimiento de la parada cardiorrespiratoria

Evaluar el pulso carotídeo (o cualquier otro pulso) es un método impreciso de confirmar la presencia o ausencia de circulación, tanto para reanimadores legos como profesionales.⁶⁴⁻⁶⁶ Los profesionales sanitarios, al igual que los reanimadores legos, tienen dificultad para determinar la presencia o ausencia de respiración adecuada o normal en víctimas que no responden.^{67,68} Esto puede ser porque la víctima esté dando boqueadas ocasionales (agónicas), lo que ocurre en los primeros minutos tras la instauración hasta en un 40% de las paradas cardíacas.⁶⁹ Se debería enseñar a las personas legas a comenzar la RCP si la víctima está inconsciente (no responde) y no respira normalmente. Debiera hacerse hincapié durante el entrenamiento en que la presencia de boqueadas agónicas es indicación para empezar la RCP inmediatamente.

Respiraciones de rescate iniciales

En los adultos que necesitan RCP, la parada cardíaca es probable que tenga una causa cardíaca primaria – la RCP debería comenzar con compresión torácica en lugar de respiraciones iniciales. No debería perderse tiempo evaluando la boca en busca de cuerpos extraños a menos que el intento de respiración de rescate no consiga elevar el pecho.

Ventilación

Durante la RCP, el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la concentración de oxígeno inspirado óptimos para conseguir una oxigenación y eliminación de CO₂ adecuadas se desconocen. Durante la RCP, el flujo sanguíneo a los pulmones está substancialmente reducido, por eso puede mantenerse una adecuada relación ventilación-perfusión con volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias menores de lo normal.⁷⁰ La hiperventilación es dañina porque aumenta la presión torácica, lo que disminuye el retorno venoso al corazón y reduce el bombeo cardíaco. Las interrupciones en la compresión torácica reducen la supervivencia.⁷¹

Los reanimadores deberían dar cada respiración de rescate durante algo más de 1 segundo, con suficiente volumen para hacer que el pecho de la víctima se eleve, pero evitando respiraciones rápidas o enérgicas. El tiempo empleado en dar dos respiraciones no debiera exceder de 5 segundos. Estas recomendaciones se refieren a todas las formas de ventilación durante la RCP, incluyendo la respiración boca-a-boca y bolsa-mascarilla con y sin oxígeno suplementario.

Compresión torácica

Las compresiones torácicas generan un pequeño pero crítico flujo de sangre al cerebro y al miocardio y aumentan la probabilidad de que la desfibrilación sea exitosa. La técnica de compresión torácica óptima comprende: comprimir el pecho a una velocidad de al menos 100 por min y una profundidad de al menos 5 cm (para un adulto), pero sin exceder los 6 cm; permitir que el pecho se expanda completamente después de cada compresión;^{72,73} aproximadamente, tomar la misma cantidad de tiempo para la compresión que para la relajación. Los reanimadores pueden ser ayudados para conseguir la velocidad y profundidad de compresión adecuadas por dispositivos de aviso/retroalimentación que estén insertados en el DEA o en el desfibrilador manual, o sean dispositivos independientes.

RCP con-sólo-compresiones

Algunos profesionales sanitarios así como reanimadores legos indican que serían reacios a realizar la respiración boca-a-boca, especialmente en víctimas desconocidas de una parada cardíaca.^{74,75} Estudios animales han demostrado que la RCP con-sólo-compresiones-torácicas puede ser tan efectiva como la compresión y respiración combinadas en los primeros minutos de una parada no-asfíctica.^{76,77} Si la vía aérea está abierta, las boqueadas ocasionales y la expansión pasiva del pecho pueden procurar algún intercambio de aire, pero esto puede acabar en la ventilación únicamente del espacio muerto^{69,78-80} Estudios animales y de modelos matemáticos de RCP con-sólo-compresiones-torácicas han demostrado que las reservas arteriales de oxígeno se deplecionan en 2-4 minutos.^{81,82} En los adultos, el resultado de la compresión torácica sin ventilación es significativamente mejor que el resultado de no hacer ninguna RCP en absoluto en la parada no-asfíctica.^{46,47} Varios estudios sobre la parada cardíaca en humanos sugieren la equivalencia entre la RCP con-sólo-compresiones-torácicas y las compresiones torácicas combinadas con respiraciones de rescate, pero ninguno de estos estudios excluye la posibilidad de que la compresión-torácica-sola sea inferior a las compresiones torácicas combinadas con respiraciones.^{47,83} La compresión-torácica-sola puede ser suficiente únicamente en los primeros minutos tras el colapso. La RCP con-sólo-compresiones-torácicas no es tan efectiva como la RCP convencional en las paradas cardíacas de origen no cardíaco (p. e., ahogamiento o sofocación) en adultos y niños.^{84,85} La compresión torácica combinada con respiraciones de rescate es, por lo tanto, el método de elección para la RCP ejecutada por reanimadores entrenados, tanto legos como profesionales. Se debería animar a las personas legas a ejecutar RCP con-sólo-compresiones si son incapaces o no están dispuestos a proporcionar respiraciones de

rescate o cuando son instruidas durante una llamada de emergencia a un centro coordinador de ambulancias.

Riesgos para el reanimador

Efectos físicos

La incidencia de efectos adversos (tensión muscular, dolores de espalda, dificultad al respirar, hiperventilación) en el reanimador por aprendizaje y ejecución real de la RCP es muy baja.⁸⁶ Varios estudios con maniqués han encontrado que, como resultado de la fatiga del reanimador, la profundidad de la compresión torácica puede disminuir tan pronto como dos minutos después de comenzar las compresiones del pecho.⁸⁷ Los reanimadores debieran cambiarse cada dos minutos aproximadamente para evitar una disminución en la calidad de la compresión debida a la fatiga del reanimador. El cambio de reanimadores no debiera interrumpir las compresiones torácicas.

Riesgos durante la desfibrilación

Un amplio ensayo randomizado de desfibrilación de acceso público demostró que los DEAs pueden utilizarse de forma segura por personas legas y primeros intervinientes.⁸⁸ Una revisión sistemática identificó sólo ocho trabajos que comunicaban un total de 29 sucesos adversos asociados con la desfibrilación.⁸⁹ Sólo uno de estos sucesos adversos se publicó después de 1997.⁹⁰

Transmisión de enfermedades

Sólo hay muy pocos casos comunicados en los que la ejecución de RCP se ha asociado a la transmisión de enfermedades. Tres estudios demostraron que los dispositivos de barrera disminuían la transmisión de bacterias en ambientes de laboratorio controlados.^{91,92} Dado que el riesgo de transmisión de enfermedades es muy bajo, es razonable iniciar la respiración de rescate sin dispositivo de barrera. Si se conoce que la víctima tiene una infección importante, se recomiendan las precauciones apropiadas.

Posición de recuperación

Existen diversas variaciones de la posición de recuperación, cada una con sus propias ventajas. Ninguna posición es perfecta para todas las víctimas.^{93,94} La posición debería ser estable, cercana a una posición lateral real con la cabeza en declive y sin presión en el pecho que perjudique la respiración.⁹⁵

Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (atragantamiento)

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) es una causa poco común pero potencialmente tratable de muerte accidental.⁹⁶ Los signos y síntomas que permiten la diferenciación entre obstrucción leve y grave de la vía aérea se resumen en la Tabla 1.1. La secuencia en la OVACE (atragantamiento) en adultos se muestra en la Figura 1.3

Tabla 1.1

Diferenciación entre obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)* moderada y severa

Signo	Obstrucción moderada	Obstrucción severa
“¿Se ha atragantado?”	“Sí”	Incapaz de hablar, puede asentir
Otros signos	Puede hablar, toser, respirar	No puede respirar/ Respiración sibilante/ imposibilidad de toser/ inconsciente

* Signos generales de OVACE: aparece mientras la víctima está comiendo; la víctima puede agarrar su cuello

Tratamiento de la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño en el Adulto

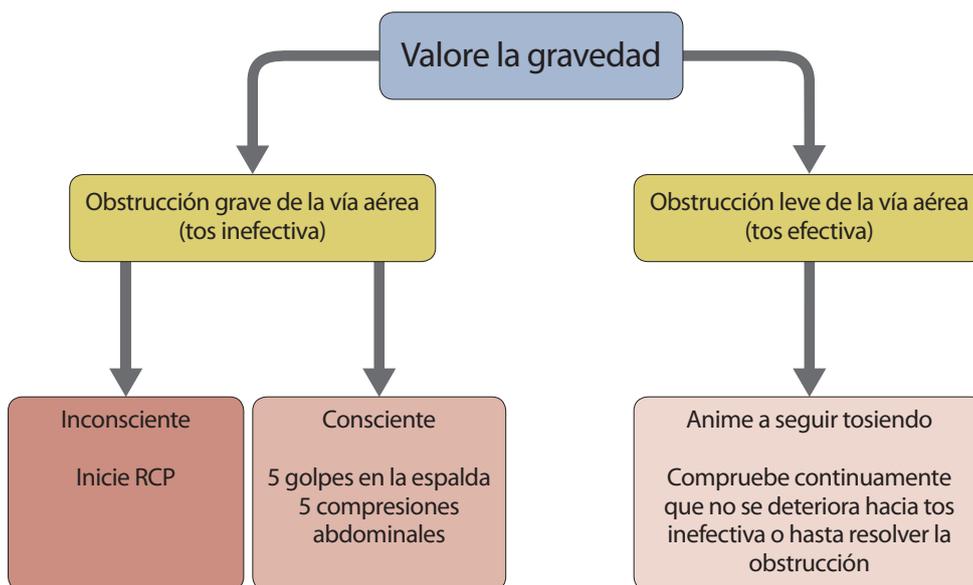


Fig. 1.3. Secuencia de actuación en la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en el adulto. © 2010 ERC

Terapias eléctricas: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos

Desfibriladores externos automáticos

Los desfibriladores externos automáticos (DEAs) son seguros y efectivos tanto si son usados por personas legas como por personal sanitario (intra o extrahospitalario). El uso de un DEA por personal lego hace que sea posible la desfibrilación varios minutos antes de que llegue la ayuda profesional.

Secuencia de uso de un DEA

El algoritmo del DEA del ERC se muestra en la Fig. 1.4.

1. Asegúrese de que usted, la víctima y cualquier testigo están seguros.
2. Siga la secuencia del SVB del Adulto:
 - Si la víctima no responde y no respira con normalidad, envíe a alguien a buscar ayuda y, si está disponible, buscar y traer un DEA.
 - Si está solo utilice su teléfono móvil para alertar al servicio de emergencias - deje sola a la víctima únicamente si no hay otra opción.
3. Inicie las maniobras de RCP siguiendo la secuencia de SVB del adulto. Si está solo y hay un DEA próximo, empiece aplicando el DEA.
4. Tan pronto como llegue el DEA:
 - Ponga en funcionamiento el DEA y aplique los parches en el pecho desnudo del paciente.
 - Si hay más de un reanimador, las maniobras de RCP se deben continuar mientras se colocan los parches.
 - Siga las instrucciones visuales/sonoras inmediatamente.
 - Asegúrese de que nadie toca a la víctima mientras el DEA realiza el análisis del ritmo.
- 5a. Si la descarga está indicada:
 - Asegúrese de que nadie toca a la víctima.
 - Apriete el botón de descarga como se indica.
 - Reinicie inmediatamente RCP 30:2.
 - Continúe como se indica en las instrucciones visuales/sonoras.
- 5b. Si la descarga no está indicada:
 - Reinicie a RCP inmediatamente, usando una relación de 30 compresiones torácicas y 2 respiraciones.
 - Continúe como se indica en las instrucciones visuales/sonoras.

6. Continúe siguiendo las instrucciones del DEA hasta que:
- Llegue ayuda profesional que tome el relevo.
 - La víctima comience a despertar: se mueva, abra los ojos y respire con normalidad.
 - Usted quede exhausto.

Desfibrilación Externa Automática

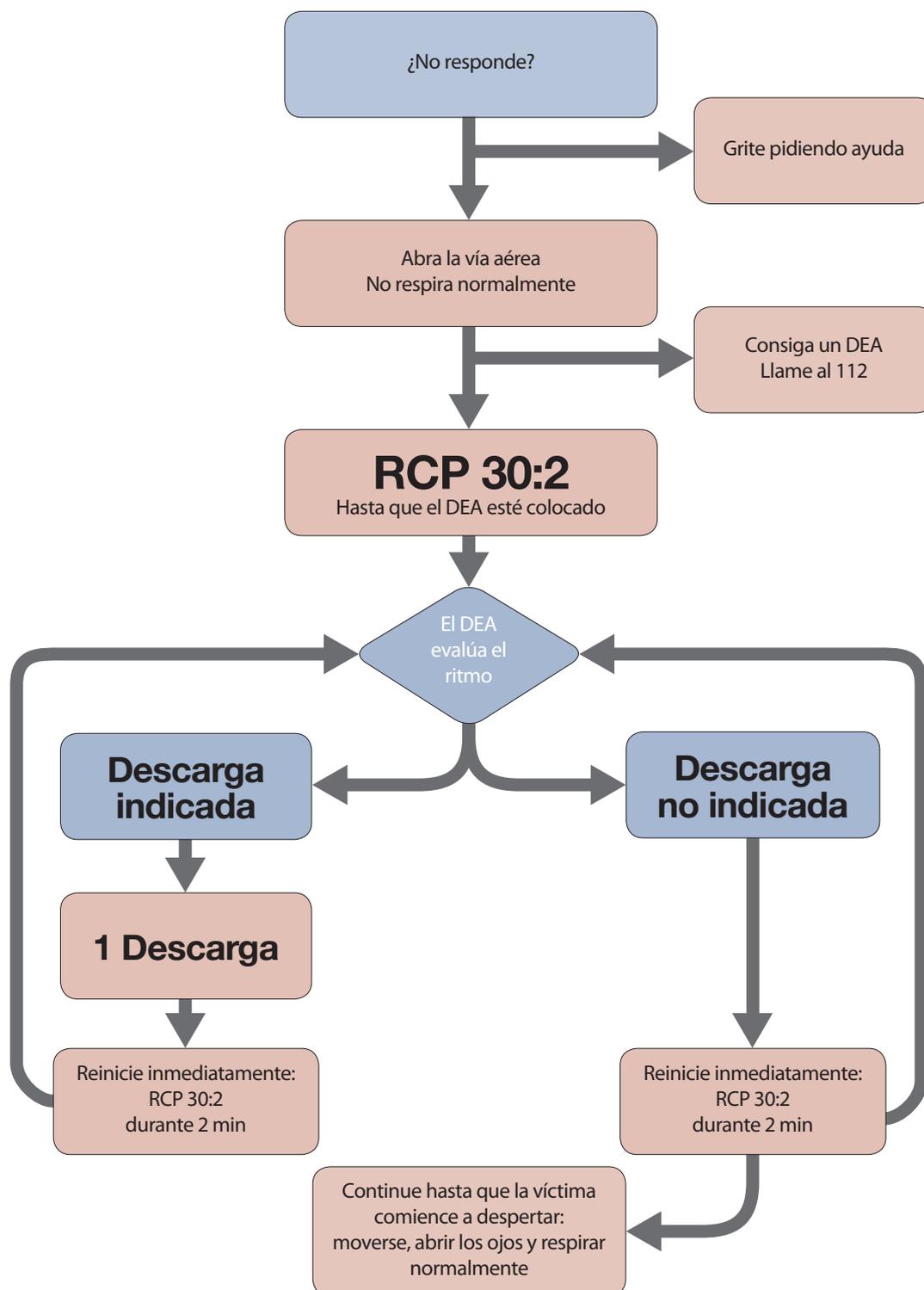


Fig. 1.4. Algoritmo de DEA. © 2010 ERC

Programas de acceso público a la desfibrilación

Debe considerarse la implementación de los programas de DEA en espacios públicos como aeropuertos,⁵² espacios deportivos, oficinas, casinos⁵⁵ y aviones,⁵³ donde las paradas cardíacas suelen ser presenciadas y personal entrenado está disponible para acudir rápidamente al lugar. Se han efectuado programas de acceso público al DEA con tiempos de respuesta rápidos y estudios sin control con policías como primeros intervinientes,^{97,98} que han conseguido una alta supervivencia, entre el 49%-74%.

No se ha conseguido todavía desarrollar el pleno potencial de los DEAs ya que su utilización es principalmente en espacios públicos, mientras que el 60-80% de las paradas cardíacas ocurren en el domicilio. Los programas de acceso público a la desfibrilación (PAD) y de DEA para los primeros intervinientes pueden incrementar el número de víctimas que reciben RCP y desfibrilación precoz por parte de un transeúnte, mejorando así la supervivencia en el SCA prehospitalario.⁹⁹ Los resultados de estudios recientes de ámbito nacional en Japón y USA^{33,100} mostraron que cuando un DEA está disponible, las víctimas son desfibriladas mucho antes y con una mayor probabilidad de supervivencia. Los programas que hacen que los DEA sean accesibles al público en áreas residenciales, todavía no se han evaluado. Se ha demostrado que la adquisición de un DEA para uso individual en domicilio no es efectiva, incluso para los que se considera que tienen alto riesgo de muerte súbita.¹⁰¹

Uso de los DEA en hospitales

En el momento de la conferencia científica de consenso sobre la RCP del 2010 no se habían publicado estudios randomizados comparando el uso de los DEA y la desfibrilación manual en hospitales. Dos estudios hospitalarios de menor categoría sobre paros cardíacos con ritmos desfibrilables en adultos, mostraron mayor supervivencia al alta hospitalaria cuando la desfibrilación había sido administrada a través de un DEA en comparación con la desfibrilación manual.^{102,103} A pesar de la evidencia limitada, los DEAs deberían ser considerados en centros hospitalarios como una manera de facilitar la desfibrilación temprana (objetivo de < 3 minutos desde el colapso), especialmente en áreas donde el personal sanitario no tiene conocimientos para el reconocimiento de ritmos o donde utilizan el desfibrilador con poca frecuencia. Debería estar implantado un sistema de entrenamiento y reciclaje adecuados.¹⁰⁴ Debería estar entrenado el suficiente personal sanitario para dar una primera desfibrilación en los primeros tres minutos desde el colapso en cualquier lugar del hospital. Los hospitales deberían monitorizar los intervalos colapso-primera descarga y monitorizar los resultados de la resucitación.

Desfibrilación manual vs semiautomática

Muchos DEAs pueden ser utilizados en modo manual y en semiautomático (automático), pero pocos estudios han comparado estas dos opciones. El modo semiautomático ha demostrado reducir el tiempo de la primera desfibrilación tanto en hospitales¹⁰⁵ como en el ámbito prehospitalario,¹⁰⁶ también tiene mejores resultados en la conversión de la FV,¹⁰⁶ y una menor administración de desfibrilaciones inapropiadas.¹⁰⁷ En cambio, con el modo semiautomático se está realizando compresiones torácicas un menor tiempo,^{107,108} principalmente debido a una mayor pausa predesfibrilación, asociada con el análisis automatizado del ritmo. A pesar de éstas diferencias, no se ha demostrado en ningún estudio que haya diferencias en la RCE, supervivencia o alta hospitalaria.^{105,106,109} El método de desfibrilación que consiga un mejor resultado dependerá del sistema, habilidades, entrenamiento y reconocimiento del ECG de los intervinientes. Una pausa predesfibrilación y un tiempo total sin compresiones más corto, incrementan la perfusión de los órganos vitales y la probabilidad de RCE.^{71,110,111} Con los desfibriladores manuales y algunos DEAs es posible realizar compresiones torácicas durante la carga y así reducir la pausa predesfibrilación a menos de 5 segundos. Individuos entrenados pueden realizar una desfibrilación en modo manual, pero es esencial un entrenamiento frecuente del equipo y práctica en el reconocimiento de ritmos ECG.

Estrategias previas a la desfibrilación

Minimizar la pausa predesfibrilación

El retraso entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la desfibrilación (pausa predescarga) debe ser reducido a un mínimo absoluto; incluso un retraso de 5-10 segundos reducirá las posibilidades de éxito de la desfibrilación.^{71,110,112} La pausa predesfibrilación puede reducirse fácilmente a menos de 5 segundos manteniendo las compresiones durante la carga del desfibrilador, teniendo un equipo bien coordinado y dirigido por un líder que comunique efectivamente. El control de seguridad, para asegurarse que nadie toque al paciente en el momento de la desfibrilación, debe realizarse rápida pero eficientemente. El riesgo de que un interviniente reciba una desfibrilación accidental es insignificante y se minimiza aun más si todos los intervinientes llevan guantes.¹¹³ La pausa post-desfibrilación se minimiza reiniciando las compresiones torácicas inmediatamente tras la desfibrilación (ver abajo). El proceso completo de la desfibrilación debería conseguirse con una interrupción de las compresiones torácicas de no más de 5 segundos.

Parches vs palas

Los parches autoadhesivos tienen beneficios prácticos sobre las palas en la desfibrilación y la monitorización rutinaria.¹¹⁴⁻¹¹⁸ Son seguros y efectivos y son preferibles a las palas estándar de desfibrilación.¹¹⁹

Análisis de la onda de fibrilación

Es posible predecir, con una fiabilidad variable, el éxito de la desfibrilación según la onda de la fibrilación.¹²⁰⁻¹³⁹ Si la onda de desfibrilación óptima y el tiempo de desfibrilación óptimo pudieran ser determinados por estudios prospectivos, sería posible prevenir la administración de desfibrilaciones no efectivas de alta energía y minimizar así la lesión miocárdica. Esta tecnología está siendo investigada y desarrollada, pero la sensibilidad y especificidad actuales son insuficientes para permitir la introducción del análisis de la onda de fibrilación en la práctica clínica.

RCP previa a la desfibrilación

Varios estudios han investigado si un periodo de RCP previo a la desfibrilación es beneficioso, particularmente en pacientes con un paro no presenciado o colapso prolongado sin resucitación. Una revisión de la evidencia para las guías del 2005 resultó en la recomendación de que era razonable para el personal del SEM realizar un periodo de dos minutos de RCP previo a la desfibrilación en pacientes con colapso prolongado (> 5 minutos).¹⁴⁰ Esta recomendación estaba basada en estudios clínicos, que mostraban que cuando el tiempo de respuesta excedía los 4-5 minutos, un periodo de 1,5 a 3 minutos de RCP previos a la desfibrilación mejoraba la RCE, la supervivencia al alta hospitalaria^{141,142} y al año de supervivencia¹⁴² para adultos que presentaban FV o TV sin pulso prehospitalaria, comparada con la desfibrilación inmediata.

Más recientemente, dos estudios controlados y randomizados documentaron que un periodo de 1,5 a 3 minutos de RCP por personal del SEM previo a la desfibrilación no mejoraba la RCE o la supervivencia al alta hospitalaria en pacientes con FV o TV sin pulso extrahospitalaria, independientemente del intervalo de respuesta del SEM.^{143,144} Otros cuatro estudios han fracasado en demostrar mejoras significativas en RCE o supervivencia al alta con un periodo inicial de RCP,^{141,142,145,146} aunque uno mostró un porcentaje superior de recuperación neurológica favorable a los 30 días y al año tras la parada cardíaca.¹⁴⁵ Realizar compresiones torácicas mientras se aproxima y se carga el desfibrilador, ha mostrado mejorar la probabilidad de supervivencia.¹⁴⁷

En cualquier parada cardíaca no presenciada por el personal del SEM éste debería realizar RCP de calidad mientras se aproxima, se aplica y se carga el desfibrilador, pero no

se recomienda la realización rutinaria de un periodo de RCP (p.e., dos o tres minutos) previo al análisis del ritmo y la desfibrilación. Algunos SEM ya han implementado un periodo de compresiones torácicas previo a la desfibrilación; dada la falta de datos convincentes que apoyen o refuten esta estrategia, es razonable para ellos continuar con esta práctica.

Administración de la desfibrilación

Una descarga vs secuencia de tres descargas seguidas

La interrupción de las compresiones torácicas externas reduce las posibilidades de convertir la FV a otro ritmo.⁷¹ Los estudios han mostrado un porcentaje significativamente menor de tiempo sin compresiones en protocolos de una desfibrilación en comparación con los de secuencia de tres desfibrilaciones seguidas¹⁴⁸ y algunos,¹⁴⁹⁻¹⁵¹ aunque no todos,^{148,152} han sugerido un beneficio significativo en la supervivencia de la estrategia de una sola desfibrilación.

Cuando la desfibrilación está justificada, dé una sola descarga y reinicie inmediatamente las compresiones torácicas tras la desfibrilación. No retrase la RCP tras la desfibrilación para el análisis del ritmo o comprobación del pulso. Continúe la RCP (30 compresiones:2 ventilaciones) durante dos minutos hasta que se realice otro análisis del ritmo y se administre otra desfibrilación (si indicada) (ver Sección 4. Soporte Vital Avanzado).⁶

Si ocurre una FV/TV durante una cateterización cardiaca o en el periodo postoperatorio inmediato de una cirugía cardiaca (cuando las compresiones torácicas podrían deshacer las suturas vasculares), considerar la administración de una secuencia de hasta tres desfibrilaciones seguidas antes de iniciar las compresiones torácicas (ver Sección 8. Circunstancias Especiales).¹⁰ Esta estrategia de tres desfibrilaciones puede ser considerada también en caso de una FV/TV inicial y presenciada, si el paciente ya está monitorizado con un desfibrilador manual. Aunque no hay datos que apoyen la estrategia de tres desfibrilaciones en ninguna de éstas circunstancias, es poco probable que las compresiones torácicas mejoren la ya muy alta probabilidad de retorno a la circulación espontánea cuando la desfibrilación se realiza en la fase eléctrica temprana, inmediatamente tras la instauración de la FV.

Tipos de onda

Los desfibriladores monofásicos ya no se fabrican, y aunque muchos seguirán en funcionamiento durante algunos años, los desfibriladores bifásicos los han sustituido.

Desfibrilación monofásica vs bifásica

Aunque las ondas bifásicas son más efectivas en revertir las arritmias ventriculares con energías bajas, también han demostrado mayor eficacia en la primera desfibrilación que las ondas monofásicas, y tienen mayor eficacia en la primera desfibrilación para las FV/TVSP de larga duración.¹⁵³⁻¹⁵⁵ Ningún estudio randomizado ha demostrado superioridad en términos de supervivencia sin secuelas neurológicas al alta hospitalaria. Las ondas bifásicas han demostrado ser superiores a las ondas monofásicas en la cardioversión de la fibrilación auricular, con mayor porcentaje de éxito total, empleando menos energía acumulativa y reduciendo la severidad de las quemaduras cutáneas,¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ y son las ondas de elección para este procedimiento.

Niveles de energía

Los niveles de energía óptimos, tanto para ondas bifásicas como para monofásicas, son desconocidos. Las recomendaciones para los niveles de energía están basadas en un consenso siguiendo una revisión cuidadosa de la literatura actual.

Primera desfibrilación

No hay publicados nuevos estudios relativos a los niveles óptimos de energía de las ondas monofásicas desde la publicación de las guías del 2005. Se han publicado relativamente pocos estudios sobre las ondas bifásicas en los últimos cinco años sobre los que redefinir las guías del 2005. No hay evidencia de que un tipo de onda bifásica o un aparato sea mejor que otro. Se ha informado que la eficacia de la primera desfibrilación de la onda bifásica exponencial truncada (BET) empleando 150-200 J es del 86-98%.^{153,154,160-162} La eficacia de la primera desfibrilación de la onda bifásica rectilínea (BRL) empleando 120 J es de hasta el 85% (datos no publicados pero proporcionados en comunicaciones personales).¹⁵⁵ Dos estudios han sugerido equivalencia entre desfibrilaciones bifásicas iniciales a bajas y altas energías.^{163,164} Aunque estudios en humanos no han mostrado lesión (elevación de biomarcadores, cambios del ECG, fracción de eyección) de ninguna onda bifásica hasta una energía de 360 J,^{163,165} varios estudios en animales han sugerido la potencialidad de lesionar con niveles de energía superiores.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹

La desfibrilación bifásica inicial no debería ser inferior a 120 J para la onda BRL y a 150 J para la onda BET. Idealmente, la energía de la desfibrilación bifásica inicial debería ser al menos de 150 J para todos los tipos de onda.

Segunda y siguientes desfibrilaciones

Las guías del 2005 recomendaban para la desfibrilación tanto la estrategia de energía fija como la escalada y no hay evidencia para cambiar esta recomendación.

Cardioversión

Si la cardioversión eléctrica se emplea para revertir taquicardias auriculares o ventriculares, la descarga debe realizarse sincronizada, para que coincida con la onda R del electrocardiograma en lugar que con la onda T: se puede inducir FV si la descarga coincide con el periodo refractario del ciclo cardiaco.¹⁷⁰ Las ondas bifásicas son más efectivas que las monofásicas para la cardioversión de la FA.¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ Iniciar con niveles altos de energía no mejora los porcentajes de cardioversión si los comparamos con niveles de energía más bajos.^{156,171-176} Si nos basamos en los datos actuales, una descarga sincronizada inicial de 120-150 J, escalada si es necesario, es una estrategia razonable. La cardioversión del flutter auricular y la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) requieren generalmente menos energía que la de la fibrilación auricular.¹⁷⁵ Administre una descarga inicial de 100 J en onda monofásica y de 70-120 J en onda bifásica. Administre las descargas siguientes realizando de manera escalonada incrementos de energía.¹⁷⁷ La energía que se requiere para la cardioversión de una TV depende de las características morfológicas de la onda y de la frecuencia de la arritmia.¹⁷⁸ Utilice niveles de energía bifásica de 120-150 J para la descarga inicial. Considerar incrementos escalonados si la primera descarga fracasa en revertir a ritmo sinusal.¹⁷⁸

Marcapasos

Considerar el marcapasos en pacientes con bradicardia sintomática refractaria a los medicamentos anticolinérgicos o otra segunda línea terapéutica (ver Sección 4. Soporte Vital Avanzado).⁶ El marcapasos inmediato está indicado especialmente cuando el bloqueo es a nivel de His-Purkinje o por debajo. Si el marcapasos transtorácico es inefectivo, considerar el marcapasos transvenoso.

Desfibriladores cardioversores implantables

Los desfibriladores cardioversores implantables (DCIs) se implantan porque se considera que el paciente tiene riesgo, o ha sufrido, una arritmia fatal desfibrilable. Al detectar un ritmo desfibrilable, un DCI descargará aproximadamente 40 J a través de un cable de marcapasos interno situado en el ventrículo derecho. Al detectar FV/TV los aparatos DCI descargarán un máximo de ocho veces, pero pueden repetir si detectan un nuevo periodo de FV/TV. La descarga de un DCI puede producir la contracción del músculo pectoral del paciente, y se han documentado descargas al reanimador.¹⁷⁹ En vista de los niveles tan bajos de energía de las descargas de los DCI, es poco probable que el interviniente sufra daños, pero es prudente llevar guantes y minimizar el contacto con el paciente mientras el aparato da descargas.

Soporte vital avanzado del adulto

Prevención de la parada cardiaca intrahospitalaria

El reconocimiento precoz del paciente que está deteriorándose y la prevención de la parada cardiaca es el primer eslabón de la cadena de supervivencia.¹⁸⁰ Una vez que ocurre la parada cardiaca, menos del 20% de los pacientes que sufren una parada cardiaca intrahospitalaria sobrevivirán para volver a casa.^{36,181,182} La prevención de la parada cardiaca intrahospitalaria requiere formación del personal, monitorización de los pacientes, reconocimiento del deterioro del paciente, un sistema para pedir ayuda y una respuesta eficaz.¹⁸³

El problema

La parada cardiaca en los pacientes que están en áreas de planta sin monitorización usualmente no es un evento súbito impredecible, ni es generalmente causada por una enfermedad cardiaca primaria.¹⁸⁴ Estos pacientes a menudo tienen un deterioro fisiológico lento y progresivo, con presencia de hipoxemia e hipotensión que pasan desapercibidas para el personal, o son reconocidas pero pobremente tratadas.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ Muchos de estos pacientes tienen paradas no monitorizadas y el ritmo cardiaco subyacente de la parada cardiaca es generalmente no desfibrilable;^{182,188} la supervivencia al alta hospitalaria es pobre.^{36,181,188}

Formación en cuidados agudos

La formación del personal es una parte esencial de la implementación de un sistema para prevenir la parada cardiaca.¹⁸⁹ En un estudio australiano, virtualmente toda la mejora en la tasa de parada cardiaca intrahospitalaria ocurrió durante la fase de formación de la implementación de un sistema de equipo de emergencias médicas (EEM).^{190,191}

Monitorización y reconocimiento del paciente crítico

Para ayudar a la detección precoz de la enfermedad crítica, todos los pacientes deberían tener un plan documentado para la monitorización de los signos vitales que identifique qué variables necesitan ser medidas y la frecuencia de medición.¹⁹² En la actualidad muchos hospitales utilizan escalas de aviso precoz (EAP) o criterios de llamada para identificar la necesidad de aumento progresivo en la monitorización, tratamiento, o llamada para petición de ayuda experta ("rastreo y alarma").¹⁹³⁻¹⁹⁷

La respuesta a la enfermedad crítica

La respuesta a los pacientes críticos, o que tienen riesgo de convertirse en críticos, generalmente es proporcionada por los equipos de emergencias médicas (EEM), equipos de respuesta rápida (ERR), o equipos móviles de cuidados críticos (EMCC).¹⁹⁸⁻²⁰⁰ Estos equipos reemplazan o coexisten con los equipos de parada cardiaca tradicionales, que típicamente responden ante pacientes que ya están en parada cardiaca. Los EEM/ERR usualmente están formados por personal médico y de enfermería de cuidados intensivos y medicina general y responden a criterios de llamada específicos. Los EMCC están basados predominantemente en enfermeras individuales o en equipo.²⁰¹ Un meta-análisis reciente mostró que los sistemas ERR/EMM se asociaban a una reducción en las tasas de parada cardiopulmonar fuera de la unidad de cuidados intensivos pero no se asociaban a menores tasas de mortalidad hospitalaria.²⁰² Los EEM tienen un papel importante en mejorar el final de la vida y en la toma de decisiones de órdenes de no intentar resucitación (ONIR) que, al menos parcialmente, explica la reducción de las tasas de parada cardiaca.²⁰³⁻²⁰⁶

Guías para la prevención de la parada cardiaca intrahospitalaria

Los hospitales deberían proporcionar un sistema de cuidados que incluya: (a) formación del personal sobre los signos de deterioro del paciente y las razones para una respuesta rápida a la enfermedad, (b) monitorización apropiada y regular de los signos vitales de los pacientes, (c) unas guías claras (p.e., por medio de criterios de llamada o de puntuaciones de signos de aviso) para ayudar al personal en la detección precoz del deterioro del paciente, (d) un sistema uniforme y claro para pedir ayuda, y (e) una respuesta clínica apropiada y a tiempo a las llamadas de petición de ayuda.¹⁸³ Las siguientes estrategias pueden prevenir paradas cardiacas intrahospitalarias evitables:

1. Proporcionar cuidados a los pacientes que están en situación crítica o en riesgo de deterioro clínico en áreas apropiadas, con el nivel de cuidados administrados ajustados al nivel de la enfermedad del paciente.
2. Los pacientes críticos necesitan observaciones regulares: cada paciente debería tener un plan documentado para la monitorización de los signos vitales que identifique qué variables necesitan medirse y la frecuencia de la medición de acuerdo con la severidad de la enfermedad o la probabilidad de deterioro clínico y parada cardiopulmonar. Las guías recientes sugieren la monitorización de variables fisiológicas sencillas como el pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, nivel de conciencia, temperatura y SpO₂.^{192,207}

3. Utilizar un sistema de rastreo y alarma (bien “criterios de llamada” o sistema de aviso precoz) para identificar a los pacientes que están en situación crítica y/o en riesgo de deterioro clínico y parada cardiopulmonar.
4. Utilizar un sistema de hoja de datos que permita la medición y registro regular de los signos vitales y, cuando se utilicen, las puntuaciones de aviso precoz.
5. Tener una política clara y específica que requiera una respuesta clínica a la alteración de la fisiología, basada en el sistema de rastreo y alarma utilizado. Esto debería incluir consejo sobre el manejo clínico ulterior del paciente y las responsabilidades específicas del personal médico y de enfermería.
6. El hospital debería tener una respuesta claramente identificada a la enfermedad crítica. Esta puede incluir la designación de un servicio móvil o un equipo de resucitación (p.e., sistemas de EEM, ERR) capaz de responder en un tiempo adecuado a las crisis clínicas agudas identificadas por el sistema de rastreo y alarma u otros indicadores. Este servicio debe estar disponible 24 horas al día. El equipo debe incluir personal con la pericia apropiada en cuidados agudos o críticos.
7. Entrenar a todo el personal clínico en el reconocimiento, monitorización y manejo del paciente crítico. Incluir consejos sobre el manejo clínico mientras se espera la llegada de personal más experimentado. Hay que asegurar que el personal conoce su(s) papel(es) en el sistema de respuesta rápida.
8. Los hospitales deben dar la potestad al personal de todas las disciplinas de llamar pidiendo ayuda cuando identifiquen a un paciente en riesgo de deterioro o parada cardiaca. El personal debería estar entrenado en la utilización de herramientas de comunicación estructuradas (p.e., STVR – Situación-Trasfondo-Valoración-Recomendación)²⁰⁸ para asegurar una efectiva transferencia de información entre médicos, enfermeras y otros profesionales sanitarios.
9. Identificar a los pacientes para los cuales la parada cardiopulmonar es un evento terminal previsible en los que la RCP es inapropiada, y los pacientes que no desean ser tratados con RCP. Los hospitales deberían tener una política de ONIR, basada en guías nacionales, que sea comprendida por todo el personal clínico.
10. Asegurar una auditoría exacta de parada cardiaca, “falsa parada”, muertes inesperadas e ingresos en UCI no previstos, utilizando bases de datos comunes. Hay que auditar también los antecedentes y la respuesta clínica a estos eventos.

Prevención de la muerte súbita cardiaca (MSC) extrahospitalaria

La enfermedad arterial coronaria es la causa más común de MSC. La miocardiopatía no isquémica y la enfermedad valvular explican la mayoría de los otros eventos de MSC. Un pequeño porcentaje de MSCs es causado por anomalías hereditarias (p.e., síndrome de Brugada, miocardiopatía hipertrófica) o enfermedad cardiaca congénita.

La mayoría de las víctimas de MSC tienen una historia de enfermedad cardíaca y signos de aviso, más comúnmente dolor torácico, en la hora anterior a la parada cardíaca.²⁰⁹ Los niños y adultos jóvenes aparentemente sanos que sufren MSC también pueden tener signos y síntomas (p.e., síncope/pre-síncope, dolor torácico y palpitaciones) que deberían alertar a los profesionales sanitarios para buscar ayuda experta y evitar la parada cardíaca.²¹⁰⁻²¹⁸

Resucitación prehospitalaria

Personal del SEM

Existe una considerable variación a lo largo y ancho de Europa en la estructura y proceso de los sistemas de servicios de emergencias médicas (SEM). Algunos países han adoptado casi de forma exclusiva sistemas basados en paramédicos / técnicos en emergencias médicas (TEM), mientras que otros incorporan, en mayor o menor medida, médicos prehospitalarios. Los estudios que comparan indirectamente los resultados de la resucitación entre sistemas con personal médico y de otros tipos son difíciles de interpretar, como consecuencia de la extremadamente alta variabilidad entre sistemas, independientemente del personal médico.²³ Dada la falta de consistencia en la evidencia, la inclusión o exclusión de médicos entre el personal prehospitalario para responder a paradas cardíacas dependerá en gran medida de la política local existente.

Reglas para Terminar la Resucitación

Un estudio prospectivo de alta calidad ha demostrado que la aplicación de una “regla para terminar la resucitación de soporte vital básico” es predictiva de muerte cuando es aplicada por técnicos en emergencias médicas de sólo-desfibrilación.²¹⁹ La regla recomienda la terminación cuando no hay RCE, no se administran descargas y la parada no es presenciada por personal del SEM. Las reglas para terminar la resucitación validadas de forma prospectiva, tales como la “regla para terminar la resucitación de soporte vital básico”, pueden ser utilizadas para guiar la finalización de la RCP prehospitalaria en adultos; sin embargo, deben estar validadas en un sistema de servicios de emergencias médicas similar a aquél en el que se propone su implementación. Otras reglas para distintos niveles de asistencia, incluyendo profesionales intrahospitalarios, pueden ser útiles para reducir la variabilidad en la toma de decisiones; sin embargo, las reglas deben ser validadas de forma prospectiva antes de su implementación.

Resucitación en el hospital

Tras una parada cardíaca intrahospitalaria, la división entre soporte vital básico y soporte vital avanzado es arbitraria; en la práctica, el proceso de resucitación es un *continuum* y se basa en el sentido común. El público espera que el personal clínico sea capaz de llevar a cabo RCP. En todas las paradas cardíacas intrahospitalarias, debe asegurarse que:

- la parada cardiorrespiratoria es reconocida inmediatamente;
- se pide ayuda utilizando un número de teléfono estándar;
- se comienza RCP inmediatamente utilizando accesorios de vía aérea y, si está indicado, se lleva a cabo desfibrilación tan rápidamente como sea posible, y ciertamente antes de 3 minutos.

Todas las áreas clínicas deberían tener acceso inmediato al equipo de resucitación y fármacos para facilitar la rápida resucitación del paciente en parada cardiopulmonar. Idealmente, el equipo utilizado en RCP (incluyendo desfibriladores) y la distribución del equipo y medicación deberían estar estandarizados por todo el hospital.^{220,221}

El equipo de resucitación puede tomar la forma de un equipo de parada cardíaca tradicional, que es avisado solamente cuando se reconoce una parada cardíaca. De modo alternativo, los hospitales pueden tener estrategias para reconocer a los pacientes en riesgo de parada cardíaca y llamar a un equipo (p.e., EEM o ERR) antes de que ocurra la parada cardíaca.

En la Fig. 1.5 se muestra un algoritmo para el manejo inicial de la parada cardíaca intrahospitalaria.

Resucitación intrahospitalaria

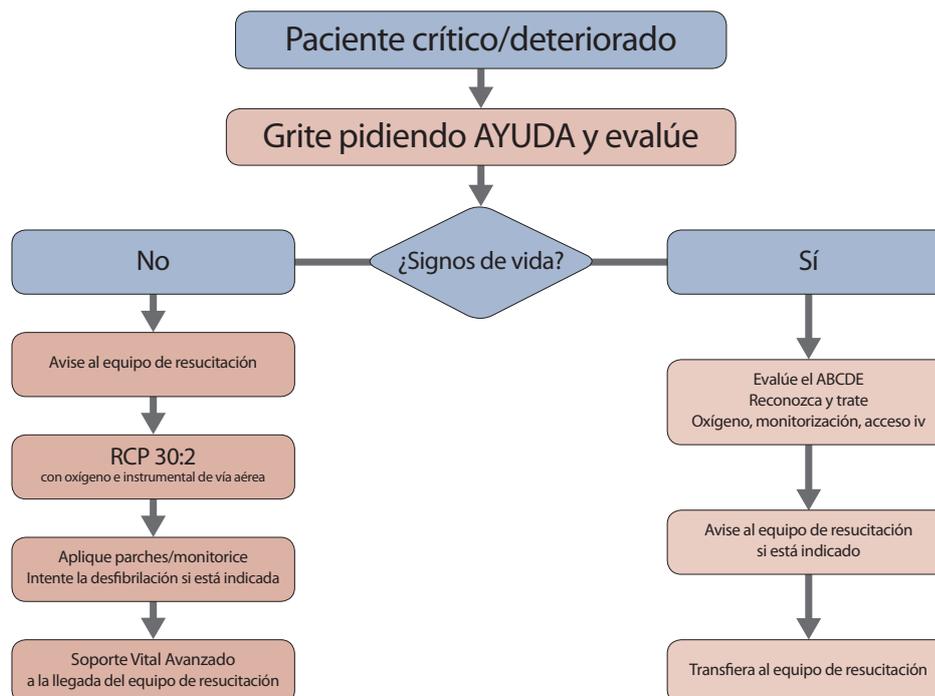


Fig. 1.5. Algoritmo para el manejo de la parada cardíaca intrahospitalaria. © 2010 ERC

- Una persona comienza la RCP mientras otros llaman al equipo de resucitación y recogen el equipamiento de resucitación y un desfibrilador. Si sólo está presente un miembro del personal, esto significará dejar al paciente.
- Dar 30 compresiones torácicas seguidas de dos ventilaciones.
- Minimizar las interrupciones y asegurar compresiones de alta calidad
- Realizar compresiones torácicas de buena calidad durante un periodo prolongado es cansado; intentar cambiar la persona que hace las compresiones torácicas cada 2 minutos, con la mínima interrupción
- Mantener la vía aérea y ventilar los pulmones con el equipamiento más apropiado que se tenga inmediatamente a mano. Una mascarilla de bolsillo, que puede ser suplementada con una vía aérea oral, generalmente está fácilmente disponible. De forma alternativa, utilizar un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) y un balón autoinflable, o balón-mascarilla, según la política local. La intubación traqueal sólo debería intentarse por aquellos que estén entrenados, y sean competentes y experimentados en esta técnica. La capnografía con forma de onda debería estar disponible de forma rutinaria para confirmar la colocación del tubo traqueal (cuando exista gasto cardíaco) y monitorización subsiguiente del paciente intubado.
- Hay que utilizar un tiempo inspiratorio de 1 segundo y administrar suficiente volumen para producir una elevación normal del tórax. Añadir oxígeno suplementario tan pronto como sea posible.

- Una vez se ha intubado la tráquea del paciente o se ha insertado un DSVA, continuar con compresiones torácicas ininterrumpidas (excepto para desfibrilación o comprobación del pulso cuando esté indicado), a una frecuencia de al menos 100/min, y ventilar los pulmones a 10 ventilaciones/min aproximadamente. Evitar la hiperventilación (tanto por exceso de frecuencia como de volumen), la cual puede empeorar el pronóstico.
- Si no hay equipamiento disponible de vía aérea y ventilación, considerar la administración de respiración boca-a-boca. Si existen razones clínicas para evitar el contacto boca-a-boca, o no se quiere o no se puede hacer esto, hay que dar compresiones torácicas hasta que llegue la ayuda o el equipamiento de vía aérea.
- Cuando llegue el desfibrilador, hay que aplicar las palas al paciente y analizar el ritmo. Si se dispone de parches de desfibrilación autoadhesivos, colóquelos sin interrumpir las compresiones torácicas. La utilización de parches autoadhesivos o la técnica de un “vistazo rápido” con las palas permitirá una rápida valoración del ritmo cardiaco comparado con la colocación de electrodos de ECG.²²² Hacer una pausa breve para valorar el ritmo cardiaco. Con un desfibrilador manual, si el ritmo es FV/TV cargue el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas. Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones, asegurarse de que todos los reanimadores están alejados del paciente y dar una descarga. Si se utiliza un desfibrilador externo automático (DEA) seguir las indicaciones audiovisuales del DEA.
- Reiniciar las compresiones torácicas inmediatamente tras el intento de desfibrilación. Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas. Utilizando un desfibrilador manual es posible reducir las pausas entre el cese y la reanudación de las compresiones torácicas a menos de cinco segundos.
- Continuar la resucitación hasta que llegue el equipo de reanimación o el paciente muestre signos de vida. Seguir las indicaciones de voz si se utiliza un DEA. Si estamos usando un desfibrilador manual, seguir el algoritmo universal de soporte vital avanzado.
- Una vez que la resucitación está en marcha, y si hay suficiente personal presente, hay que preparar la cánula intravenosa y fármacos que probablemente van a ser utilizados por el equipo de resucitación (p.e., adrenalina).
- Identificar a una persona como la responsable de la transferencia al director del equipo de resucitación. Utilizar una herramienta de comunicación estructurada (p.e., STVR, RHVP).^{208,223} Localizar la historia clínica del paciente.
- La calidad de las compresiones torácicas durante la RCP intrahospitalaria es frecuentemente subóptima.^{224,225} La importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas nunca será suficientemente enfatizada. Incluso breves interrupciones de las compresiones torácicas son desastrosas para el pronóstico y se deben hacer todos los esfuerzos para asegurar que se mantiene una compresión torácica efectiva continua a todo lo largo del intento de resucitación. El líder del equipo debería

monitorizar la calidad de la RCP y alternar a los participantes en la RCP si la calidad de la misma es insuficiente. Se puede utilizar la monitorización continua de ETCO_2 para indicar la calidad de la RCP; aunque no se ha establecido un objetivo óptimo de ETCO_2 durante la RCP, un valor de menos de 10 mmHg (1,4 kPa) se asocia a fracaso en conseguir RCE y puede indicar que la calidad de las compresiones torácicas debería mejorarse. Si es posible, la persona que administra las compresiones torácicas debería ser relevada cada 2 minutos, pero sin ocasionar pausas largas en las compresiones torácicas.

Algoritmo de tratamiento de Soporte Vital Avanzado (SVA)

Aunque el algoritmo de SVA (Fig. 1.6) es aplicable a todas las paradas cardíacas, en la parada cardíaca causado por circunstancias especiales pueden estar indicadas intervenciones adicionales (ver Sección 8).¹⁰

Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son: Soporte Vital Básico (SVB) rápido y efectivo por testigos, compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad y desfibrilación precoz para FV/TV. Se ha demostrado que la utilización de adrenalina aumenta la RCE, pero no se ha demostrado que ningún fármaco de resucitación, ni intervención avanzada de vía aérea alguna, aumenten la supervivencia al alta hospitalaria tras la parada cardíaca.²²⁶⁻²²⁹ Así pues, aunque los fármacos y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA, son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.

Al igual que en Guías previas, el algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables. En líneas generales, todos los ciclos son similares, llevando a cabo un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso. Se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la RCE – el momento para la dosis inicial de adrenalina se describe más abajo.

Soporte Vital Avanzado

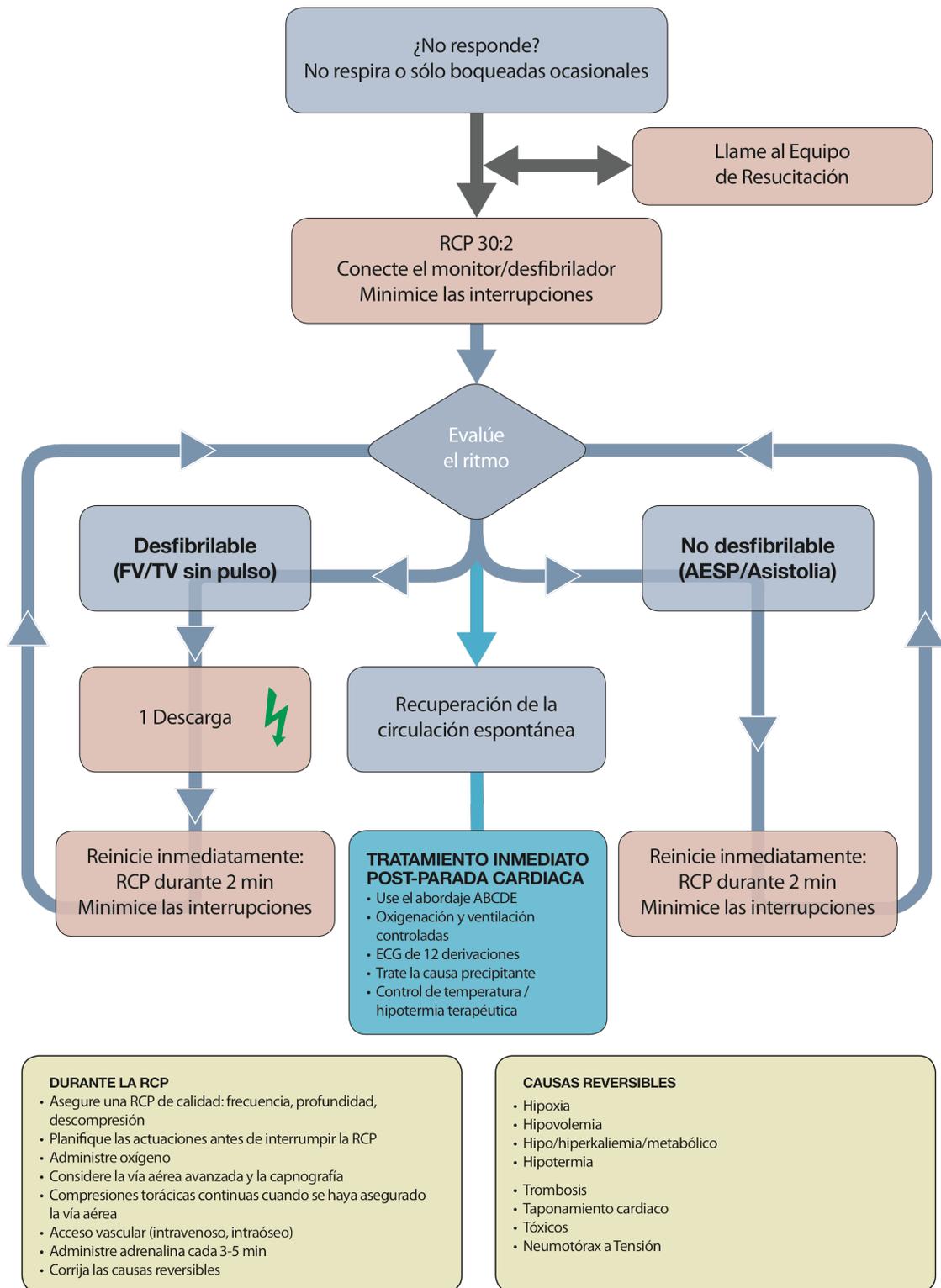


Fig. 1.6. Algoritmo de SVA en la parada cardiaca. © 2010 ERC

Ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso)

El primer ritmo monitorizado es FV/TV en aproximadamente el 25% de las paradas cardíacas, tanto intra³⁶ como extrahospitalarias.^{24,25,146} También ocurrirá FV/TV en algún momento durante la resucitación en alrededor del 25% de las paradas cardíacas con un ritmo inicial documentado de asistolia o AESP.³⁶ Una vez confirmada la parada cardíaca, hay que pedir ayuda (incluyendo la petición del desfibrilador) y empezar RCP, comenzando con las compresiones torácicas con una relación CV de 30:2. Cuando llegue el desfibrilador, hay que continuar las compresiones torácicas mientras se colocan las palas o los parches autoadhesivos. Identificar el ritmo y tratar de acuerdo al algoritmo de SVA.

- Si se confirma FV/TV, cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas. Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones torácicas, asegurarse rápidamente de que todos los reanimadores están alejados del paciente y entonces dar una descarga (360 J en monofásico o 150-200 J en bifásico).
- Minimizar la demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga (la pausa predescarga); un retraso de incluso 5-10 segundos reducirá las posibilidades de que la descarga tenga éxito.^{71,110}
- Sin valorar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas. Incluso si el intento de desfibrilación ha tenido éxito en restaurar un ritmo con perfusión, se tarda un tiempo hasta que se establece la circulación postdescarga²³⁰ y es muy raro que se pueda palpar pulso inmediatamente después de la desfibrilación.²³¹ Además, el tiempo que se pierde intentando palpar el pulso comprometerá aún más el miocardio si no se ha restaurado un ritmo con perfusión.²³²
- Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TV, dar una segunda descarga (360 J en monofásico o 150-360 J en bifásico). Sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.
- Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TV, dar una tercera descarga (360 J en monofásico o 150-360 J en bifásico). Sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas. Si se ha conseguido acceso intravenoso o intraóseo (IV/IO), una vez reanudadas las compresiones torácicas, administrar adrenalina 1 mg y amiodarona 300 mg. Si con esta 3ª descarga no se ha conseguido RCE la adrenalina mejorará el flujo sanguíneo miocárdico y puede aumentar la probabilidad de éxito de la desfibrilación con la siguiente descarga. En estudios en animales, las concentraciones plasmáticas pico de

adrenalina se producen alrededor de 90 segundos tras una inyección periférica.²³³ Si tras la tercera descarga se ha conseguido RCE es posible que la dosis en bolo de adrenalina produzca taquicardia e hipertensión y precipite la recurrencia de FV. Sin embargo, inmediatamente después de la RCE²³⁴, las concentraciones plasmáticas de adrenalina son altas de forma natural, y no se ha estudiado el posible daño adicional causado por la adrenalina exógena. También es probable que sea dañino interrumpir las compresiones torácicas para comprobar la presencia de un ritmo con perfusión en medio de un ciclo de compresiones. La utilización de la forma de onda en la capnografía puede ser capaz de detectar RCE sin detener las compresiones torácicas y puede ser un modo de evitar la inyección de un bolo de adrenalina tras conseguir la RCE. Dos estudios prospectivos en humanos han demostrado que cuando se produce la recuperación de la circulación espontánea, aparece un aumento significativo del CO₂ al final de la espiración (*end-tidal CO₂*).^{235,236}

- Después de cada ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo cambia a asistolia o AESP, ver “ritmos no desfibrilables” más adelante. Si existe un ritmo no desfibrilable y el ritmo es organizado (los complejos aparecen de modo regular o estrechos), intentar palpar el pulso. Los análisis del ritmo deben ser breves, y la comprobación del pulso sólo debe llevarse a cabo si se observa un ritmo organizado. Si existe cualquier duda sobre la existencia de pulso ante la presencia de un ritmo organizado, reanudar la RCP. Si se ha conseguido RCE, comenzar los cuidados postresucitación.

Independientemente del ritmo de la parada, administrar ulteriores dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE; esto será, en la práctica, en uno de cada dos ciclos del algoritmo. Si durante la RCP se recuperan los signos de vida (movimiento con un propósito, respiración normal o tos), examinar el monitor; si presenta un ritmo organizado, comprobar el pulso. Si hay un pulso palpable, continuar con los cuidados postresucitación y/o el tratamiento de arritmia periparada. Si el pulso no está presente, continuar RCP. Proporcionar RCP con una relación CV de 30:2 es cansado; cambiar al individuo que realiza las compresiones cada 2 minutos, minimizando en todo momento la interrupción de las compresiones.

Golpe precordial

Un golpe precordial único tiene una tasa de éxito de cardioversión de un ritmo desfibrilable muy baja²³⁷⁻²³⁹ y sólo es probable que funcione si se da en los primeros pocos segundos del comienzo de un ritmo desfibrilable.²⁴⁰ Tiene más éxito con la TV sin pulso que con la FV. La administración de un golpe precordial no debe demorar la petición de ayuda ni el acceso a un desfibrilador. Así pues, sólo es un tratamiento apropiado cuando hay varios clínicos presentes en una parada presenciada, monitorizada y cuando no hay un

desfibrilador inmediatamente a mano.²⁴¹ En la práctica, esto sólo es probable que ocurra en un entorno de cuidados críticos, tales como el departamento de Urgencias o la UCI.²³⁹

Vía aérea y ventilación

Durante el tratamiento de la FV persistente hay que asegurar compresiones torácicas de buena calidad entre los intentos de desfibrilación. Considerar las causas reversibles (4 Hs y 4 Ts) y, si se identifican, corregirlas. Comprobar la posición y el contacto adecuados de los parches/palas de desfibrilación, y la idoneidad del medio de contacto, p.e., gel de palas. La intubación traqueal proporciona la vía aérea más fiable, pero sólo debería intentarse si el profesional sanitario está adecuadamente entrenado y tiene una experiencia regular y continuada con la técnica. El personal adiestrado en el manejo de vía aérea avanzada debería intentar la laringoscopia e intubación sin detener las compresiones torácicas; se puede requerir una breve pausa en las compresiones torácicas mientras se pasa el tubo a través de las cuerdas vocales, pero esta pausa no debe exceder 10 segundos. Como alternativa, para evitar interrupciones en las compresiones torácicas, se puede diferir el intento de intubación hasta la recuperación de la circulación espontánea. Ningún estudio ha demostrado que la intubación traqueal aumente la supervivencia tras la parada cardiaca. Tras la intubación, confirmar la correcta posición del tubo y asegurarlo adecuadamente. Ventilar los pulmones a 10 ventilaciones min^{-1} ; no hiperventilar al paciente. Una vez que el paciente ha sido intubado, continuar las compresiones torácicas a una frecuencia de 100/min sin hacer pausas durante la ventilación.

En ausencia de personal adiestrado en intubación traqueal, un dispositivo supraglótico de vía aérea (p.e., mascarilla laríngea) es una alternativa aceptable (Sección 4e). Una vez insertado un dispositivo supraglótico de vía aérea, hay que intentar administrar compresiones torácicas continuas, sin interrumpirlas durante la ventilación. Si una fuga de gas excesiva causa una ventilación inadecuada de los pulmones del paciente, las compresiones torácicas tendrán que ser interrumpidas para posibilitar la ventilación (utilizando una relación CV de 30:2).

Acceso intravascular

Establecer un acceso intravenoso si aún no se ha conseguido. La canulación venosa periférica es más rápida, más fácil de realizar y más segura que la canulación venosa central. Los fármacos inyectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de al menos 20 ml de fluido. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considerar la vía intraósea. La inyección intraósea de fármacos consigue concentraciones plasmáticas adecuadas en un tiempo comparable a la inyección a través de un catéter venoso central.²⁴² La reciente disponibilidad de dispositivos mecánicos IO ha aumentado la

facilidad de realizar esta técnica.²⁴³ Cuando se administran fármacos por un tubo traqueal se consiguen concentraciones plasmáticas impredecibles y la dosis traqueal óptima de la mayoría de los fármacos se desconoce; así pues, ya no se recomienda la vía traqueal para la administración de medicación.

Fármacos

Adrenalina. A pesar de la amplia utilización de adrenalina durante la resucitación, y varios estudios con vasopresina, no existe ningún estudio controlado con placebo que demuestre que el uso rutinario de ningún vasopresor en ningún momento durante la parada cardíaca en humanos mejore la supervivencia neurológicamente intacta al alta hospitalaria. A pesar de la carencia de datos en humanos, todavía se recomienda el uso de adrenalina, basado en gran parte en datos en animales y en el incremento de la supervivencia a corto plazo en humanos.^{227,228} No se conoce la dosis óptima de adrenalina ni existen datos que apoyen la administración de dosis repetidas. Existen pocos datos sobre la farmacocinética de la adrenalina durante la RCP. No se conoce la duración óptima de la RCP ni el número de descargas que deberían darse antes de la administración de fármacos. Actualmente existe evidencia insuficiente para apoyar o refutar la utilización de cualquier otro vasopresor como alternativa a, o en combinación con, la adrenalina en cualquier ritmo de parada cardíaca para mejorar la supervivencia o el pronóstico neurológico. Basándose en el consenso de expertos, para la FV/TV administrar adrenalina después de la tercera descarga una vez reanudadas las compresiones torácicas, y luego repetir cada 3-5 minutos durante la parada cardíaca (ciclos alternos). No interrumpir la RCP para administrar fármacos.

Fármacos antiarrítmicos. No existe evidencia de que la administración de ningún fármaco antiarrítmico de forma rutinaria durante la parada cardíaca aumente la supervivencia al alta hospitalaria. Comparada con placebo²⁴⁴ y con lidocaína²⁴⁵, la utilización de amiodarona en FV refractaria a la descarga mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso en el hospital. Basándose en el consenso de expertos, si la FV/TV persiste después de tres descargas, administrar 300 mg de amiodarona por inyección en bolo. Se puede dar una dosis ulterior de 150 mg, seguida de una infusión de 900 mg en 24 horas en la FV/TV recurrente o refractaria. Si no se dispone de amiodarona, se puede utilizar como alternativa lidocaína, 1 mg/kg, pero no usar lidocaína si ya se ha administrado amiodarona.

Magnesio. La utilización rutinaria de magnesio en la parada cardíaca no aumenta la supervivencia²⁴⁶⁻²⁵⁰ y no se recomienda salvo que se sospechen *torsades de pointes* (ver arritmias periparada).

Bicarbonato. No se recomienda la administración rutinaria de bicarbonato sódico durante la parada cardiaca y la RCP ni tras la RCE. Hay que dar bicarbonato sódico (50 mmol) si la parada cardiaca se asocia con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos; repetir la dosis según la condición clínica y el resultado de las gasometrías seriadas.

Ritmos no desfibrilables (AESP y asistolia)

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como una parada cardiaca en presencia de actividad eléctrica que normalmente se asociaría con pulso palpable. La AESP está causada a menudo por condiciones reversibles, y puede ser tratada si esas condiciones son identificadas y corregidas. La supervivencia tras una parada cardiaca con asistolia o AESP es improbable, a no ser que se pueda encontrar y tratar de forma efectiva una causa reversible.

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, hay que comenzar RCP 30:2 y administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga un acceso venoso. Si aparece asistolia, hay que comprobar, sin detener la RCP, que los electrodos están colocados correctamente. Una vez que se ha colocado una vía aérea avanzada, continuar las compresiones torácicas sin hacer pausas durante la ventilación. Tras 2 minutos de RCP, reevaluar el ritmo. Si la asistolia persiste, reanudar la RCP inmediatamente. Si se presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso. Si no hay pulso (o si hay cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP. Administrar 1 mg de adrenalina (IV/IO) en cada ciclo alterno (aproximadamente cada 3-5 minutos) una vez se obtenga acceso venoso. Si hay pulso presente, comenzar cuidados postresucitación. Si durante la RCP se recuperan los signos de vida, comprobar el ritmo e intentar palpar el pulso.

Durante el tratamiento de la asistolia o AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo ha cambiado a FV, seguir el algoritmo para ritmos desfibrilables. De otro modo, continuar RCP y administrar adrenalina cada 3-5 minutos tras el fracaso en detectar pulso palpable. Si durante los 2 minutos de un ciclo de RCP se identifica FV en el monitor, completar el ciclo antes de analizar de nuevo el ritmo y desfibrilar si es apropiado – esta estrategia minimizará las interrupciones de las compresiones torácicas.

Atropina

La asistolia durante la parada cardiaca generalmente está causada por patología miocárdica primaria más que por un tono vagal excesivo y no hay evidencia de que el uso rutinario de atropina sea beneficioso en el tratamiento de la asistolia o la AESP. Varios estudios recientes no han conseguido demostrar ningún beneficio de la atropina en las paradas cardiacas extrahospitalaria ni intrahospitalaria^{226,251-256} y ya no se recomienda su uso rutinario en la asistolia ni en la AESP.

Causas potencialmente reversibles

Durante cualquier parada cardiaca se deben considerar las causas potenciales o los factores agravantes para los cuales existe tratamiento específico. Para acordarse fácilmente, se han dividido en dos grupos de cuatro basándose en sus letras iniciales: bien H o T. Más detalles sobre muchas de estas condiciones se tratan en la sección 8.¹⁰

Fibrinólisis durante la RCP

La terapia fibrinolítica no debería utilizarse de forma rutinaria en la parada cardiaca.²⁵⁷ Hay que considerar el tratamiento fibrinolítico cuando la parada cardiaca está causado por un embolismo pulmonar agudo probado o sospechado. Se ha reportado supervivencia y buen resultado neurológico tras fibrinólisis durante RCP en embolismo pulmonar en casos que han requerido más de 60 minutos de RCP. Si se administra un fármaco fibrinolítico en estas circunstancias, hay que considerar la realización de RCP durante al menos 60-90 minutos antes de la finalización de los intentos de resucitación.^{258,259} La realización de RCP simultáneamente no es una contraindicación para la fibrinólisis.

Fluidos intravenosos

La hipovolemia es una causa potencialmente reversible de parada cardiaca. Si se sospecha hipovolemia hay que infundir fluidos rápidamente. En los estadios iniciales de la resucitación no existen ventajas claras en la utilización de coloides, así que hay que utilizar cloruro sódico 0,9% o solución de Hartmann. Es controvertido si se deben infundir fluidos de forma rutinaria durante la parada cardiaca primaria. Hay que asegurar la normovolemia, pero en ausencia de hipovolemia la infusión de un volumen excesivo de líquidos es probable que sea dañina.²⁶⁰

Utilización de imagen por ultrasonidos durante el soporte vital avanzado

Varios estudios han examinado el uso de ultrasonidos para detectar causas potencialmente reversibles durante la parada cardiaca. Aunque ningún estudio ha demostrado que la utilización de esta modalidad de imagen mejore el pronóstico, no hay duda de que la ecocardiografía tiene el potencial de detectar causas reversibles de parada cardiaca (p.e., taponamiento cardiaco, embolismo pulmonar, disección aórtica, hipovolemia, neumotórax).²⁶¹⁻²⁶⁸ Cuando se disponga de su utilización por clínicos entrenados, la ecografía puede ser útil en ayudar al diagnóstico y tratamiento de causas potencialmente reversibles de parada cardiaca. La integración de los ultrasonidos en el soporte vital avanzado requiere un entrenamiento considerable para minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas. Se ha recomendado una posición subxifoidea de la sonda.^{261,267,269} La colocación de la sonda, planeada justo antes de parar

las compresiones para una valoración de ritmo, permite a un operador bien entrenado obtener imágenes en menos de 10 segundos. La ausencia de movimiento cardiaco en la ecografía durante la resucitación de pacientes en parada cardiaca es altamente predictiva de muerte,²⁷⁰⁻²⁷² aunque no se han referido la sensibilidad ni la especificidad.

Manejo de la vía aérea y ventilación

Los pacientes que requieren resucitación a menudo tienen obstrucción de la vía aérea, generalmente secundaria a pérdida de conciencia, pero en ocasiones esta puede ser la causa primaria de la parada cardiorrespiratoria. Es esencial la pronta valoración, con control de vía aérea y ventilación pulmonar. Existen tres maniobras que mejoran la permeabilidad de una vía aérea obstruida por la lengua u otras estructuras de la vía aérea superior: cabeza atrás, elevación del mentón, y tracción mandibular.

A pesar de una total ausencia de datos publicados sobre el uso de vías aéreas nasofaríngeas y orofaríngeas durante la RCP, a menudo son útiles, y algunas veces esenciales, para mantener la vía aérea abierta, particularmente cuando la resucitación es prolongada.

Durante la RCP, hay que dar oxígeno siempre que se posible. No existen datos que indiquen cuál es la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) óptima durante la RCP. Existen datos en animales²⁷³ y algunos datos de observaciones clínicas que indican una asociación entre SaO₂ altas tras la RCE y un peor pronóstico.²⁷⁴ Inicialmente, hay que administrar la concentración de oxígeno más alta posible. Tan pronto como se pueda medir de modo fiable la saturación arterial de oxígeno, por pulsioximetría (SpO₂) o gasometría, dosificar la concentración de oxígeno inspirado para conseguir una saturación arterial de oxígeno en el rango de 94-98%.

Dispositivos alternativos de vía aérea versus intubación traqueal

Existe evidencia insuficiente para apoyar o refutar el uso de cualquier técnica específica para mantener una vía aérea y proporcionar ventilación en adultos con parada cardiorrespiratoria. A pesar de ello, la intubación traqueal es percibida como el método óptimo para conseguir y mantener una vía aérea permeable y segura. Debería utilizarse solamente cuando se disponga de personal adecuadamente entrenado para llevar a cabo el procedimiento con un alto nivel de pericia y fiabilidad. Existe evidencia de que, sin un adecuado entrenamiento y experiencia, la incidencia de complicaciones es inaceptablemente alta.²⁷⁵ En pacientes con parada cardiaca extrahospitalaria, la incidencia fielmente documentada de intubación esofágica desapercibida oscila entre el 0,5% y el 17%: por médicos de emergencias 0,5 %, ²⁷⁶ por paramédicos 2,4%, ²⁷⁷ 6%, ^{278,279} 9%, ²⁸⁰ 17%.²⁸¹ Los intentos prolongados de intubación traqueal son dañinos; el cese de las

compresiones torácicas durante este momento comprometerá la perfusión coronaria y cerebral. En un estudio sobre intubación prehospitalaria por paramédicos durante 100 paradas cardíacas, la duración total de las interrupciones de la RCP asociadas a los intentos de intubación traqueal fue de 110 segundos (RIQ 54 – 198 s; rango 13 – 446 s) y en el 25% las interrupciones fueron de más de 3 min.²⁸² Los intentos de intubación traqueal explicaron casi el 25% de todas las interrupciones de RCP. El personal sanitario que lleve a cabo intubación prehospitalaria sólo debería hacerlo dentro de un programa estructurado y monitorizado, que incluya un entrenamiento basado en competencias y oportunidades de refrescar las habilidades con regularidad. El personal experimentado en vía aérea avanzada debería ser capaz de llevar a cabo la laringoscopia sin parar las compresiones torácicas; se requerirá solamente una breve pausa mientras se pasa el tubo a través de las cuerdas vocales. Ningún intento de intubación debería interrumpir las compresiones torácicas durante más de 10 segundos. Tras la intubación se debe confirmar la posición del tubo y se debe asegurar adecuadamente.

Se han considerado varios dispositivos alternativos para el manejo de la vía aérea durante la RCP. Hay estudios publicados sobre la utilización durante la RCP del Combitube, la clásica mascarilla laríngea (ML), el Tubo Laríngeo (TL) y el I-gel, pero ninguno de estos estudios ha sido diseñado con el poder suficiente para ser capaz de estudiar la supervivencia como objetivo primario; en vez de esto la mayoría de los investigadores han estudiado las tasas de éxito de inserción y ventilación. Los dispositivos supraglóticos de vía aérea (DSVA) son más fáciles de insertar que un tubo traqueal y, al contrario que la intubación traqueal, generalmente pueden ser colocados sin interrumpir las compresiones torácicas.²⁸³

Confirmación de la correcta colocación del tubo traqueal

La intubación esofágica inadvertida es la complicación más seria de los intentos de intubación traqueal. La utilización rutinaria de técnicas primarias y secundarias para confirmar la correcta colocación del tubo traqueal debería reducir este riesgo. La valoración primaria incluye la observación de la expansión torácica de forma bilateral, la auscultación de los campos pulmonares bilateralmente en las axilas (los ruidos respiratorios deberían ser iguales y adecuados) y en el epigastrio (no se deberían oír ruidos respiratorios). Los signos clínicos de colocación correcta del tubo no son completamente fiables. La confirmación secundaria de colocación del tubo traqueal mediante un dispositivo de dióxido de carbono espirado o de detección esofágica debería reducir el riesgo de intubación esofágica inadvertida, pero el funcionamiento de los aparatos disponibles varía considerablemente y todos ellos deberían considerarse como accesorios a otras técnicas confirmatorias.²⁸⁴ Ninguna de las técnicas confirmatorias secundarias diferenciará entre un tubo colocado en un bronquio principal o colocado correctamente en la tráquea.

La exactitud de los detectores colorimétricos de CO₂, los dispositivos detectores esofágicos y los capnómetros sin forma de onda, no es superior a la exactitud de la auscultación y la visualización directa para confirmar la posición traqueal de un tubo en víctimas de parada cardiaca. La capnografía con forma de onda es el modo más sensible y específico para confirmar y monitorizar de forma continua la posición del tubo traqueal en víctimas de parada cardiaca y debería complementar a la valoración clínica (auscultación y visualización del tubo a través de las cuerdas). Los monitores portátiles existentes hacen factible una confirmación capnográfica inicial y una monitorización continua de la posición del tubo traqueal mediante capnografía en casi todas las situaciones en las que se lleva a cabo la intubación: extrahospitalarias, en el departamento de urgencias o intrahospitalarias. En ausencia de capnografía con forma de onda, cuando esté indicado el manejo avanzado de vía aérea podría ser preferible utilizar dispositivos supraglóticos de vía aérea.

Técnicas y dispositivos de RCP

La RCP manual estándar produce un flujo coronario y cerebral que es, en el mejor de los casos, el 30% de lo normal.²⁸⁵ Varias técnicas y dispositivos de RCP pueden mejorar la hemodinámica o la supervivencia a corto plazo cuando son utilizados por profesionales bien entrenados en casos seleccionados. Sin embargo, el éxito de cualquier técnica o dispositivo depende de la formación y entrenamiento de los reanimadores y de los recursos (incluyendo personal). En manos de algunos grupos, las técnicas y dispositivos novedosos pueden ser mejor que la RCP estándar. Sin embargo, un dispositivo o una técnica que proporciona RCP de buena calidad cuando se utiliza por un equipo altamente entrenado o en el marco de una prueba, puede mostrar pobre calidad e interrupciones frecuentes cuando se utiliza en un marco clínico no controlado.²⁸⁶ Aunque actualmente no se recomienda ningún accesorio circulatorio para su uso rutinario en lugar de la RCP manual, algunos accesorios circulatorios están siendo utilizados rutinariamente en resucitación tanto extrahospitalaria como intrahospitalaria. Es prudente que los reanimadores estén bien entrenados y que si se utiliza un accesorio circulatorio, se instaure un programa de vigilancia continua para asegurar que el uso del accesorio no reduce la supervivencia. Aunque las compresiones torácicas manuales con frecuencia se ejecutan muy pobremente,²⁸⁷⁻²⁸⁹ no se ha demostrado de forma consistente que ningún accesorio sea superior a la RCP manual convencional.

Dispositivo de Umbral de Impedancia (DUI)

El dispositivo de umbral de impedancia (DUI) es una válvula que limita la entrada de aire a los pulmones durante la descompresión entre las compresiones torácicas; esto disminuye la presión intratorácica y aumenta el retorno venoso al corazón. Un metaanálisis

reciente demostró mejoría de la RCE y de la supervivencia a corto plazo, pero no una mejora significativa de la supervivencia al alta ni de la supervivencia con función neurológica intacta al alta, asociadas al uso de DUI en el manejo de los pacientes adultos con PCEH.²⁹⁰ En ausencia de datos que demuestren que el DUI aumenta la supervivencia al alta hospitalaria, no se recomienda su uso rutinario en la parada cardíaca.

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

El LUCAS (*Lund University cardiac arrest system*) es un dispositivo de compresión esternal que funciona mediante gas e incorpora una ventosa de succión para la descompresión activa. Aunque estudios en animales demostraron que la RCP-LUCAS mejoraba la hemodinámica y la supervivencia a corto plazo comparada con la RCP estándar,^{291,292} no se han publicado estudios aleatorizados en humanos comparando la RCP-LUCAS con la RCP estándar.

RCP con banda de distribución de carga (AutoPulse)

La banda de distribución de carga (BDC) es un dispositivo de compresión circunferencial del tórax que consta de una banda constrictora accionada neumáticamente y una tabla para la espalda. Aunque la utilización de la RCP-BDC mejora la hemodinámica,²⁹³⁻²⁹⁵ los resultados de los ensayos clínicos han sido conflictivos. La evidencia de un estudio multicéntrico controlado aleatorizado en más de 1000 adultos documentó ausencia de mejora en la supervivencia a las 4 horas, y peor pronóstico neurológico, cuando la RCP-BDC era utilizada por profesionales del SEM en pacientes con parada cardíaca primaria extrahospitalaria.²⁹⁶ Un estudio no aleatorizado en humanos reportó un aumento de la supervivencia al alta tras PCEH.²⁹⁷

Estado actual de LUCAS y AutoPulse

Se están llevando a cabo actualmente dos grandes estudios prospectivos aleatorizados multicéntricos para evaluar la banda de distribución de carga (AutoPulse) y el sistema de parada cardíaca de la Universidad de Lund (LUCAS). Los resultados de estos estudios se esperan con interés. En el hospital, se han utilizado con efectividad dispositivos mecánicos para mantener pacientes en los que se llevaba a cabo intervención coronaria primaria (ICP)²⁹⁸⁻²⁹⁹ y TACs³⁰⁰ y también para intentos de resucitación prolongados (p.e., hipotermia,^{301,302} intoxicación, trombolisis para embolismo pulmonar, traslado prolongado, etc) en los que la fatiga del reanimador puede alterar la efectividad de la compresión torácica manual. Los dispositivos mecánicos también pueden tener un papel importante en el medio extrahospitalario donde la extricación de pacientes, resucitación en espacios

reducidos y movilización de pacientes en camilla, con frecuencia impiden poder realizar compresiones torácicas manuales de forma efectiva. Durante el traslado al hospital, la RCP manual a menudo se lleva a cabo deficientemente; la RCP mecánica puede mantener una RCP de buena calidad durante un traslado en ambulancia.^{303,304} Los dispositivos mecánicos también tienen la ventaja de permitir la desfibrilación sin la interrupción de la compresión torácica externa. El papel de los dispositivos mecánicos en todas las situaciones requiere ulterior evaluación.

Arritmias periparada

La correcta identificación y tratamiento de las arritmias en el paciente crítico puede evitar que ocurra la parada cardiaca o que vuelva a producirse tras una resucitación inicial exitosa. Estos algoritmos de tratamiento deberían capacitar al profesional no especialista en SVA para tratar al paciente de forma efectiva y segura en una emergencia. Si los pacientes no están agudamente enfermos puede haber otras opciones terapéuticas, incluyendo la utilización de fármacos (orales o parenterales) que serán menos familiares para el no experto. En esta situación habrá tiempo para buscar el consejo de cardiólogos u otros médicos con la experiencia apropiada.

La valoración y tratamiento iniciales de un paciente con arritmia debería seguir la aproximación (secuencia de evaluación y tratamiento) ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*). Elementos clave en este proceso son: valoración de signos adversos, administración de alto flujo de oxígeno, obtención de acceso venoso y establecimiento de monitorización (ECG, presión arterial, SpO₂). Siempre que sea posible, hay que hacer un ECG de 12 derivaciones; esto ayudará a determinar el ritmo preciso, bien antes del tratamiento o de forma retrospectiva. Hay que corregir cualquier anomalía electrolítica (p.e., K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Al planificar el tratamiento hay que considerar la causa y el contexto de las arritmias.

La valoración y tratamiento de todas las arritmias tiene en consideración dos factores: la situación del paciente (estable *versus* inestable), y la naturaleza de la arritmia. Los fármacos antiarrítmicos son de comienzo más lento y menos fiables que la cardioversión eléctrica para convertir una taquicardia a ritmo sinusal; así pues, los fármacos tienden a reservarse para los pacientes estables sin signos adversos, y la cardioversión eléctrica es generalmente el tratamiento preferido para el paciente inestable que presenta signos adversos.

Signos adversos

La presencia o ausencia de signos o síntomas adversos dictará el tratamiento apropiado para la mayoría de las arritmias. Los siguientes factores adversos indican que un paciente está inestable como consecuencia de la arritmia.

1. Shock – este se percibe como palidez, sudoración, extremidades frías y húmedas (aumento de la actividad simpática), alteración de conciencia (flujo sanguíneo cerebral reducido) e hipotensión (p.e., tensión arterial sistólica < 90 mmHg).
2. Síncope – pérdida de conciencia, que ocurre como consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo cerebral.
3. Insuficiencia cardíaca – las arritmias comprometen la función miocárdica al reducir el flujo sanguíneo coronario. En situaciones agudas esto se manifiesta por edema pulmonar (insuficiencia ventricular izquierda) y/o elevación de la presión venosa yugular y hepatomegalia (insuficiencia ventricular derecha).
4. Isquemia miocárdica – ocurre cuando el consumo de oxígeno miocárdico excede al aporte. La isquemia miocárdica se puede presentar con dolor torácico (angina) o puede ocurrir sin dolor, como un hallazgo aislado en el ECG de 12 derivaciones (isquemia silente). La presencia de isquemia miocárdica es especialmente importante si existe una enfermedad arterial coronaria o cardiopatía estructural subyacente porque puede producir complicaciones adicionales con amenaza vital, incluyendo parada cardíaca.

Opciones terapéuticas

Tras determinar el ritmo y la presencia o ausencia de signos adversos, las opciones para el tratamiento inmediato se clasifican en:

1. Eléctricas (cardioversión, marcapasos)
2. Farmacológicas (antiarrítmicos y otros fármacos)

Taquicardias

Si el paciente está inestable

Si el paciente está inestable y deteriorándose clínicamente, con cualquiera de los signos y síntomas adversos causados por la taquicardia descritos anteriormente, hay que intentar inmediatamente una cardioversión sincronizada (Fig. 1.7). En pacientes que, por lo demás, tienen corazones normales, es poco frecuente que presenten signos y síntomas graves si la frecuencia ventricular es < 150 latidos/min. Los pacientes con función cardíaca deteriorada o comorbilidad significativa pueden estar sintomáticos e inestables con frecuencias cardíacas más bajas. Si la cardioversión fracasa en restaurar el ritmo sinusal y el paciente sigue inestable, hay que administrar 300 mg de amiodarona por vía intravenosa en 10-20 minutos y reintentar la cardioversión eléctrica. La dosis de carga de amiodarona puede seguirse de una infusión de 900 mg en 24 horas.

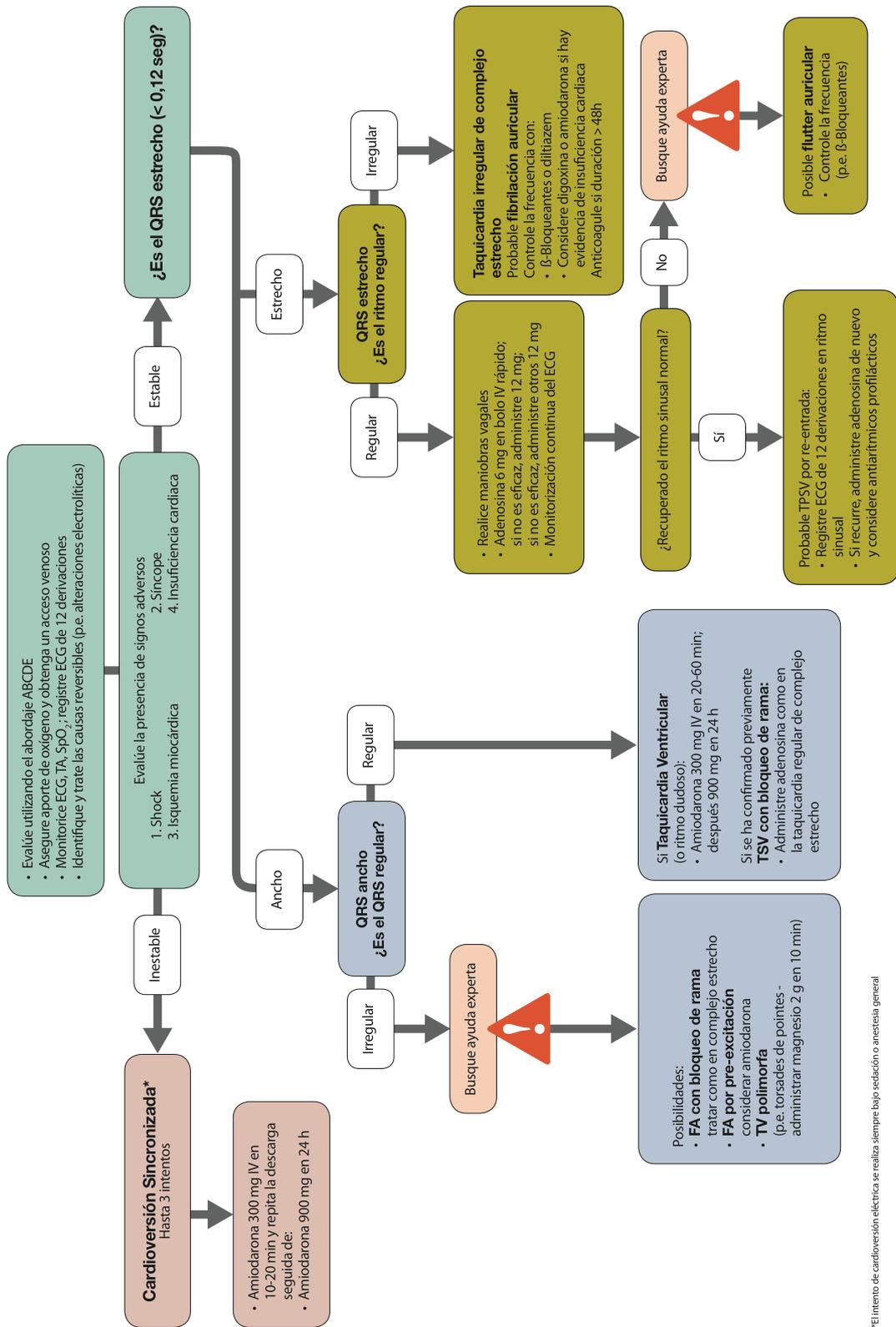
Si el paciente está estable

Si el paciente con taquicardia está estable (sin signos o síntomas adversos) y no está deteriorándose, el tratamiento farmacológico es probablemente el apropiado (Fig. 1.7). Las maniobras vagales pueden ser un tratamiento inicial apropiado para una taquicardia supraventricular.

Bradicardia

Se define como bradicardia la frecuencia cardíaca < 60 latidos min^{-1} . Valore al paciente con bradicardia siguiendo la aproximación ABCDE. Se debe considerar la causa potencial de la bradicardia y buscar signos adversos. Tratar cualquier causa reversible de bradicardia identificada en la valoración inicial. Si se presentan signos adversos, hay que empezar a tratar la bradicardia. Los tratamientos iniciales son farmacológicos, reservando el marcapasos para los pacientes que no responden a los tratamientos farmacológicos o con factores de riesgo de asistolia (Fig. 1.8).

Algoritmo de Taquicardia (con pulso)



*El intento de cardioversión eléctrica se realiza siempre bajo sedación o anestesia general

Fig. 1.7. Algoritmo de taquicardia. © 2010 ERC

Algoritmo de Bradicardia

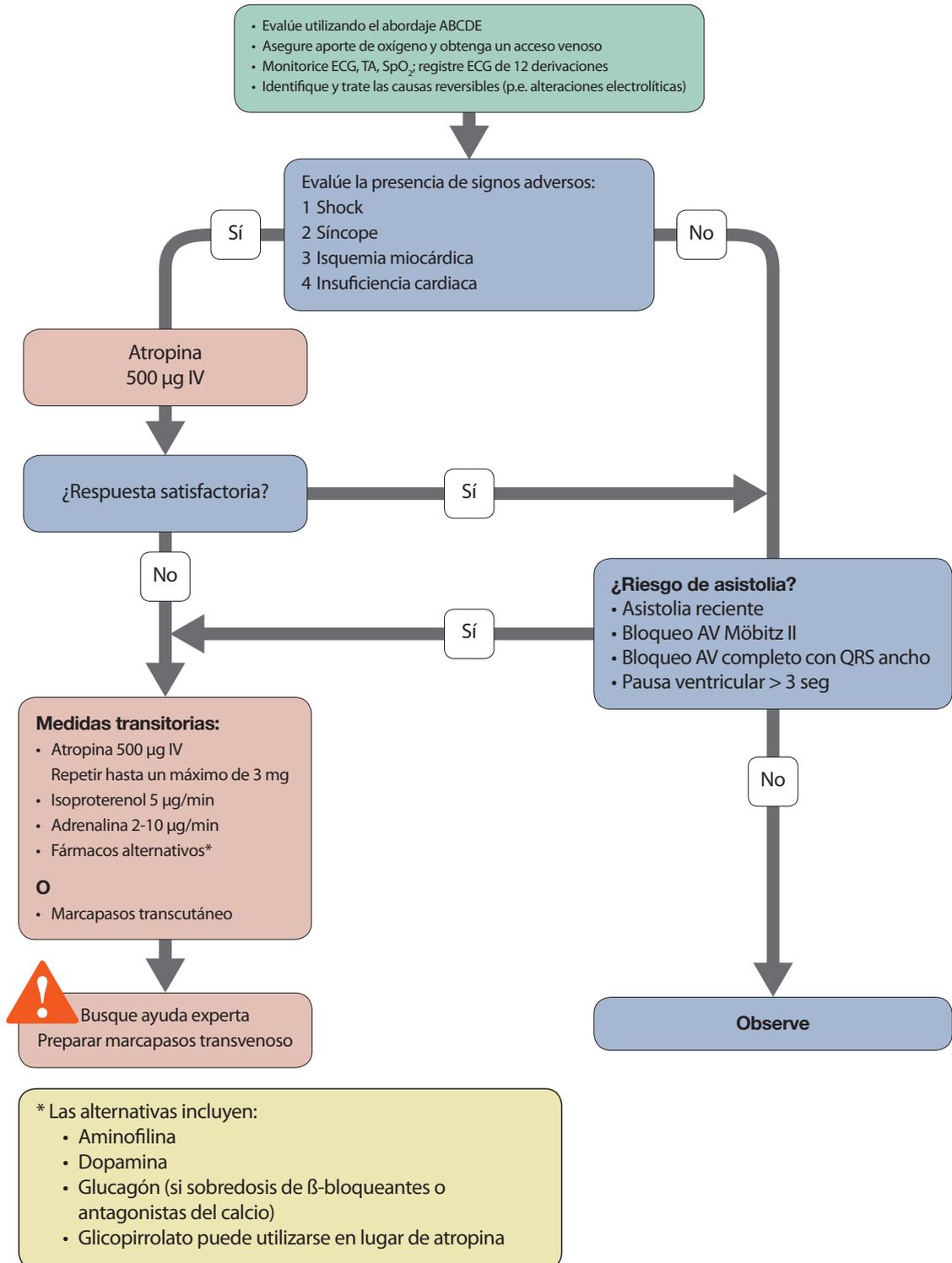


Fig. 1.8. Algoritmo de bradicardia. © 2010 ERC

Cuidados postresucitación

El éxito en la RCE es sólo el primer paso para alcanzar el objetivo de la recuperación completa de la parada cardíaca. El síndrome post-parada cardíaca, que comprende la lesión cerebral post-parada cardíaca, la disfunción miocárdica post-parada cardíaca, la respuesta sistémica por isquemia/reperfusión, y la persistencia de la patología precipitante, a menudo complica la fase postresucitación.³ La severidad de este síndrome variará con la duración y la causa de la parada cardíaca. Puede no producirse en absoluto si la parada cardíaca es breve. La lesión cerebral post-parada cardíaca se manifiesta como coma, convulsiones, mioclonias, grados variables de alteración neurocognitiva y muerte cerebral. Entre los pacientes que sobreviven al ingreso en UCI, pero posteriormente mueren en el hospital, la lesión cerebral es la causa de muerte en el 68% tras parada cardíaca extrahospitalaria y en el 23% tras parada cardíaca intrahospitalaria.^{227,305} La lesión cerebral post-parada cardíaca puede exacerbarse por el fallo en la microcirculación, por deterioro de la autorregulación, hipercapnia, hiperoxia, fiebre, hiperglucemia y convulsiones. La disfunción miocárdica significativa es común tras la parada cardíaca pero típicamente se recupera en 2-3 días.^{306,307} La isquemia/reperfusión global del organismo que se produce en la parada cardíaca activa las vías inmunológicas y de la coagulación, contribuyendo al fallo multiorgánico y aumentando el riesgo de infección.^{308,309} Así pues, el síndrome post-parada cardíaca tiene muchas características en común con la sepsis, incluyendo depleción de volumen intravascular y vasodilatación.^{310,311}

Vía aérea y respiración

Tanto la hipoxemia como la hipercapnia aumentan la probabilidad de una ulterior parada cardíaca y pueden contribuir a la lesión cerebral secundaria. Varios estudios en animales indican que la hipoxemia causa estrés oxidativo y lesiona las neuronas post-isquémicas.^{273,312-315} Un registro clínico documentó que la hiperoxia postresucitación se asociaba con peor pronóstico comparado tanto con normoxemia como con hipoxemia.²⁷⁴ En la práctica clínica, tan pronto como se pueda monitorizar fiablemente la saturación arterial de oxígeno (por gasometría y/o pulsioximetría), puede ser más factible ajustar la fracción inspirada de oxígeno para mantener la saturación arterial de oxígeno en el rango de 94-98%. Se debe considerar la intubación traqueal, sedación y ventilación mecánica en cualquier paciente con alteración de la función cerebral. No hay datos que apoyen el objetivo de una PCO_2 arterial específica tras la resucitación de la parada cardíaca, pero es razonable ajustar la ventilación para conseguir normocapnia y monitorizarla utilizando la *end-tidal* PCO_2 y los valores de gasometría arterial.

Circulación

Está bien establecido que a los pacientes post-parada cardiaca con infarto de miocardio con elevación de ST (IMCEST) se les debería realizar una angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea (ICP) de forma precoz, pero, dado que el dolor torácico y/o la elevación del ST son malos predictores de oclusión coronaria aguda en estos pacientes,³¹⁶ esta intervención debería ser considerada en todos los pacientes post-parada cardiaca con sospecha de tener enfermedad arterial coronaria.³¹⁵⁻³²³ Varios estudios indican que la combinación de hipotermia terapéutica e ICP es factible y segura tras la parada cardiaca causada por infarto agudo de miocardio.^{317,323-326}

La disfunción miocárdica post-parada cardiaca produce inestabilidad hemodinámica, que se manifiesta como hipotensión, bajo gasto cardiaco y arritmias.³⁰⁶ Si el tratamiento durante la resucitación con administración de fluidos y fármacos vasoactivos es insuficiente para mantener la circulación, hay que considerar la inserción de un balón de contrapulsación intraaórtico.^{317,325} En ausencia de datos definitivos, hay que tomar como objetivo la presión arterial media para conseguir una diuresis adecuada (1 ml/kg/h) y valores de lactato plasmático normales o en descenso, tomando en consideración la tensión arterial normal del paciente, la causa de la parada y la severidad de cualquier disfunción miocárdica.³

Discapacidad (optimizar la recuperación neurológica)

Control de convulsiones

Crisis comiciales, mioclonias o ambas aparecen entre el 5% y el 15% de los pacientes adultos que consiguen RCE, y entre el 10% y el 40% de aquellos que permanecen comatosos.^{58,327-330} Las convulsiones aumentan hasta en tres veces el metabolismo cerebral³³¹ y pueden causar lesión cerebral: hay que tratar de manera inmediata y eficaz con benzodiazepinas, fenitoína, valproato sódico, propofol o un barbitúrico. No hay estudios que aborden de forma directa el uso de fármacos anticomiciales profilácticos tras la parada cardiaca en los adultos.

Control de la glucemia

Hay una fuerte asociación entre los niveles de glucemia elevados tras la resucitación de una parada cardiaca y el mal pronóstico neurológico.^{58,332-338} En un amplio ensayo aleatorizado sobre control intensivo de la glucemia (4,5-6 mmol/l) frente al control convencional de la misma (10 mmol/l o menos) en pacientes ingresados en una UCI general, se comprobó un aumento en la mortalidad a 90 días en los pacientes tratados con control intensivo de la glucemia.³³⁹ Otro estudio reciente y dos metaanálisis sobre estudios referidos al control estricto de la glucemia frente al control convencional de la misma, en

pacientes críticos, no mostraron diferencias significativas en la mortalidad, pero encontraron que el control estricto de la glucemia se asociaba a un aumento significativo del riesgo de hipoglucemia.³⁴⁰⁻³⁴² La hipoglucemia severa está asociada a un aumento en la mortalidad en los pacientes críticos,³⁴³ y los pacientes comatosos tienen un particular riesgo de hipoglucemia desapercibida. Hay alguna evidencia de que, independientemente del rango de glucemia planteada como objetivo, la variabilidad en los niveles de glucemia está asociada con la mortalidad.³⁴⁴ Basados en los datos disponibles, los niveles de glucemia tras la RCE deberían mantenerse ≤ 10 mmol/l (180 mg/dL).³⁴⁵ Debe evitarse la hipoglucemia. El control estricto de la glucemia no debe implementarse en los pacientes adultos con RCE tras la parada cardíaca por el riesgo aumentado de hipoglucemia.

Control de la temperatura

Tratamiento de la hiperpirexia. En las primeras 48 horas tras la parada cardíaca es común un periodo de hipertermia (hiperpirexia).³⁴⁶⁻³⁴⁸ Varios estudios documentan una asociación entre pirexia post-parada cardíaca y mal pronóstico.^{58,346,348-351} No hay ensayos controlados y aleatorizados que evalúen el efecto del tratamiento de la pirexia (definida como $\geq 37,6$ °C), comparado con la ausencia del control de la temperatura en pacientes tras parada cardíaca. Aunque el efecto de la temperatura elevada sobre el pronóstico no está probado, parece prudente tratar con antipiréticos o enfriamiento activo cualquier hipertermia que ocurra tras una parada cardíaca.

Hipotermia terapéutica. Datos en animales y humanos indican que la hipotermia ligera es neuroprotectora y mejora el pronóstico tras un periodo de hipoxia-isquemia cerebral global.^{352,353} El enfriamiento suprime muchas de las vías que conducen a la muerte celular retardada, incluyendo la apoptosis (muerte celular programada). La hipotermia reduce la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂) en torno a un 6% por cada 1 °C de reducción en la temperatura³⁵⁴ y esto puede disminuir la liberación de aminoácidos excitatorios y radicales libres.³⁵² La hipotermia bloquea las consecuencias a nivel intracelular de la exposición a excitotoxinas (altas concentraciones de calcio y glutamato) y reduce la respuesta inflamatoria asociada al síndrome post-parada cardíaca.

Todos los estudios de hipotermia terapéutica post-parada cardíaca han incluido exclusivamente pacientes en coma. Hay buena evidencia apoyando el uso de hipotermia inducida en supervivientes comatosos de parada cardíaca extrahospitalaria causada por FV. Un ensayo aleatorizado³⁵⁵ y otro pseudoaleatorizado³⁵⁶ demostraron una mejoría en el pronóstico neurológico al alta hospitalaria o a los 6 meses en los pacientes comatosos tras parada cardíaca extrahospitalaria por FV. El enfriamiento fue iniciado en minutos u horas tras la RCE y se mantuvo un rango de temperatura de 32-34 °C durante 12-24 horas. Parece razonable extrapolar estos datos a otros tipos de parada cardíaca (p.e., otros ritmos

iniciales, paradas intrahospitalarias, pacientes pediátricos), pero esto se apoya en datos de menor nivel.^{317,357-363}

La aplicación práctica de la hipotermia terapéutica se divide en tres fases: inducción, mantenimiento y recalentamiento.³⁶⁴ Datos en animales indican que el enfriamiento precoz tras la RCE consigue mejores resultados.³⁶⁵ Para iniciar el enfriamiento pueden usarse técnicas externas y/o internas. Una infusión de 30 ml/kg de salino o solución de Hartmann a 4 °C disminuye la temperatura central aproximadamente 1,5 °C. Otros métodos de inducción y/o mantenimiento de hipotermia son: sencillas bolsas de hielo y/o toallas húmedas; mantas o almohadillas de enfriamiento; mantas de aire o agua circulante; almohadillas recubiertas de gel con agua circulante; intercambiador de calor intravascular; y by-pass cardiopulmonar.

En la fase de mantenimiento es preferible un método de enfriamiento con monitorización efectiva de la temperatura que evite las fluctuaciones de la misma. Esto se consigue mejor con dispositivos externos o internos que dispongan de un *feedback* continuo de temperatura para alcanzar un objetivo de temperatura establecido. La concentración de electrolitos plasmáticos, el volumen intravascular efectivo y la tasa metabólica pueden cambiar rápidamente durante el recalentamiento, igual que ocurre durante el enfriamiento. Por tanto, el recalentamiento se debe realizar lentamente: la velocidad óptima no se conoce, pero el consenso actual está en torno a 0,25-0,5 °C por hora.³⁶²

Los bien conocidos efectos fisiológicos de la hipotermia precisan ser manejados cuidadosamente.³⁶⁴

Pronóstico

Dos tercios de los pacientes que fallecen tras el ingreso en UCI por parada cardíaca extrahospitalaria mueren por lesión neurológica; esto se ha demostrado tanto con²²⁷ hipotermia terapéutica como sin ella.³⁰⁵ Una cuarta parte de los que fallecen tras el ingreso en UCI por parada cardíaca intrahospitalaria mueren por lesión neurológica. Se requiere un medio de predecir el pronóstico neurológico que pueda ser aplicado a pacientes individuales inmediatamente tras la RCE. Muchos estudios se han centrado en la predicción de mal pronóstico a largo plazo (estado vegetativo o muerte), basada en hallazgos o pruebas clínicas que indican lesión cerebral irreversible, para permitir a los clínicos limitar los cuidados o retirar las medidas de soporte. Las implicaciones de estos tests pronósticos son tales que deberían tener una especificidad del 100% y una tasa cero de falsos positivos (TFP), i.e., la proporción de individuos que finalmente tienen un “buen” pronóstico a largo plazo a pesar de una predicción de mal pronóstico.

Exploración clínica

No hay ningún signo clínico neurológico que prediga fiablemente mal pronóstico [Categoría de Función Cerebral - *Cerebral Performance Category* (CPC) 3 o 4, o muerte] en menos de 24 horas tras la parada cardiaca. En los pacientes adultos que están comatosos tras la parada cardiaca, y que no han sido tratados con hipotermia, y que no presentan factores de confusión (tales como hipotensión, sedantes, o relajantes musculares), la ausencia de reflejos pupilares a la luz y corneal a las ≥ 72 horas, predice fiablemente mal pronóstico (TFP 0%, 95% IC 0-9%).³³⁰ Son menos fiables la ausencia de reflejos oculo-vestibulares en ≥ 24 horas (TFP 0%, 95% CI 0-14%)^{366,367} y una puntuación motora de la escala de coma de Glasgow de 2 o menos en ≥ 72 horas (TFP 5%, 95% CI 2-9%).³³⁰ Para predecir mal pronóstico, no se recomiendan otros signos clínicos, incluyendo las mioclonias. La presencia de estatus mioclónico en adultos se asocia fuertemente a mal pronóstico,^{331,330,368-370} pero se han descrito casos excepcionales de buena recuperación neurológica y el diagnóstico de certeza es problemático.³⁷¹⁻³⁷⁵

Marcadores bioquímicos

La evidencia no apoya el uso exclusivo de biomarcadores séricos (p.e., enolasa neuroespecífica, proteína S100) o de LCR, como predictores de mal pronóstico en los pacientes comatosos tras parada cardiaca con o sin tratamiento con hipotermia terapéutica (HT). Las limitaciones incluyeron el pequeño número de pacientes estudiados y/o la falta de consistencia en los valores de corte para predecir mal pronóstico.

Estudios electrofisiológicos

Ningún estudio electrofisiológico predice de manera fiable el pronóstico de un paciente comatoso en las primeras 24 horas tras la parada cardiaca. Si se miden los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) tras 24 horas en supervivientes comatosos de parada cardiaca no tratados con hipotermia terapéutica, la ausencia bilateral de la respuesta cortical N20 a la estimulación del nervio mediano predice mal pronóstico (muerte o CPC 3 o 4) con una TFP de 0,7% (95% IC 0,1-3,7).³⁷⁶

Estudios de imagen

Se han estudiado muchas modalidades de imagen [resonancia magnética (RMN), tomografía computarizada (TC), tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), angiografía cerebral, Doppler transcraneal, medicina nuclear, espectroscopia cerca del infrarrojo (ONIRS)] para determinar su utilidad en la predicción del pronóstico en supervivientes de parada cardiaca en adultos.¹⁵ No hay ningún estudio de alto nivel que apoye el uso de ninguna modalidad de imagen para predecir el pronóstico en supervivientes comatosos tras parada cardiaca.

Impacto de la hipotermia terapéutica en el pronóstico

Existe evidencia inadecuada para recomendar una aproximación específica para la predicción de mal pronóstico en pacientes post-parada cardiaca tratados con hipotermia terapéutica. No hay signos clínicos neurológicos, estudios electrofisiológicos, biomarcadores ni técnicas de imagen que puedan predecir de manera fiable el pronóstico neurológico en las primeras 24 horas tras la parada cardiaca. Basados en la limitada evidencia disponible, los predictores de mal pronóstico potencialmente fiables en pacientes tratados con hipotermia terapéutica tras parada cardiaca son la ausencia bilateral del pico N20 en los PESS \geq 24 horas tras parada cardiaca (TFP 0%, 95% IC 0-69%) y la ausencia de reflejos corneales y pupilares a los 3 o más días tras la parada cardiaca (TFP 0%, 95% IC 0-48%).^{368,377} La escasa evidencia disponible también sugiere que una Puntuación Motora de Glasgow de 2 o menos a los 3 días post-RCE (TFP 14%, 95% IC 3-44%)³⁶⁸ y la presencia de estatus epiléptico [TFP 7% (95% IC 1-25%) a 11,5% (95% IC 3-31%)]^{378,379} son predictores potencialmente no fiables de mal pronóstico en pacientes post-parada cardiaca tratados con hipotermia terapéutica. Dada la limitada evidencia disponible, las decisiones de limitar los cuidados no deberían tomarse en base a los resultados de una única herramienta pronóstica.

Donación de órganos

Se han trasplantado con éxito órganos sólidos después de la muerte cardiaca.³⁸⁰ Este grupo de pacientes ofrece una oportunidad sin explotar de incrementar el *pool* de donantes de órganos. La recuperación de órganos procedentes de donantes a “corazón parado” se clasifica como controlada o no controlada.³⁸¹ La donación controlada es la que se produce tras una retirada planeada del tratamiento en pacientes con lesiones/enfermedades incompatibles con la supervivencia. La donación no controlada describe la donación de un paciente que es trasladado muerto o al que se le realiza RCP sin conseguir recuperación de la circulación espontánea.

Centros de parada cardiaca

Existe una enorme variabilidad en la supervivencia entre los distintos hospitales que atienden pacientes resucitados de parada cardiaca.⁵⁷⁻⁶³ Existe alguna evidencia de bajo nivel de que las UCIs que ingresan más de 50 pacientes post-parada cardiaca al año presentan una mejor tasa de supervivencia que aquellas que ingresan menos de 20 casos al año.⁶¹ Hay evidencia indirecta de que los sistemas sanitarios de resucitación cardiaca regionales mejoran el pronóstico del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST).³⁸²⁻⁴⁰⁴

La consecuencia de todos estos datos es que los Centros y los sistemas sanitarios especializados de parada cardiaca pueden ser efectivos, pero todavía no hay evidencia directa que apoye esta hipótesis.⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁷

Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos (SCA)

Introducción

La incidencia del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) está disminuyendo en muchos países europeos;⁴⁰⁸ sin embargo, la incidencia del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) está aumentando.^{409,410} Aunque la mortalidad intrahospitalaria del IMCEST se ha reducido de forma significativa con la terapia moderna de reperfusión y la mejoría de la prevención secundaria, la mortalidad total a los 28 días ha permanecido virtualmente sin cambios debido a que dos terceras partes de los fallecimientos ocurren antes de su llegada a un centro hospitalario, la mayoría de estos, debidos a arritmias letales inducidas por isquemia.⁴¹¹ Por tanto, la mejor oportunidad para mejorar la supervivencia de los síndromes coronarios es reducir el retraso desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico y el inicio precoz de un tratamiento dirigido en la fase extrahospitalaria.

El término síndrome coronario agudo (SCA) engloba tres diferentes entidades dentro de las manifestaciones de la enfermedad coronaria: el infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST), el infarto de miocardio sin elevación del ST (IMSEST), y la angina inestable (AI). El IMSEST y la AI se denominan conjuntamente con el término de SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST). La fisiopatología común en el SCA es la rotura o erosión de una placa aterosclerótica.⁴¹² Las características electrocardiográficas (presencia o ausencia de elevación del ST) son las que diferencian al IMCEST de los SCASEST. Estos últimos pueden presentarse como un descenso del segmento ST, alteraciones inespecíficas de la repolarización (segmento ST y onda T) o incluso con un ECG normal. En ausencia de una elevación del ST, una elevación en la concentración plasmática de biomarcadores cardiacos, en especial las troponinas T o I como marcadores más específicos de necrosis celular miocárdica, determinan la presencia de un IMSEST.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son la causa más común de arritmias malignas que derivan en muerte súbita de origen cardiaco. Los objetivos terapéuticos consisten en el tratamiento de las situaciones potencialmente mortales, como la fibrilación ventricular (FV) o la bradicardia extrema, y preservar la función ventricular izquierda y prevenir la aparición de una insuficiencia cardiaca minimizando la extensión del daño miocárdico. Estas recomendaciones hacen referencia a las primeras horas tras el inicio de los síntomas. El tratamiento prehospitalario y la terapia inicial en los servicios de urgencias (SU) pueden variar de acuerdo con las posibilidades locales, recursos y normativas. Los

datos en que se apoya el tratamiento prehospitalario se basan en extrapolaciones derivadas de estudios sobre el tratamiento inicial tras el ingreso hospitalario; existen pocos estudios de alta calidad realizados en el ambiente prehospitalario. Se han publicado guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento del SCA con y sin elevación del ST por la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología (ACC) conjuntamente con la Sociedad Americana de Cardiología (AHA). Las actuales recomendaciones están de acuerdo con estas guías (Figs. 1.9 y 1.10).^{413,414}

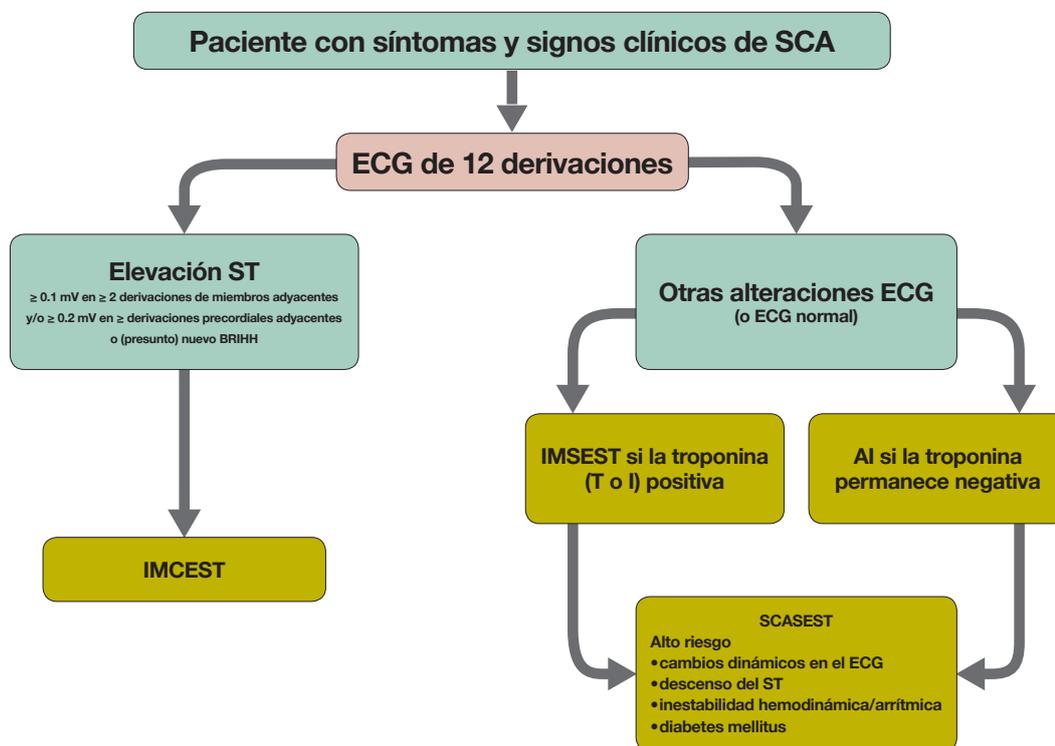


Fig. 1.9. Definiciones en el síndrome coronario agudo (SCA); IMCEST, infarto de miocardio con elevación de ST; IMSEST, infarto de miocardio sin elevación del ST; AI, angina inestable

Diagnóstico y estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo

Los pacientes en riesgo y sus familias deberían ser capaces de reconocer los síntomas característicos como el dolor torácico que puede irradiarse a diferentes áreas de la parte superior del cuerpo, frecuentemente acompañado de otros síntomas que incluyen la disnea, la sudoración, la náusea o los vómitos y el síncope. Deberían entender la importancia de la activación precoz de los SEM e idealmente deberían haber sido entrenados en maniobras de SVB. Faltan por determinar las estrategias óptimas para incrementar la concienciación de la población general sobre la detección de las diferentes presentaciones del SCA así como su reconocimiento en poblaciones vulnerables. Los teleoperadores de los SME deben estar entrenados en reconocer los síntomas asociados a los SCA y realizar interrogatorio dirigido.

Signos y síntomas en el SCA

La presentación típica de los SCA incluye el dolor torácico irradiado, la dificultad respiratoria y la sudoración; sin embargo, síntomas atípicos o presentaciones inusuales pueden darse en ancianos, mujeres y diabéticos.^{415,416} Ninguno de estos síntomas y signos pueden considerarse de forma aislada para el diagnóstico de SCA.

ECG de 12 derivaciones

Un electrocardiograma de doce derivaciones es clave en la evaluación de un SCA. En el caso de un IMCEST, indica la necesidad de una terapia de reperfusión inmediata [p.e., intervención coronaria percutánea primaria (ICP primaria) o fibrinólisis extrahospitalaria]. Ante la sospecha de un SCA, un ECG de 12 derivaciones debe realizarse y ser interpretado lo antes posible tras el primer contacto con el paciente, para facilitar un diagnóstico precoz y establecer las medidas oportunas. Los ECG extrahospitalarios y los obtenidos en los SU poseen una alta rentabilidad diagnóstica cuando son interpretados por personal sanitario entrenado.⁴¹⁷

El registro de un ECG de 12 derivaciones permite la notificación previa al centro de referencia y facilita las decisiones terapéuticas tras su llegada al hospital. El personal paramédico y de enfermería puede ser entrenado para diagnosticar un IMCEST sin necesidad de consulta médica directa, siempre que de forma simultánea se establezca un sistema de control de calidad dirigido por médicos. Si no es posible la interpretación extrahospitalaria del ECG, la interpretación computerizada^{418,419} o la transmisión del trazado son opciones razonables.

Biomarcadores

En presencia de una historia sugestiva, la ausencia de elevación del ST en el ECG y unas concentraciones elevadas de biomarcadores (troponina T, troponina I, CK, CK-MB y mioglobina) caracterizan el IMSEST y lo distinguen del IMCEST y de la angina inestable (AI) respectivamente. Es de elección la determinación de troponinas específicas del miocardio. Las concentraciones elevadas de troponinas son particularmente útiles para identificar a los pacientes con riesgo aumentado de eventos adversos.⁴²⁰

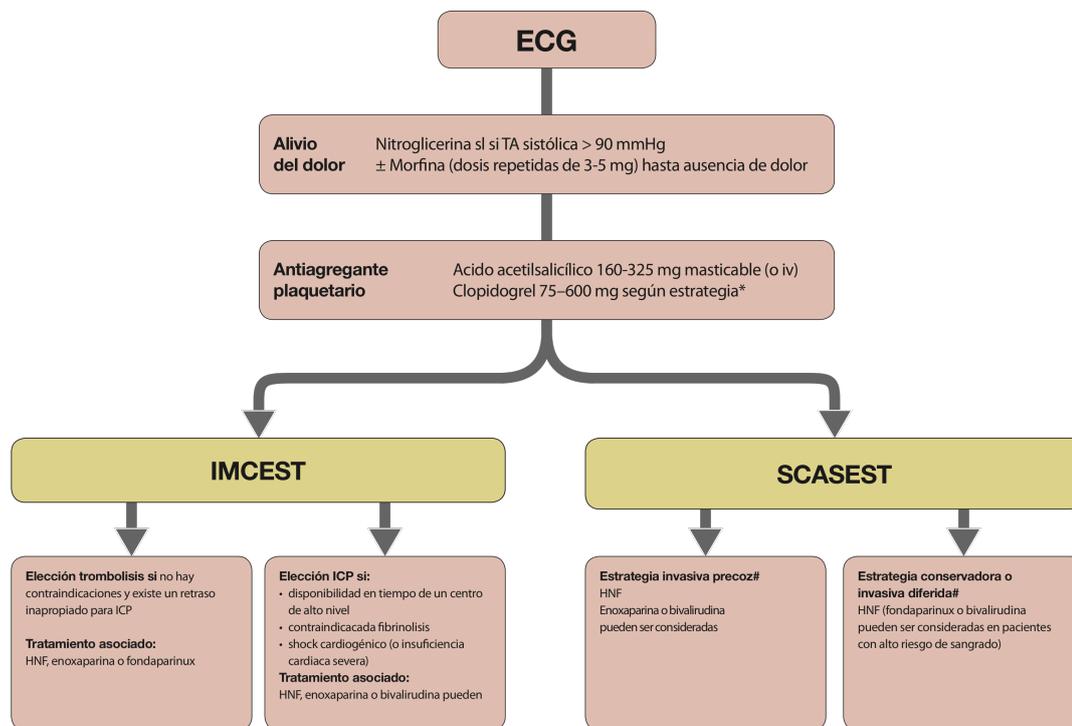
Protocolos de decisión clínica para un alta precoz

Se han realizado intentos para elaborar protocolos de decisión clínica a partir de los datos de la anamnesis, la exploración física, los ECGs y la determinación seriada de biomarcadores que ayuden a clasificar a los pacientes con sospecha de SCA en los SU.

Ninguno de estos protocolos es adecuado para identificar a los pacientes con dolor torácico en los SU con sospecha de SCA que pueden ser dados de alta con seguridad.⁴²¹

Protocolos de observación en el dolor torácico

En los pacientes que acuden a un SU con una historia sugestiva de SCA, pero con una evaluación inicial normal, las Unidades de Dolor Torácico pueden representar una estrategia segura y efectiva para el manejo de estos pacientes. Reducen los tiempos de estancia, los ingresos hospitalarios y los costes sanitarios, mejorando la eficacia diagnóstica y la calidad de vida.⁴²² Sin embargo, no existe evidencia directa demostrando que las unidades de dolor torácico o los protocolos de observación reduzcan los eventos adversos cardiovasculares, en concreto la mortalidad, de los pacientes que acuden con sospecha de SCA.



Según estratificación del riesgo

Fig. 1.10. Algoritmo de tratamiento de los síndromes coronarios agudos; TA, tensión arterial; ICP, intervención coronaria percutánea; HNF, heparina no fraccionada; *Prasugrel, dosis de carga de 60 mg, puede ser una alternativa al clopidogrel en pacientes con IMCEST e ICP programada, comprobada no historia de ACVA o accidentes isquémicos transitorios. En el momento de la redacción de este texto, ticagrelor todavía había sido aprobado como una alternativa al clopidogrel

Tratamiento sintomático del SCA

La nitroglicerina es un tratamiento efectivo frente al dolor isquémico y posee efectos hemodinámicos beneficiosos, como la dilatación de los vasos de capacitancia venosa, la dilatación de las arterias coronarias y en menor medida, de las arterias periféricas. La nitroglicerina puede considerarse si la presión arterial sistólica es superior a 90 mmHg y el paciente continua con dolor torácico. También es útil la nitroglicerina en el tratamiento del edema agudo de pulmón. Los nitratos no deben usarse en pacientes con hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg), en particular si se combina con bradicardia, ni en pacientes con infartos de localización inferior y sospecha de afectación del ventrículo derecho. El uso de nitratos en estas circunstancias puede disminuir la tensión arterial y el gasto cardiaco.

La morfina es el analgésico de elección para el dolor refractario a los nitratos y también posee efectos tranquilizantes, haciendo innecesarios en la mayoría de los casos los sedantes. Dado que la morfina es un venodilatador, aporta beneficio adicional en los pacientes con congestión pulmonar. La dosis inicial de 3-5 mg intravenosos, puede ser repetida cada pocos minutos hasta el alivio del dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) deben evitarse como analgésicos debido a sus efectos protrombóticos.⁴²³

Monitorizar la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) mediante un pulsioxímetro guiará la necesidad de suplementos de oxígeno. Estos pacientes no necesitan oxígeno suplementario si no están hipoxémicos. Datos limitados sugieren que el oxígeno a alto flujo puede ser dañino en pacientes con infarto de miocardio no complicado⁴²⁴⁻⁴²⁶. El objetivo es alcanzar una saturación de oxígeno del 94-98%, o del 88-92% en los pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria hipercapnica.⁴²⁷

Tratamiento de las causas del SCA

Inhibidores de la agregación plaquetaria

La inhibición de la agregación plaquetaria es de importancia fundamental en el tratamiento inicial de los síndromes coronarios así como en su prevención secundaria, ya que la activación y agregación plaquetaria son el proceso clave en el inicio de un SCA.

Acido acetilsalicílico (AAS)

Grandes estudios controlados aleatorizados han demostrado un descenso de la mortalidad con la administración de AAS (75-325 mg) en pacientes hospitalizados con un SCA. Algunos han sugerido una reducción de la mortalidad si su administración se realiza precozmente.⁴²⁸⁻⁴²⁹ Por lo tanto, debe administrarse AAS tan pronto como sea posible en todos los pacientes con sospecha de SCA salvo constancia de una alergia conocida al AAS. El AAS puede ser administrado por el primer sanitario que le asista, por un testigo o

por los teleoperadores de los SME según los protocolos locales de actuación. La dosis inicial de AAS masticable es de 160-320 mg. Otras formas de AAS (soluble, i.v.) pueden ser tan efectivas como los comprimidos masticables.

Inhibidores de los receptores ADP plaquetarios

Las tienopiridinas (clopidogrel, prasugrel) y la ciclopentiltriazolopirimidina (ticagrelor) inhiben el receptor de ADP de manera irreversible, lo que reduce aún más la agregación plaquetaria producida por el AAS.

Administrado junto con heparina y AAS en pacientes con SCASEST, el clopidogrel ha demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes.⁴³⁰⁻⁴³¹ El clopidogrel debe administrarse lo antes posible junto con AAS y un fármaco con efecto antitrombina en todos los pacientes con un SCASEST. Si se opta por una estrategia conservadora, una dosis de 300 mg es la adecuada. Si se prefiere una estrategia invasiva con ICP, se recomienda una dosis de 600 mg. Prasugrel o ticagrelor pueden ser utilizados en lugar de clopidogrel.

Aunque no existen grandes estudios sobre el uso del clopidogrel en pacientes con un IMCEST previamente a la realización de una estrategia invasiva (ICP primaria), es probable que sea beneficioso. Dado que el grado de inhibición de la agregación plaquetaria es más profunda con una dosis mayor, se recomienda una dosis de carga de 600 mg administrada lo antes posible en todo paciente con IMCEST en el que vaya a realizarse una ICP. Prasugrel o ticagrelor pueden usarse en sustitución del clopidogrel antes de una ICP programada. Los pacientes con un IMCEST tratados con fibrinólisis deben recibir clopidogrel (dosis de carga de 300 mg hasta los 75 años y 75 mg sin dosis de carga, en aquellos mayores de 75 años) junto con AAS y un antitrombínico.

Antagonistas de la glicoproteína (Gp) IIb/IIIa

La inhibición de los receptores de glicoproteína Gp IIb/IIIa es la vía final común de la agregación plaquetaria. Eptifibatide y tirofiban producen una inhibición reversible, mientras que el abciximab inhibe de forma irreversible el receptor de la Gp IIb/IIIa. No hay datos suficientes que soporten el pre-tratamiento de forma rutinaria con inhibidores de la Gp IIb/IIIa en los pacientes con IMCEST o con SCASEST.

Antitrombinas

La heparina no fraccionada (HNF) es un inhibidor indirecto de la trombina, que en combinación con AAS es utilizado como un complemento de la terapia fibrinolítica o de la ICP primaria (ICPP) y es una parte importante del tratamiento de la angina inestable y del IMCEST. Actualmente disponemos de diferentes antitrombinas para el tratamiento de los pacientes con SCA. En comparación con la HNF, estas alternativas tienen una mayor

actividad específica sobre el factor Xa [heparinas de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux] o son inhibidores directos de la trombina (bivalirudina). Con estas nuevas antitrombinas, en general, no existe la necesidad de monitorizar la coagulación y se reduce el riesgo de trombocitopenia.

En comparación con la HNF, la enoxaparina reduce el objetivo combinado de mortalidad, infarto de miocardio y la necesidad de revascularización urgente, si es administrada dentro de las primeras 24-36 horas desde el inicio de la sintomatología en un SCASEST.^{432,433} En los pacientes en los que se establezca una terapia inicial conservadora, fondaparinux y enoxaparina son alternativas razonables a la HNF. En los pacientes con un incremento del riesgo de sangrado considerar la administración de fondaparinux o bivalirudina, ya que provocan menos sangrados que la HNF.⁴³⁴⁻⁴³⁶ En los pacientes en los que se planifique una terapia invasiva, enoxaparina o bivalirudina son alternativas razonables a la HNF.

Varios estudios aleatorizados de pacientes con IMCEST llevados a cabo con fibrinolíticos han demostrado que el tratamiento adicional con enoxaparina en lugar de HNF resulta en una mejor evolución clínica (independientemente del fibrinolítico usado) pero asociado a un ligero incremento de la tasa de sangrado en ancianos (>75 años) y en los pacientes de bajo peso (< 60Kg).⁴³⁷⁻⁴³⁹

La enoxaparina es una alternativa segura y efectiva frente a la HNF en la ICPP actual (ej. uso generalizado de tienopiridinas y/o los inhibidores de los receptores IIb/IIIa).^{440,441} Existen insuficientes datos para recomendar alguna HBPM diferente que la enoxaparina en la ICPP en el IMCEST. La bivalirudina es también una alternativa segura a la HNF en el IMCEST en el que se prevea ICP.

Estrategias y sistemas de asistencia

Han sido investigadas de forma sistemática diversas estrategias para mejorar la calidad de los cuidados prehospitalarios de los pacientes con SCA. Estas estrategias están principalmente dirigidas a identificar precozmente a los pacientes con IMCEST con objeto de acortar el retraso del tratamiento de reperfusión. También los criterios de clasificación han sido desarrollados para seleccionar los pacientes con SCASEST de alto riesgo y trasportarlos a centros terciarios que ofrezcan ICP 24 horas al día, 7 días a la semana. En este contexto, varias decisiones específicas deben ser tomadas durante la asistencia inicial más allá de los pasos diagnósticos iniciales necesarios para la valoración clínica del paciente y la interpretación de un ECG de 12 derivaciones. Estas decisiones se relacionan con:

- (1) La estrategia de reperfusión en pacientes con IMCEST p.e., ICPP vs fibrinólisis prehospitalaria.

- (2) Evitar un hospital más cercano pero sin capacidad de ICP y actuar acortando el retraso en el intervencionismo si la ICP es la estrategia de elección.
- (3) Procedimientos en situaciones especiales ej., en los pacientes reanimados con éxito de una parada cardíaca no traumática, en los pacientes con shock o en los pacientes con SCASEST que estén inestables o tengan signos de muy alto riesgo.

Estrategia de reperfusión en pacientes con IMCEST

En los pacientes con IMCEST en las primeras 12 horas desde el inicio de la sintomatología, la reperfusión debe iniciarse tan pronto como sea posible independientemente del método que se elija.^{414,442-444} La reperfusión puede ser realizada con fibrinólisis, con ICP o mediante una combinación de ambas. La eficacia de la terapia de reperfusión depende fundamentalmente de la duración de los síntomas. La fibrinólisis es especialmente efectiva dentro de las primeras 2 hasta 3 horas desde el inicio de los síntomas. La ICP es menos sensible al tiempo. La administración prehospitalaria de fibrinolítico a los pacientes con IMCEST o con signos y síntomas de un SCA con un presunto bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) de nueva aparición es beneficiosa. La terapia fibrinolítica puede ser administrada con seguridad por paramédicos preparados, enfermeras o médicos utilizando protocolos establecidos. La eficacia es máxima dentro de las primeras 3 horas desde el inicio de los síntomas. Los pacientes con síntomas de SCA y evidencia electrocardiográfica de IMCEST (o presunto BRIHH de nueva aparición o un verdadero infarto posterior) que acuden directamente a los SU deberían recibir terapia fibrinolítica tan pronto como sea posible salvo que se disponga de un acceso a la ICP a tiempo. Los profesionales sanitarios que administren terapia fibrinolítica deben conocer sus contraindicaciones y riesgos.

Intervencionismo percutáneo primario

La angioplastia coronaria con o sin colocación de stent se ha convertido en el tratamiento de primera línea para los pacientes con IMCEST, debido a que ha mostrado ser superior a la fibrinólisis en los objetivos combinados de muerte, accidente vascular cerebral y reinfarcto en múltiples estudios y metaanálisis.^{453,454}

Fibrinólisis versus ICP primaria

Múltiples publicaciones y registros comparando la terapia fibrinolítica (incluyendo la administración prehospitalaria) con la ICP mostraron una tendencia a mejorar la supervivencia si la terapia fibrinolítica era iniciada dentro de las dos horas desde el inicio de los síntomas y si era combinada con la ICP diferida o de rescate.⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁷ Si la ICP no puede ser establecida en la franja de tiempo adecuada, independientemente de la necesidad del traslado emergente, entonces la fibrinólisis inmediata debería ser

considerada salvo que haya una contraindicación. Para esos pacientes con IMCEST que se presenten en shock, la ICP primaria (o la cirugía de bypass coronaria) son las terapias de reperfusión de elección. La fibrinólisis debería ser únicamente considerada si existe un retraso significativo hasta la ICP.

Clasificación y traslado entre centros para la ICP primaria

El riesgo de muerte, reinfarto o ACV se reduce si los pacientes con IMCEST son trasladados precozmente desde hospitales comarcales a terciarios con ICPP.^{383,454,458} Es menos claro si la terapia inmediata fibrinolítica (intra o prehospitalaria) o el traslado para la ICPP es superior para los pacientes más jóvenes afectados por un infarto anterior dentro de las 2-3 primeras horas.⁴⁵⁹ El traslado de los pacientes con IMCEST para ICPP es razonable para aquellos que se presenten con más de tres horas pero menos de 12 horas desde el inicio de los síntomas, siempre que el traslado pueda ser realizado rápidamente.

Combinación de fibrinólisis e intervencionismo coronario percutáneo

La fibrinólisis y la ICP pueden ser aplicados en una variedad de combinaciones para reestablecer el flujo coronario y la perfusión miocárdica. Existen múltiples formas de poder combinar las dos terapias. La ICP facilitada es la ICP realizada inmediatamente tras la fibrinólisis; una estrategia fármaco-invasiva hace referencia a la ICP realizada rutinariamente de 3 a 24 horas después de la fibrinólisis; y la ICP de rescate es definida como la ICP realizada por falta de reperfusión (evidenciada por una resolución < 50% de la elevación del segmento ST de los 60 a 90 minutos después de completar el tratamiento fibrinolítico). Estas estrategias son diferentes a la ICP rutinaria donde la angiografía y el intervencionismo son realizados en los días posteriores a una fibrinólisis eficaz. Múltiples estudios y metaanálisis demuestran peores resultados con la ICP rutinaria realizada inmediatamente o tan precoz como sea posible posterior a la fibrinólisis.^{458,460} Además la ICP facilitada de rutina no es recomendada aunque en algunos subgrupos específicos de pacientes pueda ser beneficioso este procedimiento.⁴⁶²

En el caso de una fibrinólisis clínicamente exitosa (evidenciada por signos clínicos y por la corrección del segmento ST > 50%), el retraso de la angiografía durante varias horas posteriores a la fibrinólisis (el abordaje “fármaco-invasivo”) ha mostrado mejores resultados. Esta estrategia incluye un traslado precoz para angiografía e ICP si es necesaria tras el tratamiento fibrinolítico.^{463,464}

Reperfusion posterior a RCP exitosa

La enfermedad cardiaca coronaria es la causa más frecuente de parada cardiaca extrahospitalaria. Muchos de estos pacientes tendrán una oclusión aguda coronaria con signos de IMCEST en el ECG, pero la parada cardiaca debida a enfermedad cardiaca

isquémica puede incluso ocurrir en ausencia de estos hallazgos. En los pacientes con IMCEST o BRIHH de nueva aparición en el ECG tras el restablecimiento de la circulación espontánea (RCE) después de una parada cardíaca extrahospitalaria, deberían considerarse una angiografía e ICP o fibrinólisis inmediatas.^{316,321} Es razonable realizar una angiografía e ICP inmediata en pacientes seleccionados a pesar de la ausencia de una elevación del ST en el ECG o previos hallazgos clínicos como dolor en el pecho. Es razonable incluir el tratamiento de reperfusión en un protocolo estandarizado de cuidados posteriores a una parada cardíaca como parte de una estrategia de mejora de resultados. El tratamiento de reperfusión no debe impedir otras estrategias terapéuticas, incluida la hipotermia.

Prevención primaria y secundaria

Las intervenciones preventivas en los pacientes asistidos por un SCA deben ser iniciadas precozmente después de la admisión hospitalaria y deberían ser continuadas si ya habían sido iniciadas previamente. Las medidas preventivas mejoran el pronóstico mediante una reducción del número de eventos cardiovasculares mayores. La prevención con fármacos incluye los beta-bloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)/bloqueantes del receptor de la angiotensina II (ARA-II) y las estatinas, así como el tratamiento con AAS y, en casos indicados, tienopiridinas.

Soporte vital pediátrico

Soporte vital básico pediátrico

Secuencia de acciones

Los reanimadores que hayan aprendido RCP básica de adultos y no tengan conocimientos específicos de RCP pediátrica pueden utilizar la secuencia de adultos, ya que el pronóstico para la víctima sería peor si no hicieran nada. A los profesionales no sanitarios que deseen aprender RCP pediátrica por ser responsables de la atención a niños (por ejemplo, profesores, enfermeras de escuelas, socorristas), se les debe enseñar que es preferible modificar la secuencia de RCP básica “adulto” y realizar cinco respiraciones iniciales seguidas por alrededor de un minuto de RCP antes de buscar ayuda (ver la sección de recomendaciones de RCP básica de adultos).

La secuencia siguiente debe ser realizada por aquéllos que estando de servicio deben asistir las emergencias pediátricas (generalmente equipos de profesionales sanitarios) (Fig. 1.11).

Soporte vital básico pediátrico

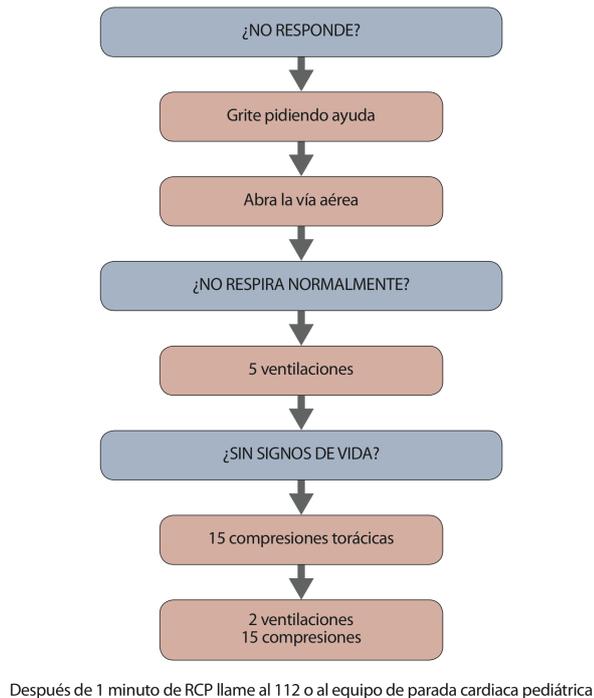


Fig. 1.11. Algoritmo de soporte vital básico pediátrico para aquellos profesionales que estén de servicio

1. Verifique la seguridad del reanimador y del niño
2. Compruebe la inconsciencia del niño
 - Estimule al niño con suavidad y pregúntele en voz alta: ¿estás bien?
- 3A. Si el niño responde, verbalmente o moviéndose:
 - Deje al niño en la posición en que se le ha encontrado (a menos que esté expuesto a algún peligro adicional).
 - Compruebe su estado y pida ayuda si fuera necesario.
 - Reevalúe su situación de forma periódica.
- 3B. Si el niño no responde:
 - Grite pidiendo ayuda
 - Con cuidado, gire al niño y colóquelo en decúbito supino.
 - Abra la vía aérea del niño extendiendo su cabeza y elevando su mandíbula (maniobra frente-mentón). Para ello:
 - Coloque la mano en la frente del niño y presione con suavidad, intentando inclinar la cabeza hacia atrás.
 - Al mismo tiempo, trate de elevar el mentón, colocando las puntas de los dedos debajo del mismo. No debe hacer presión sobre los tejidos blandos bajo la mandíbula, ya que esto puede obstruir la vía aérea.

- Si con esas maniobras tiene dificultades para abrir la vía aérea, intente la maniobra de elevación mandibular: para ello, coloque los dedos pulgar e índice de cada mano detrás de cada lado de la mandíbula del niño y empújela hacia delante.
4. Manteniendo la vía aérea abierta, “ver”, “oir” y “sentir” si la respiración es normal, colocando su cara cerca de la cara del niño y mirando hacia el pecho:
- Vea si hay movimientos torácicos.
 - Escuche sonidos respiratorios en la nariz y boca del niño.
 - Sienta el aire exhalado en su mejilla.
 - En los primeros minutos tras una parada cardiaca, un niño puede realizar algunas “respiraciones agónicas” lentas. Vea, oiga y sienta dichas respiraciones durante un máximo de 10 segundos antes de tomar una decisión. Si tiene alguna duda sobre si la respiración es normal o no, actúe como si no fuera normal.
- 5A. Si el niño respira normalmente:
- Gire al niño hasta colocarlo en una posición lateral de seguridad (ver más abajo).
 - Envíe a alguien o vaya usted mismo a buscar ayuda. Llame al número local de emergencias y solicite una ambulancia.
 - Compruebe de forma periódica que el niño sigue respirando.
- 5B. Si la respiración no es normal o está ausente:
- Extraiga con cuidado cualquier cuerpo extraño que obstruya la vía aérea.
 - Haga cinco insuflaciones iniciales de rescate.
 - Mientras realice las insuflaciones de rescate, compruebe si provocan alguna respuesta en forma de movimientos, respiraciones o tos. La presencia o ausencia de dichas respuestas formarán parte de su valoración de los “signos de vida” que serán descritos más adelante.

Insuflaciones (respiraciones) de rescate para un niño mayor de un año:

- Asegure la extensión de la frente y la elevación del mentón. Maniobra frente-mentón.
- Haga pinza en la parte blanda de la nariz del niño con los dedos pulgar e índice de la mano que tiene apoyada sobre su frente.
- Permita que se abra su boca, pero manteniendo la elevación del mentón.
- Inspire y coloque sus labios en la boca del niño, asegurándose de que se consiga un buen sellado.
- Insufle en la boca del niño de forma mantenida durante 1-1,5 segundos y compruebe que su pecho se eleva.
- Mantenga la extensión del cuello y la elevación del mentón, retire su boca de la víctima y compruebe que el pecho del niño desciende cuando el aire “sale”.

- Inspire de nuevo y repita la secuencia descrita, cinco veces. Compruebe su eficacia observando que el pecho del niño se eleva y desciende cada vez, de modo similar al que se produce con una respiración normal.

Insuflaciones (respiraciones) de rescate para un lactante:

- Asegure una posición neutra de la cabeza y eleve el mentón.
- Inspire y cubra con su boca la boca y la nariz del bebé, asegurándose de que se consiga un buen sellado. Si el tamaño del bebé impide cubrir su boca y nariz, el reanimador puede intentar sellar sólo la boca o la nariz del lactante (en caso de usar la nariz, se cerrarán los labios para evitar la fuga del aire).
- Sople de forma mantenida durante 1-1,5 segundos, lo suficiente para observar que su pecho se eleva.
- Mantenga la posición de la cabeza y la elevación del mentón, separe su boca de la víctima y observe si su pecho desciende cuando el aire “sale”.
- Inspire de nuevo y repita la secuencia descrita, cinco veces.

Tanto en lactantes como en niños, si usted tiene dificultad para conseguir una insuflación efectiva, la vía aérea puede estar obstruida. En ese caso:

- Abra la boca del niño y extraiga cualquier causa visible de la obstrucción. No haga un “barrido a ciegas” con el dedo.
- Asegúrese de que la extensión de la cabeza y la elevación del mentón son adecuadas y que el cuello no está extendido en exceso.
- Si con la maniobra frente-mentón no se ha conseguido abrir la vía aérea, intente la maniobra de tracción de la mandíbula.
- Haga cinco intentos para conseguir insuflaciones efectivas y, si no lo consigue, empiece a hacer compresiones torácicas.

6. Valore la situación circulatoria del niño

Durante un máximo de 10 segundos:

- Busque signos de vida – esto incluye: cualquier movimiento, tos o respiraciones normales (no respiraciones agónicas ni respiraciones irregulares).

Si decide palpar el pulso, asegúrese de hacerlo en menos de 10 segundos.

En un niño mayor de un año – palpe el pulso carotídeo en el cuello.

En un lactante – palpe el pulso braquial en la cara interna del brazo.

Tanto en niños como en lactantes puede palpase también el pulso femoral en la ingle, entre la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis del pubis.

7A. Si en esos 10 segundos considera que ha detectado signos de vida:

- Si es necesario, continúe con las respiraciones de rescate hasta que el niño respire de forma eficaz por sí mismo.
- Si permanece inconsciente, gire al niño y póngalo de lado (en posición de seguridad).
- Reevalúe al niño con frecuencia.

7B. Si no hay signos de vida (a menos que tenga la CERTEZA de que ha notado durante 10 segundos pulsos claros con una frecuencia mayor de 60 por minuto):

- Inicie las compresiones torácicas.
- Combine las insuflaciones de rescate con las compresiones torácicas.

Compresiones torácicas

En todos los niños, comprima la mitad inferior del esternón.

Para evitar la compresión en la parte superior del abdomen, localice el apéndice xifoides en el punto central donde las costillas inferiores se juntan. Comprima el esternón un dedo por encima de ese punto. La fuerza de la compresión debe ser la suficiente para deprimir el esternón al menos un tercio del diámetro del pecho. No tenga miedo de empujar demasiado fuerte: “empuje fuerte y rápido”. Libere la presión por completo y repita la maniobra a una frecuencia de al menos 100 por minuto (sin pasar de 120 por minuto). Después de 15 compresiones, extienda la cabeza, eleve el mentón y realice dos insuflaciones efectivas. Continúe con las compresiones y las insuflaciones a un ritmo de 15:2. El mejor método para realizar las compresiones varía ligeramente según se trate de lactantes o niños.

Compresiones torácicas en los lactantes (menores de un año)

Si hay un solo reanimador, éste debe comprimir el esternón con la punta de dos de sus dedos. Si hay dos o más reanimadores, se debe usar la técnica “del abrazo” con dos manos. Coloque ambos pulgares sobre la mitad inferior del esternón (como se explicó previamente) con sus puntas dirigidas hacia la cabeza del niño. Con el resto de las manos y los dedos abrace la parte inferior de la caja torácica del lactante, con la espalda del niño apoyada sobre los dedos. Con ambos métodos, deprima la parte inferior del esternón al menos un tercio del diámetro del pecho del lactante (aproximadamente 4 cm).

Compresiones torácicas en niños mayores de un año

Coloque el talón de una mano sobre la mitad inferior del esternón (como se explicó previamente), elevando los dedos para asegurar que la presión no es aplicada sobre las costillas del niño. Colóquese en la vertical del pecho de la víctima y, con su brazo extendido, comprima el esternón para deprimirlo al menos un tercio del diámetro del pecho (aproximadamente 5 cm). En niños mayores o cuando los reanimadores son pequeños, esto se consigue más fácilmente utilizando ambas manos con los dedos entrelazados.

8. No interrumpa la reanimación hasta que:

- El niño muestre signos de vida (empiece a despertarse, a moverse, a abrir los ojos, a respirar normalmente y se palpe claramente un pulso a una frecuencia superior a 60 por minuto).
- Llegue ayuda cualificada y asuma la reanimación.
- Usted esté exhausto.

¿Cuándo llamar para pedir asistencia?

Es vital que los reanimadores pidan ayuda lo antes posible en caso de que un niño sufra un colapso (entendido como una pérdida de consciencia brusca con ausencia de “signos de vida”).

- Cuando se disponga de más de un reanimador, uno iniciará la RCP mientras que el otro solicitará ayuda.
- Si sólo está presente un reanimador, debe iniciar la RCP durante un minuto, antes de solicitar ayuda. Para minimizar la interrupción de la RCP, es posible transportar en brazos a los lactantes y niños pequeños, continuando la RCP mientras se va a solicitar ayuda.
- La única excepción para no realizar un minuto de RCP antes de solicitar ayuda es en el caso de un niño con un colapso brusco y presenciado, cuando el reanimador está solo. En ese caso, es probable que la parada cardíaca haya sido causada por una arritmia y el niño necesite una desfibrilación. Busque ayuda inmediatamente si no hay nadie que puede hacerlo por usted.

Posición de recuperación

Un niño inconsciente, cuya vía aérea está abierta y que respira normalmente, debería ser colocado en posición lateral de seguridad. La posición de seguridad de los adultos es también adecuada para los niños.

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

Tanto los golpes en la espalda, como las compresiones torácicas y las compresiones abdominales aumentan la presión intratorácica y pueden ayudar a la expulsión de cuerpos extraños de la vía aérea. En la mitad de los episodios, se necesita más de una de las técnicas para aliviar la obstrucción.⁴⁶⁵ No se dispone de datos que indiquen cuál de las maniobras debe utilizarse primero o en qué orden deben ser aplicadas. Si una falla, inténtelo con las otras de forma secuencial o rotatoria hasta que el objeto sea expulsado.

El algoritmo de OVACE para niños fue simplificado y equiparado con la versión adulta en las recomendaciones de 2005, y como tal sigue siendo recomendado (Fig. 1.12).

Tratamiento de la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño en Edades Pediátricas

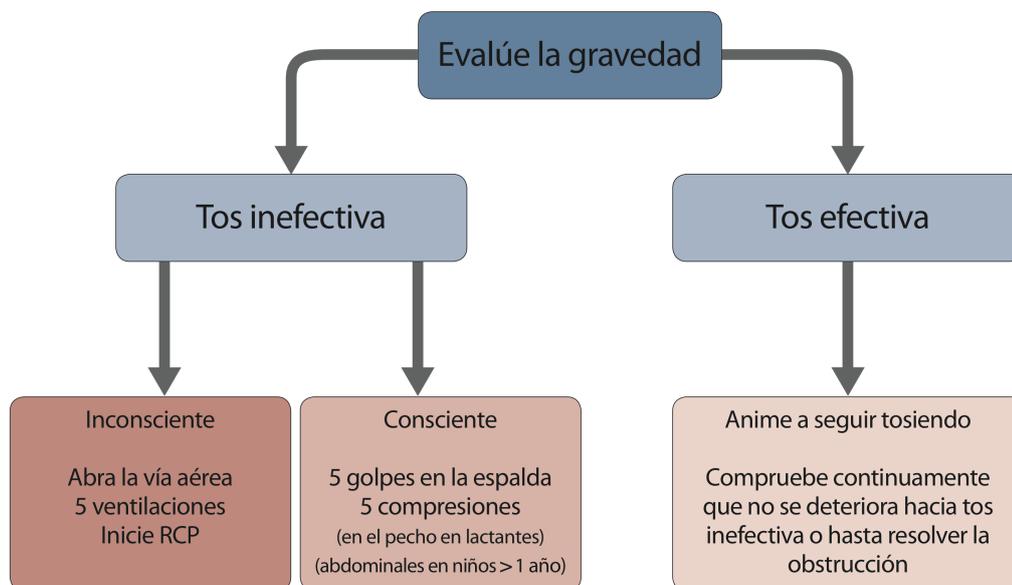


Fig. 1.12. Algoritmo de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en Pediatría.
© 2010 ERC

La principal diferencia con el algoritmo de adultos es que las compresiones abdominales no deben utilizarse en los lactantes. Aunque los golpes abdominales han causado lesiones en todos los grupos de edad, el riesgo es particularmente alto en los lactantes y niños pequeños. Esto es debido a la posición horizontal de las costillas, las cuales dejan a las vísceras de la parte superior del abdomen mucho más expuestas a los traumatismos. Por esta razón, las recomendaciones para el tratamiento de la OVACE son diferentes para niños y adultos. Los signos que permiten reconocer una posible OVACE en un niño se muestran en la Tabla 1.2.

Tabla 1.2
Signos de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño

Signos generales de OVACE	
Episodio presenciado	
Tosiendo/atragantado	
Comienzo brusco	
Historia reciente de juego con/comida pequeños objetos	
Tos inefectiva	Tos efectiva
Incapaz de vocalizar	Llanto o respuesta verbal a preguntas
Tos silente o ausente	Tos fuerte
Incapaz de respirar	Capaz de respirar antes de toser
Cianosis	Totalmente reactivo
Disminución del nivel de conciencia	

Soporte vital avanzado pediátrico

Prevención de la parada cardiorespiratoria

En los niños son más frecuentes las paradas cardiorespiratorias secundarias, causadas por fracaso respiratorio o circulatorio, que las paradas cardíacas primarias, causadas por arritmias.⁴⁶⁶⁻⁴⁷¹ Las paradas respiratorias (o asfícticas) son también más frecuentes en adultos jóvenes (causadas por ej. por trauma, ahogamiento o tóxicos).⁴⁷²⁻⁴⁷³ El pronóstico de las paradas cardiorespiratorias en los niños es malo; por ello, la identificación de las fases previas al fracaso respiratorio o cardíaco es una prioridad, ya que la intervención precoz en esos casos puede salvar la vida. El orden de valoración e intervención en cualquier niño gravemente enfermo o traumatizado sigue los principios de la secuencia ABCDE previamente señalada para los adultos. La activación de equipos de respuesta rápida o equipos de emergencia pediátricos puede reducir el riesgo de parada respiratoria o cardíaca de los niños hospitalizados fuera de las áreas de cuidados intensivos.^{202,474-478}

Tratamiento de los fracasos respiratorio y circulatorio

En los niños hay diversas causas que pueden llevar al fracaso respiratorio y circulatorio, de forma brusca o gradual. Ambas situaciones pueden compensarse inicialmente pero lo habitual es que se descompensen si no se inicia un tratamiento adecuado. Los fracasos respiratorio o circulatorio descompensados evolucionarán a una parada cardiorespiratoria. Por lo tanto, el objetivo del soporte vital pediátrico es la intervención precoz y efectiva en los niños con fracaso respiratorio o circulatorio para intentar prevenir su progresión hacia una parada completa.

Vía aérea y respiración

- Abrir la vía aérea y asegurar la ventilación y oxigenación adecuadas. Administrar oxígeno a un flujo elevado.
- Monitorizar la función respiratoria (prioridad: pulsioximetría).
- Para conseguir la ventilación y oxigenación adecuadas puede ser necesario utilizar material para optimizar el manejo de la vía aérea: ventilar con bolsa y mascarilla, utilizar una mascarilla laríngea, asegurar de modo definitivo la vía aérea mediante la intubación endotraqueal y ventilar con presión positiva.
- Muy raramente, puede ser precisa una vía aérea quirúrgica.

Secuencia rápida de inducción anestésica e intubación. El niño que está en parada cardiorespiratoria y coma profundo no necesita analgesia ni sedación para ser intubado; en

las demás circunstancias, la intubación debe ser precedida por la oxigenación (la ventilación con bolsa y mascarilla puede ser precisa para evitar la hipoxia), sedación rápida, analgesia y uso de relajantes neuromusculares para minimizar el riesgo de complicaciones y fracaso de la intubación.⁴⁷⁹ La persona que intube tiene que ser experta y estar habituada a usar los fármacos necesarios para la secuencia rápida de inducción. La maniobra de presión cricoidea puede prevenir o limitar la regurgitación de contenido gástrico,^{480,481} pero también puede distorsionar la vía aérea y hacer más difícil la laringoscopia y la intubación⁴⁸². Dicha maniobra no debería utilizarse si la intubación o la oxigenación están comprometidas.

En la tabla 1.3⁴⁸³⁻⁴⁸⁸ se muestra una recomendación general para la elección del diámetro interno de los tubos endotraqueales según la edad del niño, que constituye sólo una guía, de modo que, en todos los casos se debe disponer también de los tubos inmediatamente superior e inferior al elegido. El tamaño del tubo endotraqueal también puede estimarse a partir de la talla del niño, medida con una cinta métrica de reanimación.⁴⁸⁹

Tabla 1.3

Recomendación general sobre el diámetro de los tubos traqueales con y sin balón (diámetro interno en mm)

	Sin balón	Con balón
Neonatos		
<i>Prematuros</i>	Edad gestacional en semanas/10	No se utiliza
<i>A término</i>	3,5	No se utiliza habitualmente
Lactantes	3,5-4,0	3,0-3,5
Niños de 1-2 años	4,0-4,5	3,5-4,0
Niños de >2 años	Edad/4 + 4	Edad/4 + 3,5

Aunque tradicionalmente se han utilizado tubos simples sin balón en los niños menores de 8 años, los tubos con balón pueden ofrecer ventajas en ciertas circunstancias, por ej. cuando la distensibilidad pulmonar está disminuida, cuando la resistencia de la vía aérea está elevada o si hay una fuga importante alrededor del tubo a nivel de la glotis.^{483,490,491} La utilización de tubos con balón hace más probable que se escoja el tamaño adecuado en el primer intento.^{483,484,492} Dado que una presión excesiva en el balón puede dar lugar a una lesión isquémica del tejido laríngeo a su alrededor, que condicione una estenosis, la presión de inflado del balón debería monitorizarse y mantenerse por debajo de 25 cmH₂O.⁴⁹³

El desplazamiento, la posición inadecuada y la obstrucción son eventos que ocurren frecuentemente en los niños intubados y están asociados a un incremento del riesgo de mortalidad.^{281,494} No existe una técnica que sea 100% efectiva para diferenciar la intubación esofágica de la traqueal.⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁷ La valoración de la correcta posición del tubo endotraqueal se hará mediante la:

- observación mediante laringoscopia del tubo pasando a través de las cuerdas vocales;
- detección de CO₂ al final de la espiración si el niño tiene un ritmo que permita perfusión (esto también puede verse en la RCP efectiva, pero no es totalmente fiable);
- observación del movimiento simétrico de la pared torácica durante la ventilación con presión positiva;
- observación de que el tubo endotraqueal se empaña durante la fase espiratoria de la ventilación;
- ausencia de distensión gástrica;
- auscultación de la entrada de aire simétrica en ambos ápices y axilas;
- ausencia de entrada de aire al auscultar el estómago;
- mejoría o estabilización en el rango esperado de la saturación de oxígeno (¡es un signo tardío!);
- mejoría de la frecuencia cardiaca hacia el valor esperado para la edad (o su mantenimiento dentro del rango normal) (¡es un signo tardío!).

Si el niño está en parada cardiorespiratoria y no se detecta CO₂ espirado a pesar de realizar compresiones torácicas adecuadas, o si hay alguna duda, se confirmará la posición del tubo mediante laringoscopia directa.

Respiración. Durante la RCP inicial, administre oxígeno a la mayor concentración posible (es decir, 100%). Una vez que se recupere la circulación, administre el oxígeno a la concentración suficiente para mantener la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) entre 94 y 98%.⁴⁹⁸⁻⁴⁹⁹

Los profesionales sanitarios suelen ventilar en exceso durante la RCP y esto puede ser perjudicial, ya que la hiperventilación aumenta la presión intratorácica, disminuye la perfusión cerebral y coronaria, y se asocia a menor tasa de supervivencia tanto en animales de experimentación como en adultos.^{224,225,286,500-503} Si bien el objetivo durante la RCP es la normoventilación, es difícil conocer con precisión el volumen minuto que está siendo administrado. Una guía simple para aplicar un volumen corriente aceptable es aquel con el que se consiga una elevación moderada del tórax. Una vez que la circulación se haya recuperado, o si el niño tiene todavía un ritmo que mantiene la perfusión, ventile a una frecuencia entre 12 y 20 ventilaciones por minuto, para alcanzar el valor normal de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂).

La monitorización del CO₂ al final de la espiración (ETCO₂) mediante un detector colorimétrico o un capnógrafo confirma la colocación correcta del tubo endotraqueal en los niños de más de 2 kg y puede utilizarse tanto a nivel extrahospitalario como en el hospital o durante el transporte.⁵⁰⁴⁻⁵⁰⁷ Un cambio de color o la presencia de onda de capnografía en más de cuatro ventilaciones artificiales indica que el tubo está en el árbol traqueobronquial, tanto en presencia de un ritmo con perfusión como durante una parada cardiorespiratoria.

La capnografía no descarta la intubación en un bronquio. La ausencia de CO₂ espirado durante la parada cardiorespiratoria no es sinónimo de colocación incorrecta del tubo, puesto que una cifra baja de CO₂ o su ausencia puede reflejar un flujo pulmonar bajo o ausente.^{235,508-510} La capnografía también puede proporcionar información sobre la eficiencia de las compresiones torácicas y ser un indicador precoz de la recuperación de la circulación espontánea.^{511,512} Se deben realizar esfuerzos para mejorar la calidad de las compresiones torácicas si el CO₂ espirado permanece por debajo de 15 mmHg (2kPa). Las evidencias actuales no apoyan el uso de un determinado valor de CO₂ espirado como indicador para suspender las maniobras de RCP.

La pera autoinflable o la jeringa de aspiración (dispositivo detector esofágico, DDE) puede utilizarse para la confirmación secundaria de la colocación traqueal del tubo en niños con un ritmo que mantiene perfusión.^{513,514} No se dispone de estudios sobre el uso de este dispositivo en niños en parada cardiorespiratoria.

La evaluación clínica de la saturación de oxígeno de la sangre arterial (SaO₂) es poco fiable; por lo tanto, se debe monitorizar la saturación periférica de oxígeno de forma continua con un pulsioxímetro (SpO₂).

Circulación

- Monitorice la función cardiocirculatoria [prioritario pulsioximetría, ECG y tensión arterial no invasiva (TANI)].
- Asegure un acceso vascular. Puede ser una vía venosa periférica o bien intraósea. El catéter venoso central debería usarse si ya se dispone de él.
- Administre un bolo de líquidos (20 ml/kg) y/o fármacos (por ej. inotropos, vasopresores, antiarrítmicos), según sea preciso. Los cristaloideos isotónicos están recomendados como líquidos iniciales en la reanimación en lactantes y niños con cualquier tipo de shock, incluyendo el shock séptico.⁵¹⁵⁻⁵¹⁸ Evalúe y reevalúe al niño de forma continua, comenzando cada vez por la vía aérea y siguiendo por la ventilación y la circulación.
- Durante el tratamiento, la monitorización mediante capnografía, tensión arterial invasiva, gasometrías, gasto cardiaco, ecocardiografía y saturación venosa central (ScvO₂) puede ser útil como guía del tratamiento del fracaso respiratorio y/o circulatorio.

Acceso vascular. Durante la RCP de un lactante o un niño puede ser difícil conseguir un acceso venoso: si después de un minuto no se consigue una vía venosa, se colocará una aguja intraósea.^{519,520} Tanto la vía venosa como la intraósea son accesos preferibles a la vía traqueal para la administración de fármacos.⁵²¹

Adrenalina. La dosis IV/IO de adrenalina recomendada en los niños (tanto la primera como las siguientes) es de 10 µg/kg. La dosis máxima en cada caso es de 1 mg. Si fuera necesario, deben administrarse nuevas dosis de adrenalina cada 3-5 minutos. Aunque la adrenalina endotraqueal ya no se recomienda,⁵²²⁻⁵²⁵ si se utilizara dicha vía la dosis se multiplicaría por 10 (es decir, 100 µg/kg).

Tratamiento avanzado de la parada cardiorespiratoria

1. Cuando un niño deja de responder a estímulos, o de tener signos de vida (no respira, no tose o no hace movimientos), hay que iniciar la RCP inmediatamente.
2. Ventilar con bolsa y mascarilla, con oxígeno al 100%.
3. Monitorizar al paciente. Pedir un desfibrilador manual o un DEA para identificar y tratar ritmos desfibrilables lo antes posible. (Fig. 1.13).

ABC

Comience y continúe con el soporte vital básico

A y B Oxigene y ventile con bolsa y mascarilla

Suministre ventilación con presión positiva con una concentración de oxígeno elevada.

Dé cinco ventilaciones de rescate, seguidas por compresiones torácicas y ventilación con presión positiva a un ritmo de 15:2.

Evite la fatiga de los reanimadores cambiando con frecuencia al reanimador que realiza las compresiones torácicas.

Establezca monitorización cardíaca.

C Evalúe el ritmo cardíaco y los signos de vida

(± Busque la presencia de un pulso central durante un máximo de 10 segundos)

Soporte Vital Avanzado Pediátrico

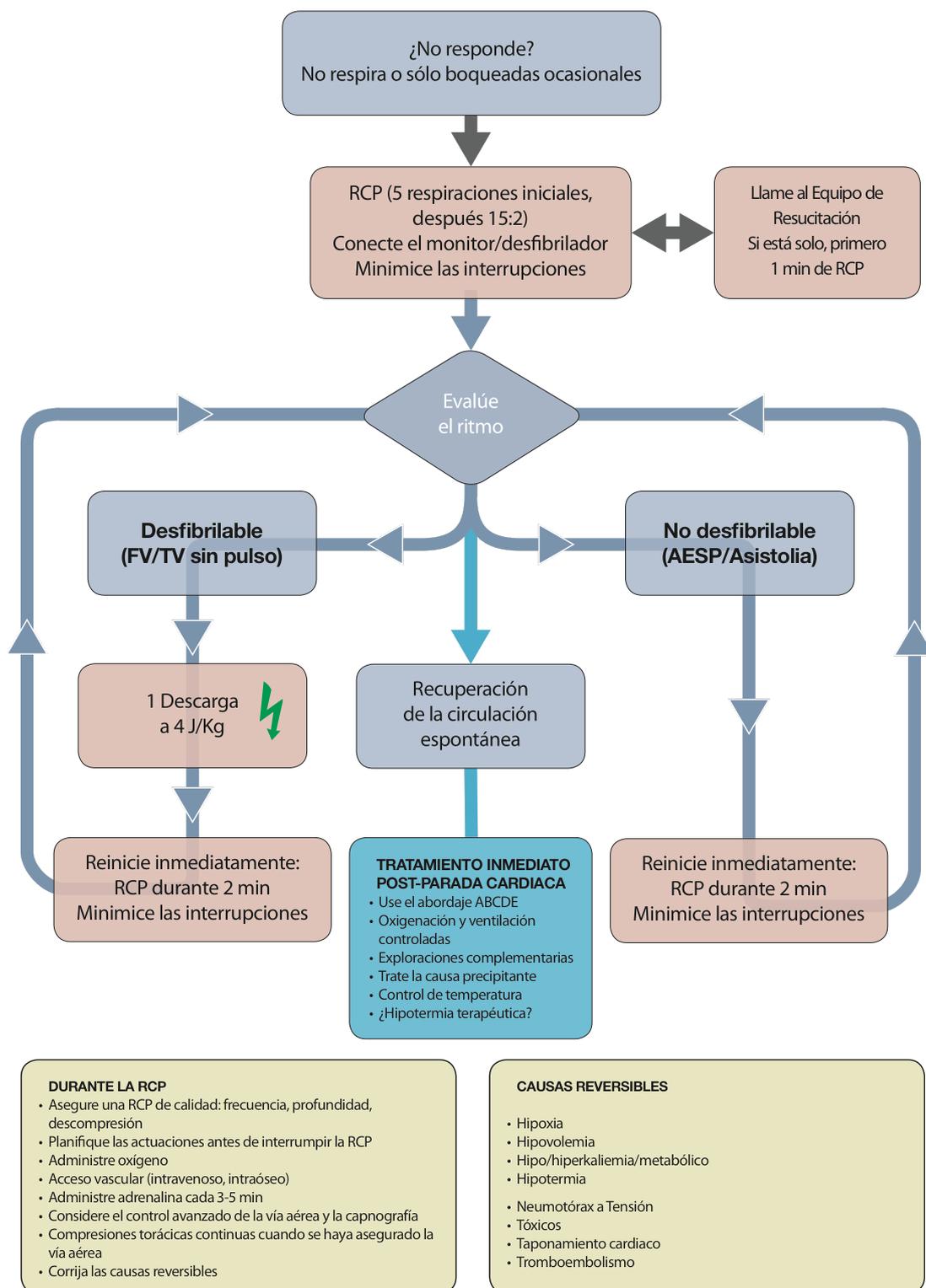


Fig. 1.13. Algoritmo de soporte vital avanzado pediátrico. © 2010 ERC

Ritmos no desfibrilables: asistolia, AESP

- Administre adrenalina IV o IO (10 µg/kg) y repetir cada 3-5 minutos
- Identifique y trate cualquier causa reversible (4 H y 4 T)

Ritmos desfibrilables: FV /TV sin pulso

Desfibrile de inmediato (4 J/kg)

- Cargue el desfibrilador mientras otro reanimador continúa con las compresiones torácicas
- Una vez que el desfibrilador esté cargado, interrumpa las compresiones torácicas, asegúrese que ningún reanimador está en contacto con el paciente. Minimice el retraso entre la interrupción de las compresiones y la administración de la descarga eléctrica (retrasos tan breves como 5-10 segundos pueden reducir las posibilidades de que la descarga sea efectiva).^{71,110}
- Administre una descarga.
- Reinicie la RCP tan pronto como sea posible, sin reevaluar el ritmo cardíaco.
- Después de 2 minutos de RCP, compruebe brevemente el ritmo cardíaco en el monitor.
- Administre una segunda descarga (4 J/kg) si persiste la FV o la TV sin pulso.
- Siga con 2 minutos de RCP tan pronto como sea posible sin reevaluar el ritmo cardíaco.
- Interrumpa brevemente la RCP para comprobar el ritmo; si persiste la FV o TV sin pulso, administrar la tercera descarga a 4 J/kg.
- Después de la tercera descarga y tras haber reiniciado la RCP, administre adrenalina (10 µg/kg) y amiodarona (5 mg/kg).
- Administre adrenalina de nuevo, cada dos ciclos de RCP-desfibrilación (es decir, cada 3-5 minutos, durante la RCP).
- Administre una segunda dosis de amiodarona (5 mg/kg) si persiste la FV o la TV sin pulso después de la quinta descarga eléctrica.⁵²⁶

Si el niño permanece en FV o TV sin pulso, continúe alternando descargas de 4 J/kg con 2 minutos de RCP. Si se hacen evidentes signos de vida, compruebe si en el monitor aparece un ritmo organizado; si esto ocurre, compruebe si hay pulso central, además de evaluar la situación hemodinámica del niño (presión arterial, pulsos periféricos, tiempo de relleno capilar).

Identifique y trate cualquier posible causa reversible (4 Hs y 4 Ts), teniendo en cuenta que las dos primeras Hs (hipoxemia e hipovolemia) son las más frecuentes en los niños críticamente enfermos o traumatizados.

Si la desfibrilación fue efectiva pero la FV o la TV sin pulso reaparecen, reinicie la RCP, administre amiodarona y desfibrile de nuevo. Inicie una infusión continua de amiodarona.

La ecocardiografía puede ser utilizada para identificar causas de parada cardíaca potencialmente tratables en los niños. La actividad cardíaca puede verse con rapidez⁵²⁷ y diagnosticar el taponamiento cardíaco.²⁶⁸ Sin embargo, deben estar disponibles expertos

en el manejo de la técnica y el beneficio de ésta debería ser valorado frente al perjuicio de la interrupción de las compresiones torácicas durante la exploración.

Arritmias

Arritmias inestables. En cualquier niño con una arritmia se comprobarán los “signos de vida” y el pulso central; si no hay “signos de vida”, tratar como si fuera una parada cardiorespiratoria. Si el niño tiene signos de vida y un pulso central, evaluar el estado hemodinámico. Siempre que el estado hemodinámico esté comprometido, los primeros pasos serán:

1. Abra la vía aérea.
2. Administre oxígeno y ventilación asistida según sea necesario.
3. Coloque un monitor de ECG o un desfibrilador y valore el ritmo cardíaco.
4. Evalúe si el ritmo es lento o rápido para la edad del niño.
5. Evalúe si el ritmo es regular o irregular.
6. Mida los complejos QRS (estrechos: <0,08 segundos, anchos: >0,08 segundos).
7. Las opciones terapéuticas dependen de la estabilidad hemodinámica del niño.

La bradicardia suele ser causada por hipoxia, acidosis o hipotensión grave y puede progresar hacia una parada cardíaca. Administre oxígeno al 100% y ventilación con presión positiva si fuera preciso a cualquier niño que se presente con una bradiarritmia y fracaso circulatorio. Si un niño con mala perfusión tiene una frecuencia cardíaca <60 latidos por minuto y no responde rápidamente a la ventilación con oxígeno, inicie las compresiones torácicas y administre adrenalina. La atropina puede ser efectiva si la bradicardia es causada por estimulación vagal (como al colocar una sonda nasogástrica). El marcapasos cardíaco (bien sea transvenoso o externo) no suele ser útil durante la RCP, aunque puede ser considerado en casos de bloqueo AV o disfunción del nodo sinusal que no responden a la oxigenación, ventilación, compresiones torácicas y otras medicaciones; el marcapasos no es efectivo en la asistolia ni en las arritmias causadas por hipoxia o isquemia.⁵²⁸

Si el ritmo probable es la TSV y el niño está hemodinámicamente estable, pueden usarse las maniobras vagales (Valsalva o reflejo de buceo). También pueden usarse en los niños hemodinámicamente inestables, pero sólo si no retrasan el tratamiento con fármacos (por ej. adenosina) o la cardioversión eléctrica.⁵²⁹ Si el niño está inestable hemodinámicamente y/o con disminución del nivel de conciencia, intente de inmediato una cardioversión eléctrica sincronizada. La cardioversión eléctrica (sincronizada con la onda R) está también indicada cuando no se dispone de un acceso vascular o cuando la adenosina no ha conseguido restablecer el ritmo normal. La primera dosis para la cardioversión eléctrica de la TSV es de 0,5-1 J/kg y la segunda, 2 J/kg.

En los niños la taquicardia con complejos QRS anchos es rara y con más probabilidad de origen supraventricular que ventricular.⁵³⁰ Sin embargo, en los niños con inestabilidad hemodinámica, se debe considerar que es una taquicardia ventricular mientras no se demuestre lo contrario. La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección para la TV con pulso. Considere el tratamiento antiarrítmico si el segundo intento de cardioversión no es eficaz o si la TV recidiva.

Arritmias estables. Mientras se mantiene la vía aérea, la respiración y la circulación del niño, contacte con un experto antes de iniciar el tratamiento. Dependiendo de la historia clínica del niño, la presentación y el diagnóstico electrocardiográfico, un niño estable con una taquicardia de QRS ancho puede ser tratado como si fuera una TSV, con maniobras vagales y adenosina. La amiodarona puede ser considerada como una opción terapéutica si estos tratamientos fallan o si se confirma la TV con el ECG.

Circunstancias especiales

Canalopatías

Cuando una parada cardíaca brusca e inexplicable ocurre en niños y adultos jóvenes, se obtendrá una historia médica personal y familiar completa (incluyendo historia de síncope, convulsiones, accidentes o ahogamientos no explicables, o muertes súbitas) y se revisarán los ECG previos. A todos los lactantes, niños y jóvenes con una muerte súbita e inexplicada debería realizárseles una autopsia completa, preferiblemente por anatómo-patólogos con experiencia en patología cardiovascular.⁵³¹⁻⁵⁴⁰ Debe considerarse la conservación de material clínico y la realización de estudios genéticos para estudiar la presencia de una canalopatía. Las familias de los pacientes con parada cardíaca súbita en que la causa de muerte no fue identificada en la autopsia, se deberían de remitir a un centro con experiencia en arritmias.

Ventrículo único tras primer tiempo (estadio 1) de corrección

La incidencia de parada cardíaca en los lactantes tras primer tiempo de corrección (estadio 1) de un ventrículo único es de aproximadamente el 20%, con una supervivencia hasta el alta del 33%.⁵⁴¹ No hay evidencia de que en estos casos haya que utilizar procedimientos alternativos de RCP. El diagnóstico del estado pre-parada es difícil, pero puede ser facilitado por la monitorización de la extracción de oxígeno (saturación en vena cava superior) o espectroscopia de reflectancia cercana al infrarrojo (circulación cerebral y esplácnica).⁵⁴²⁻⁵⁴⁴ El tratamiento de la resistencia vascular sistémica elevada con un bloqueante de los receptores alfa-adrenérgicos puede mejorar el transporte de oxígeno,⁵⁴⁵ reducir la incidencia de colapso cardiovascular⁵⁴⁶ y aumentar la supervivencia.⁵⁴⁷

Ventrículo único tras Fontan

La ventilación con presión negativa puede mejorar la oxigenación y el gasto cardiaco en los niños con anatomía Fontan o hemi-Fontan en situación de bajo gasto cardiaco grave con riesgo de parada cardiaca.^{548,549} La oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) puede ser útil para rescatar a niños con circulación de Fontan que están fracasando, pero no se pueden hacer recomendaciones a favor o en contra de la ECMO en aquellos con fisiología hemi-Fontan o para el rescate durante la reanimación.⁵⁵⁰

Hipertensión pulmonar

Los niños con hipertensión pulmonar tienen un riesgo aumentado de parada cardiaca.^{551,552} En estos pacientes, hay que seguir los protocolos habituales, haciendo énfasis en una FiO₂ elevada y en la alcalosis/hiperventilación, ya que esto puede ser tan efectivo como el óxido nítrico inhalado para reducir la resistencia vascular pulmonar.⁵⁵³ La RCP es más probable que sea efectiva en los pacientes con una causa reversible que son tratados con epoprostenol intravenoso o bien óxido nítrico inhalado.⁵⁵⁴ Si las medicaciones habituales que reducen la presión en la arteria pulmonar han sido interrumpidas, deben reiniciarse y también debe considerarse la indicación de óxido nítrico inhalado o epoprostenol aerosolizado.⁵⁵⁵ Los dispositivos de soporte ventricular derecho pueden mejorar la supervivencia.⁵⁵⁶⁻⁵⁵⁹

Tratamiento post-parada

Los principios del manejo tras la parada cardiaca y el tratamiento del síndrome post-parada cardiaca en los niños son similares a los de los adultos.

Control y manejo de la temperatura

La hipotermia es frecuente en los niños tras la RCP.³⁵⁰ La hipotermia central (32-34 °C) puede ser beneficiosa, mientras que la fiebre puede ser perjudicial para el cerebro lesionado. La hipotermia leve tiene un perfil de seguridad aceptable en adultos^{355,356} y neonatos.⁵⁶⁰⁻⁵⁶⁵ Un estudio observacional ni apoya ni refuta el uso de la hipotermia terapéutica en la parada cardiaca pediátrica para tratar de mejorar el pronóstico neurológico de las víctimas.⁵⁶⁶

Un niño que recupere la circulación espontánea pero permanezca comatoso tras una parada cardiorrespiratoria puede beneficiarse de la hipotermia provocada hasta una temperatura central de 32-34 °C durante al menos 24 horas. El niño que ha sido reanimado con éxito (con RCE) y tiene hipotermia no debería ser recalentado de forma activa, a menos que su temperatura central sea inferior a 32 °C. Después de un periodo de hipotermia leve, se recalentará al niño lentamente, a un ritmo de 0,25-0,5 °C por hora.

Estas recomendaciones están basadas en evidencias obtenidas del uso de la hipotermia terapéutica en neonatos y adultos. En el momento actual, están en marcha estudios prospectivos y multicéntricos de hipotermia terapéutica en niños que han sufrido una parada cardíaca fuera o dentro del hospital. (<http://www.clinicaltrials.gov>; NCT00880087 y NCT00878644)

La fiebre es frecuente tras la RCP y se ha asociado con mal pronóstico neurológico,^{346,348,349} incrementándose el riesgo por cada grado de temperatura corporal por encima de 37 °C.³⁴⁹ Existen datos experimentales limitados que sugieren que el tratamiento de la fiebre con antipiréticos y/o medidas físicas reduce el daño neuronal. Los antitérmicos son seguros, por ello, deben utilizarse sin reparos hasta controlar la fiebre.

Control de la glucemia

Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia deben ser evitadas, ya que pueden empeorar el pronóstico de los adultos y niños críticamente enfermos; sin embargo, el intento por mantener la glucemia en un rango estrictamente normal puede tener consecuencias adversas. Aunque no hay evidencias suficientes para apoyar o desaconsejar una estrategia específica de control de la glucemia en los niños con RCE tras una parada cardíaca,^{3,569,570} es apropiado monitorizar la glucemia y evitar tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia mantenida.

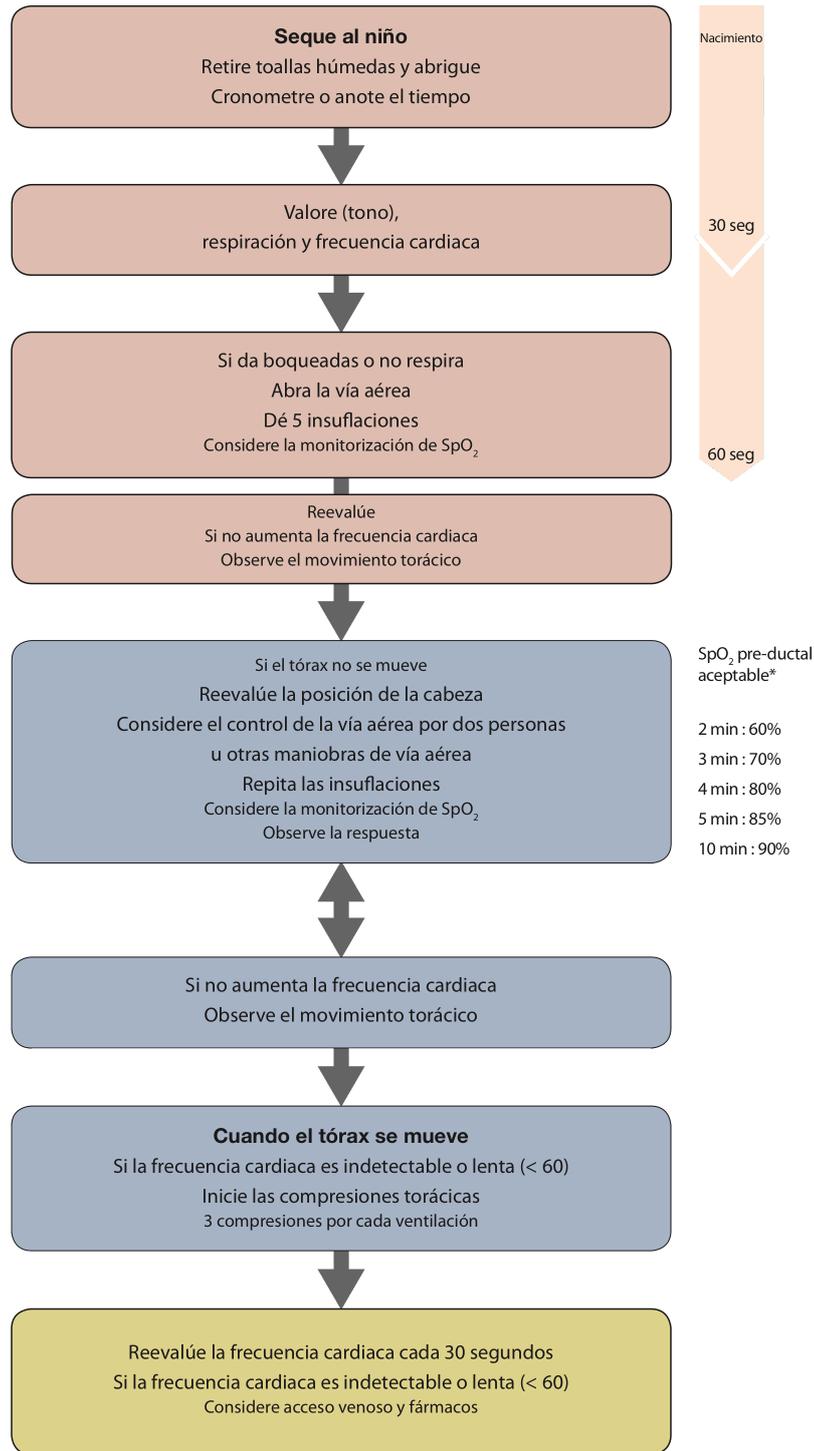
Reanimación del recién nacido en paritorio

Preparación

Pocos recién nacidos precisan reanimación en paritorio. De los que requieren ayuda, la mayor parte sólo necesitan ventilación asistida. Una minoría, además de la ventilación, pueden necesitar, por un breve periodo de tiempo, compresiones torácicas. De 100.000 recién nacidos en Suecia durante un año, sólo un 10 por 1.000 (1%) de los que pesaron 2.500 gramos o más necesitaron reanimación en paritorio.⁵⁷¹ De éstos, el 8 por 1.000 respondieron a la ventilación con mascarilla y sólo un 2 por 1.000 precisaron intubación. En el mismo estudio se valoró la necesidad inesperada de reanimación en niños de bajo riesgo, como por ejemplo, los recién nacidos con edad de gestación mayor de 32 semanas procedentes de un parto aparentemente normal, y se vió que sólo el 2 por 1.000 (0.2%) necesitaron reanimación en paritorio, y de éstos, el 90% respondieron a la ventilación con mascarilla, mientras que el otro 10% precisó intubación (Fig. 1.14).

Soporte Vital Neonatal

EN TODAS LAS ETAPAS PREGUNTAR: ¿NECESITAS AYUDA?



* www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2009-1510

Fig. 1.14. Algoritmo de soporte vital en el recién nacido. © 2010 ERC

La necesidad de reanimación o la atención por un especialista al nacimiento es más frecuente en los niños en los que existe algún factor de riesgo fetal (edad de gestación menor de 35 semanas, parto vaginal en presentación de nalgas y gestaciones múltiples). Aunque en la mayor parte de los casos es posible predecir la necesidad de reanimación o

estabilización, no siempre es así. Por tanto, en todo parto debe estar fácilmente localizable una persona entrenada en reanimación neonatal, que sea capaz de resolver cualquier necesidad y de hacerse el responsable exclusivo del recién nacido. En los partos de alto riesgo en los que el recién nacido pudiera precisar reanimación, siempre debe estar presente una persona entrenada en intubación. En cada centro se debe establecer quien debe ser el responsable de atender a los recién nacidos en función de sus características asistenciales.

En los centros en los que se asistan partos es esencial contar con un programa docente que permita la enseñanza y divulgación de las recomendaciones de reanimación hasta que todos los implicados adquieran la suficiente capacitación en las diferentes maniobras.

Planificación de partos domiciliarios

Las recomendaciones sobre quién debe atender un parto domiciliario varían de un país a otro; sin embargo, el parto domiciliario, una vez consensuado con el médico y la matrona, debe garantizar el seguimiento de las recomendaciones en reanimación neonatal inicial. Inevitablemente en los partos domiciliarios existe la limitación de la distancia a un centro sanitario si es que el recién nacido precisase asistencia posterior. Este hecho debe ser puesto en conocimiento de la madre cuando se planea el parto domiciliario. Lo deseable es que estén presentes en el parto dos profesionales y que al menos uno de ellos esté entrenado, y tenga experiencia, en la ventilación con mascarilla y en el masaje cardiaco en recién nacidos.

Equipamiento y ambiente

Contrariamente a lo que ocurre en adultos, la reanimación en el momento del nacimiento se puede prever en la mayoría de los casos. Por tanto, es posible que el lugar y el material de reanimación estén preparados antes de que nazca el niño. La reanimación debe realizarse en un ambiente cálido, bien iluminado, en el que no haya corrientes de aire, con una superficie blanda bajo una fuente de calor radiante, y con todo el material de reanimación inmediatamente accesible. Todo el equipo debe ser revisado periódicamente.

Cuando un parto tiene lugar en una zona no específicamente designada para ello, el mínimo recomendado debe incluir todo el material necesario para poder realizar la ventilación en un recién nacido, toallas y paños calientes, material estéril para cortar el cordón umbilical y guantes para el personal. Puede ser necesario también un sistema de aspiración, sondas de diferentes tamaños y un depresor de lengua (o un laringoscopio) que permita visualizar la orofaringe. En los partos inesperados fuera del hospital son los servicios de emergencias implicados los que deben tener planificado este evento.

Control de temperatura

El recién nacido, desnudo y húmedo, no puede mantener la temperatura corporal a pesar de que la habitación mantenga un ambiente térmico confortable para un adulto. Los niños con depresión neonatal (hipotónicos, en apnea o con respiración inadecuada, y/o con bradicardia) son especialmente vulnerables. La exposición del recién nacido al estrés por frío produce descenso de la presión arterial de oxígeno y acidosis metabólica. Para prevenir la pérdida de calor es necesario que:

- Evite la exposición del niño a corrientes de aire.
- Mantenga el paritorio caldeado. Para niños de menos de 28 semanas de gestación la temperatura adecuada es de 26 °C.^{575,576}
- Si el recién nacido es a término, se le debe secar inmediatamente después del nacimiento. Cubra la cabeza y el cuerpo, dejando libre la cara, con una toalla caliente para impedir la pérdida posterior de calor. Alternativamente, coloque al niño “piel con piel” sobre su madre, y cubra a ambos con una toalla.
- Si el niño necesita reanimación, se le debe colocar sobre una superficie caliente, bajo una fuente de calor radiante precalentada.
- A los niños prematuros (especialmente los menores de 28 semanas) puede que no sea suficiente secarles y abrigoles. Un método más efectivo para mantener a estos niños calientes es cubrir su cuerpo y su cabeza (menos la cara), con una sábana de plástico, sin secarles. Después se debe colocar al niño, ya cubierto, bajo una fuente de calor radiante.

Evaluación inicial

El test de Apgar fue propuesto como un método “simple, estandarizado y claro, de clasificación y valoración de recién nacidos” para ser usado “como base para la discusión y comparación de prácticas obstétricas, tipos de analgesia materna, y la respuesta a la reanimación” (nuestro énfasis).⁵⁷⁷ El test no fue formulado para identificar a los niños que precisan reanimación.⁵⁷⁸ Sin embargo, algunos parámetros individuales del mismo, como la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y el tono muscular, si se valoran rápidamente, pueden ser útiles para identificar a los niños que necesitan reanimación.⁵⁷⁷ Además, la valoración repetida de la frecuencia cardíaca, y en menor grado la respiración, pueden indicar si ha habido respuesta a la reanimación o si se debe continuar con ella.

Respiración

Comprobar si el niño está respirando. Si respira, se debe valorar la frecuencia, profundidad y simetría de la respiración, así como si existe alguna evidencia de alteración del patrón respiratorio como respiración en boqueadas (“gasping”) o quejido.

Frecuencia cardíaca

La mejor valoración consiste en auscultar el latido cardíaco con un estetoscopio. La palpación del pulso en la base del cordón umbilical es más fiable cuando se comprueba una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto que cuando se detecta una frecuencia baja o ausente, ya que se ha visto que puede no ser real.⁵⁷⁹ En niños que requieran reanimación y/o soporte respiratorio prolongado, los pulsioxímetros proporcionan una frecuencia cardíaca segura.⁵⁸⁰

Color

El color no es un buen método para valorar la oxigenación, y aunque no debe ser ignorado, se debe usar un pulsioxímetro, si es posible, sobre todo cuando el recién nacido está cianótico. Al nacimiento, el recién nacido tiene color azulado, pero se va poniendo sonrosado en los 30 segundos siguientes al inicio de la respiración. La cianosis periférica es habitual y no indica por sí misma hipoxemia. La palidez cutánea mantenida a pesar de la ventilación puede indicar acidosis o más raramente hipovolemia.

Tono

Cuando un recién nacido está muy hipotónico probablemente presente otros signos de depresión neonatal (apnea o inadecuado esfuerzo respiratorio y/o bradicardia) y necesite soporte respiratorio.

Estimulación táctil

El secado produce habitualmente en el niño un estímulo suficiente para inducir una respiración efectiva. Evite métodos de estimulación más vigorosos. Si el recién nacido no es capaz de iniciar una respiración espontánea y efectiva tras un periodo breve de estimulación, es señal de que precisa un soporte ventilatorio.

Clasificación según la valoración inicial

Considerando la valoración inicial, el recién nacido puede ser incluido en uno de los tres grupos siguientes:

1. Respiración vigorosa o llanto

Buen tono

Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto

El recién nacido no precisa ninguna intervención más que secar, cubrir con una toalla caliente y, cuando se considere, colocarlo encima de la madre. El niño se mantiene caliente mediante el contacto “piel con piel” con la madre, cubiertos ambos por una toalla o paño. Puede ser puesto al pecho en este momento.

2. Respiración inadecuada o apnea

Tono muscular normal o hipotonía

Frecuencia cardíaca menor de 100 por minuto

Séquelolo y cúbralo. El recién nacido puede mejorar mediante ventilación con mascarilla, pero si, a pesar de ello, no aumenta la frecuencia cardíaca adecuadamente, puede necesitar además compresiones torácicas.

3. Respiración inadecuada o apnea

Hipotonía intensa

Frecuencia cardíaca baja o indetectable

A menudo pálido sugiriendo mala perfusión periférica

Séquelolo y cúbralo. El recién nacido requiere inmediato control de la vía aérea y ventilación. Una vez que esto ha sido realizado adecuadamente, el niño puede necesitar compresiones torácicas y quizá fármacos.

Hay un grupo poco frecuente de niños los cuales, a pesar de una respiración adecuada y tener buena frecuencia cardíaca, continúan hipoxémicos. En este grupo deben considerarse diagnósticos tales como hernia diafragmática, déficit de surfactante, neumonía congénita, neumotórax, o cardiopatía congénita cianótica.

Soporte vital en el recién nacido

Se debe iniciar soporte vital del recién nacido si en la valoración inicial se comprueba que el niño no ha podido establecer una respiración regular y adecuada, o presenta una frecuencia cardíaca inferior a 100 latidos por minuto. La mayor parte sólo precisan la apertura de la vía aérea y ventilación. Si estos dos primeros pasos no se realizan correctamente, otras intervenciones más complejas resultarán inútiles.

Vía aérea

Coloque al recién nacido en decúbito supino, con la cabeza en posición neutra. Una toalla de 2 cm de grosor puede ser útil para mantener la posición de la cabeza. En niños muy hipotónicos la tracción mandibular o el uso de una cánula orofaríngea de tamaño adecuado pueden ser eficaces para mantener abierta la vía aérea.

La succión sólo es necesaria si la vía aérea está obstruida y lo mejor es hacerla bajo visualización directa. La succión faríngea agresiva puede retrasar el inicio de la respiración espontánea, producir espasmo laríngeo y bradicardia vagal.⁵⁸² La presencia de meconio espeso en un niño deprimido es la única indicación para considerar la succión inmediata de la orofaringe. Para ello conecte un catéter de succión de 12-14 Fr, o una sonda de Yankauer a una fuente de succión que no sobrepase una presión de -100 mmHg.

Respiración

Después de los pasos iniciales, si no hay esfuerzo respiratorio o éste es inadecuado, la ventilación artificial es prioritaria. En recién nacidos a término, inicie la reanimación con aire. El aumento de la frecuencia cardíaca es la primera medida que indica que la ventilación es adecuada; si la frecuencia cardíaca no aumenta, observe si el movimiento del tórax es el correcto.

En las primeras ventilaciones mantenga la presión de insuflación inicial durante 2-3 segundos. Esto ayudará a conseguir la expansión pulmonar. La mayor parte de los recién nacidos que necesitan reanimación al nacimiento suelen responder con un rápido aumento de la frecuencia cardíaca después de 30 segundos de ventilación. Si la frecuencia cardíaca aumenta pero el niño sigue sin respirar adecuadamente, continúe ventilando, a un ritmo de 30 ventilaciones por minuto con un segundo para cada insuflación, hasta que haya una respiración espontánea adecuada.

La ventilación con mascarilla puede estar indicada para conseguir un aumento de la frecuencia cardíaca o para mantener la frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto. Si el recién nacido no responde de este modo, las causas más probables son una inadecuada apertura de la vía aérea o una ventilación incorrecta. Sin una ventilación suficiente, el masaje cardíaco es ineficaz; por tanto, debe comprobarse que se está haciendo correctamente antes de iniciar las maniobras de soporte circulatorio. Algunos profesionales aseguran la vía aérea mediante intubación traqueal, pero esto requiere entrenamiento y experiencia. Si no se puede intubar y la frecuencia cardíaca está disminuyendo, reevalúe la apertura de la vía aérea y ventile; mientras tanto, avise a un colega capacitado para realizar la intubación. El soporte respiratorio debe continuar hasta que el recién nacido mantenga una respiración normal y regular.

Soporte circulatorio

El soporte circulatorio con compresiones torácicas es efectivo sólo si los pulmones han sido insuflados previamente. Se deben iniciar las compresiones torácicas siempre que la frecuencia cardíaca sea inferior a 60 latidos por minuto a pesar de una ventilación adecuada. El método más eficaz consiste en colocar ambos pulgares uno al lado del otro sobre el tercio inferior del esternón, por debajo de una línea que une las dos mamilas, con el resto de los dedos rodeando el tórax y sosteniendo la espalda.⁵⁸³⁻⁵⁸⁶ Un modo de comprobar la posición correcta de los pulgares es identificar el apéndice xifoides y colocar los pulgares un dedo de ancho por encima de este punto. La profundidad de la compresión debe ser de aproximadamente un tercio del diámetro ántero-posterior del tórax, permitiendo que la pared torácica vuelva a su posición inicial entre las compresiones.⁵⁸⁷

Utilice una relación CV de 3:1, intentando conseguir un total de 120 eventos por minuto, con aproximadamente 90 compresiones y 30 insuflaciones. Compruebe la frecuencia cardíaca después de 30 segundos y repita esta comprobación periódicamente. Interrumpa las compresiones torácicas cuando la frecuencia cardíaca espontánea sea mayor de 60 latidos por minuto.

Fármacos

En la reanimación del recién nacido los fármacos están indicados en raras ocasiones. La bradicardia en los recién nacidos es producida frecuentemente por la ventilación insuficiente o por hipoxia grave; por tanto, la ventilación adecuada es el paso más importante para corregirla. Sin embargo, si la frecuencia cardíaca se mantiene inferior a 60 latidos por minuto a pesar de una adecuada ventilación y de las compresiones torácicas, es razonable considerar el uso de fármacos. La mejor forma de administrarlos es a través de un catéter venoso umbilical.

Adrenalina

Aunque no hay datos en humanos, se debe utilizar adrenalina cuando, a pesar de una ventilación y compresiones torácicas adecuadas, la frecuencia cardíaca no aumenta por encima de 60 latidos por minuto. Administre la adrenalina por vía intravenosa a 10-30 µg/kg tan pronto como sea posible. No se recomienda la administración intratraqueal, pero si se usa, es probable que se necesiten dosis de 50-100 µg/kg. No se han estudiado ni la seguridad ni la efectividad de estas dosis. No administrar estas dosis tan altas por vía venosa.

Bicarbonato

No existen datos suficientes para recomendar el uso rutinario del bicarbonato en reanimación neonatal. La hiperosmolaridad y la producción de CO₂ que genera el bicarbonato pueden producir disfunción del miocardio y alteración de la función cerebral. No se aconseja el uso de bicarbonato en la reanimación cuando ésta es breve. Si se usa durante una parada que no responde a otro tratamiento, se debe dar sólo después de que se haya establecido una ventilación y circulación adecuadas con las maniobras de RCP. La dosis es de 1-2 mmol/kg administrada lentamente por vía intravenosa.

Fluidos

Si se sospecha pérdida de sangre o el niño está en shock (pálido, mala perfusión, pulsos débiles) y no responde adecuadamente a otras medidas de reanimación, se debe considerar la administración de líquidos.⁵⁸⁸ En los raros casos en que es necesario transfundir y no se dispone de sangre adecuada (por ej. sangre del grupo O Rh-negativo, irradiada y deplecionada de leucocitos), el suero salino fisiológico es la solución de elección, mejor que la albúmina, para restaurar el volumen intravascular. Se administrará un bolo de 10 ml/kg y si la mejoría no es completa puede ser necesario repetirlo.

Cese de la reanimación

Las indicaciones para interrumpir la reanimación deben ser establecidas por los comités locales y nacionales. Si en un recién nacido no se detecta latido cardiaco y permanece indetectable durante 10 minutos, sería apropiado no continuar con la reanimación. En aquellos casos en los que la frecuencia cardiaca es inferior a 60 latidos/min al nacimiento y no aumenta después de 10 o 15 minutos de esfuerzos de reanimación aparentemente adecuados y continuados, la decisión es menos clara. En esta situación no hay suficiente evidencia sobre el pronóstico, lo que impide dar unas recomendaciones firmes sobre si se debe interrumpir o continuar con la reanimación

Información a los padres

El equipo encargado de la atención al recién nacido debe informar a los padres de todos los aspectos relacionados con el niño. En el parto se deben seguir los cuidados rutinarios establecidos en cada centro, y si es posible, poner en contacto al niño con la madre cuanto antes. Si se necesita reanimación, lo adecuado es informar a los padres sobre los procedimientos realizados y por qué estuvieron indicados. Se deben recoger cuidadosamente todas las informaciones y decisiones en la historia clínica de la madre antes del parto y en la historia del niño después del nacimiento.

Parada cardiaca en circunstancias especiales

Alteraciones electrolíticas

Las arritmias que constituyen una amenaza para la vida se asocian habitualmente a alteraciones del potasio plasmático, especialmente hiperkaliemia, y en menor medida del calcio o el magnesio. En algunos casos, se inicia el tratamiento frente a estas alteraciones electrolíticas antes de recibir el resultado de las analíticas. Existe poca o nula evidencia para tratar las alteraciones electrolíticas durante la parada cardiaca. Las estrategias terapéuticas aconsejadas se basan en las empleadas en pacientes no afectos de parada. No hay cambios relevantes en el tratamiento de estas alteraciones desde las Guías de 2005.⁵⁸⁹

Intoxicación

Las intoxicaciones producen parada cardiaca de forma excepcional, pero son una causa prevalente de muerte en menores de 40 años.⁵⁹⁰ Las intoxicaciones por medicamentos, por drogas de abuso o sustancias químicas de uso domestico son la principal causa de asistencia en hospitales generales o centros de atención a intoxicaciones. También la dosificación incorrecta, las interacciones y otros errores de medicación pueden resultar dañinos. La intoxicación accidental es la más frecuente en niños. El envenenamiento criminal es infrecuente. Los accidentes en la industria y los conflictos bélicos o el terrorismo pueden también producir la exposición a sustancias nocivas.

Prevención de la parada cardiaca

Evaluar y tratar mediante la secuencia ABCDE (vía Aérea, Respiración, Circulación, Discapacidad, Exposición). La obstrucción de la vía aérea y la parada respiratoria por disminución crítica en el nivel de conciencia es una causa frecuente de muerte en intoxicaciones voluntarias.⁵⁹¹ La aspiración pulmonar de contenido gástrico puede producirse después de intoxicación con depresores del sistema nervioso central. La intubación traqueal precoz de los pacientes inconscientes por personal adiestrado reduce el riesgo de aspiración. La hipotensión debida a medicamentos suele responder a infusión IV de líquidos, aunque a veces se hace necesario utilizar vasopresores (p.e., infusión de noradrenalina). Un periodo prolongado de coma en la misma posición puede generar úlceras de decúbito y rabdomiolisis. Deben medirse niveles sanguíneos de electrolitos, glucosa y gases arteriales. Medir la temperatura corporal al estar alterada la termorregulación. Después de una sobredosis de medicamentos pueden producirse tanto

hipertermia (hiperpirexia) como hipotermia. Conservar muestras de sangre y orina para analítica. Los pacientes con intoxicación severa deben atenderse en una sección de cuidados críticos. La descontaminación, eliminación forzada y el uso de antídotos puede ser necesaria y suele emplearse como segunda línea terapéutica.⁵⁹² El abuso de alcohol suele estar implicado con frecuencia en situaciones de autointoxicación.

Modificaciones en el soporte vital básico y avanzado

- Debe extremarse la seguridad del reanimador en situaciones sospechosas o parada cardiaca inesperada. Esto es especialmente importante cuando se presenta simultáneamente más de un caso.
- Evitar la respiración boca a boca en presencia de tóxicos como cianuro, sulfuro de hidrógeno, corrosivos o insecticidas organofosforados
- Tratar las taquiarritmias potencialmente graves con cardioversión siguiendo las guías de tratamiento de arritmias (ver Sección 4. Soporte Vital Avanzado).⁶ Esto incluye la corrección de alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base.
- Tratar de identificar el tóxico. Familiares, amigos y personal de ambulancias pueden facilitar información útil. La exploración del paciente puede revelar claves diagnósticas como olores, punciones cutáneas, alteraciones pupilares, y lesiones por corrosión en la boca.
- Medir la temperatura corporal debido a la hipo-hipertermia asociada a sobredosis de algunas sustancias (ver secciones 8d y 8e).
- Considerar el mantenimiento de las maniobras de resucitación por periodos prolongados, especialmente en pacientes jóvenes, mientras el tóxico se metaboliza o excreta durante las maniobras de soporte vital.
- Otras medidas de actuación que pueden ser efectivas en intoxicaciones severas incluyen: dosis más altas de fármacos a las contempladas en los protocolos u otras no incluidas en ellos; RCP prolongada.
- Consultar el tratamiento de pacientes intoxicados en centros regionales o nacionales de información de tóxicos. El programa internacional de seguridad química (IPCS) facilita una relación de dichos centros en su web: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>. En España se dispone del Instituto Nacional de Toxicología: <http://www.mju.es/toxicologia/intoxicaciones/intoxicaciones.htm>.
- Tener presentes las bases de datos on line de información sobre tóxicos y otras sustancias potencialmente nocivas (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>).

Ahogamiento

La organización mundial de la salud (OMS/WHO) estima en 450.000 el número de muertes debidas a ahogamiento cada año, siendo una causa frecuente de muerte accidental en Europa. Después del ahogamiento, el tiempo de hipoxia es el factor más determinante para la supervivencia de la víctima; por tanto, la oxigenación, la ventilación y la perfusión deben restablecerse tan pronto como sea posible. La reanimación inmediata en el lugar del ahogamiento es esencial para la supervivencia y la recuperación neurológica posterior al suceso. Esto requiere reanimación por parte de alguno de los testigos del hecho y la activación del sistema de emergencia sanitaria. Las víctimas que presentan respiración y circulación espontáneas al ingreso hospitalario tienen habitualmente una mejor recuperación final. La investigación en esta área es menor que en la parada convencional y se hacen precisos nuevos esfuerzos de investigación.⁵⁹³ Las guías de actuación descritas en detalle en la sección 8 de las Recomendaciones del ERC están definidas para profesionales de la salud y grupos no sanitarios especialmente interesados en la atención a ahogados: p.e., socorristas acuáticos.¹⁰

Hipotermia accidental

La hipotermia accidental se produce cuando la temperatura corporal central cae involuntariamente por debajo de 35 °C. La hipotermia se puede clasificar de forma arbitraria como leve (35-32 °C), moderada (32-28 °C) o severa (menor de 28 °C).⁵⁹⁴ En pacientes hipotérmicos el solo hecho de faltar signos de vitalidad, no es suficiente para el diagnóstico de muerte. En la atención prehospitalaria, la reanimación sólo debe interrumpirse en caso de que la parada se deba a heridas severas, enfermedad terminal, asfixia prolongada o tórax incompresible. Todos los fundamentos de prevención, soporte vital básico o avanzado, son de aplicación en el paciente hipotérmico. Se emplea la misma relación de ventilación y compresión que en normotermia. La hipotermia puede generar rigidez en la pared torácica haciendo la ventilación y las compresiones torácicas más difíciles.

El corazón hipotérmico puede volverse arreactivo frente a drogas cardioactivas y tentativas de normalización eléctrica del ritmo o desfibrilación. El metabolismo de drogas está enlentecido, pudiendo derivar a niveles potencialmente tóxicos de medicamentos empleados de forma repetida.⁵⁹⁵ Se debe reservar el uso de adrenalina u otras drogas de reanimación hasta que el paciente alcance una temperatura igual a 30 °C. Una vez alcanzados los 30 °C, los intervalos entre cada dosis de medicación deben duplicarse respecto a los contemplados para la normotermia. Al alcanzar la normotermia (35 °C) se aplicarán los protocolos e intervalos estándar.

A medida que la temperatura central desciende, la bradicardia sinusal deriva en fibrilación auricular seguida de fibrilación ventricular y finalmente asistolia.⁵⁹⁶ Ya en el hospital, las víctimas de parada en hipotermia deben recalentarse de forma activa con métodos internos. Las arritmias distintas de la fibrilación ventricular tienden a revertir espontáneamente con el recalentamiento, y habitualmente no requieren tratamiento inmediato. La bradicardia puede ser fisiológica en situación de hipotermia severa, y el uso de marcapasos no está indicado salvo en bradicardias asociadas a compromiso hemodinámico persistente tras el recalentamiento. La mínima temperatura para intentar la desfibrilación en el recalentamiento tras la hipotermia severa no está establecida. En estos pacientes pueden utilizarse DEAs. Si se detecta FV debe administrarse una descarga a la máxima energía disponible; si persiste la FV/TV después de tres descargas, deben demorarse otros intentos hasta que la temperatura central alcance los 30 °C.⁵⁹⁷ Si se utiliza un DEA deben seguirse sus órdenes mientras el paciente se recalienta. La RCP y el recalentamiento deben prolongarse varias horas para facilitar el éxito de la desfibrilación.⁵⁹⁷

El recalentamiento puede ser pasivo, activo externo o activo interno. El recalentamiento pasivo es adecuado en pacientes conscientes con hipotermia leve y que son capaces de tiritar. Las víctimas hipotérmicas con alteraciones de la conciencia deben evacuarse a un centro hospitalario con medios para realizar recalentamiento activo externo o interno. En la hipotermia asociada a apnea y parada cardiaca, el recalentamiento extracorpóreo es el método interno de elección que asegura oxigenación y circulación suficientes mientras la temperatura central se incrementa de 8 a 12 °C por hora.⁵⁹⁸

Durante el recalentamiento, los pacientes requieren volúmenes elevados de líquidos por el aumento del espacio intravascular producido por la vasodilatación. Es esencial la monitorización hemodinámica así como la reperfusión con líquidos templados. Se debe evitar la hipertermia durante todo el proceso de recalentamiento. Aunque no hay estudios formales, una vez conseguida la RCE emplear estrategias estándar para los cuidados postresucitación incluyendo, si resulta apropiada, la hipotermia leve.

Hipertermia

La hipertermia se presenta cuando fracasan los mecanismos termorreguladores corporales, produciéndose una elevación de la temperatura central que excede a la mantenida normalmente por los mecanismos homeostáticos. La hipertermia puede tener un origen exógeno, causado por las condiciones ambientales, o ser secundaria a la producción endógena de calor. La hipertermia secundaria a condiciones ambientales aparece cuando el calor, normalmente en forma de energía radiante, resulta absorbido a una velocidad mayor de la que puede ser eliminado mediante los mecanismos termorreguladores. La hipertermia se produce tras la exposición prolongada a estas condiciones térmicas, que en primer lugar se presenta como un estrés por calor, progresa

al agotamiento calórico, el golpe de calor (GC) y por último a una disfunción multiorgánica que en algunas circunstancias puede llegar a la parada cardíaca.⁵⁹⁹

El golpe de calor es una respuesta inflamatoria sistémica asociada a una temperatura central de alrededor de 40,6 °C, se acompaña de alteraciones en el estado mental y grados variables de disfunción orgánica. Existen dos formas de GC, la forma clásica (GCC), no relacionada con el ejercicio, que se presenta con temperaturas medioambientales elevadas y que con frecuencia afecta a los ancianos cuando se produce una ola de calor;⁶⁰⁰ y el golpe de calor relacionado con el ejercicio (GCE), que aparece con el ejercicio físico enérgico realizado con temperatura ambiental elevada y/o humedad alta, que normalmente afecta a adultos jóvenes sanos.⁶⁰¹ La mortalidad asociada al golpe de calor se sitúa entre el 10-50%.⁶⁰²

La base del tratamiento es la terapia de soporte basada en la optimización de la secuencia y tratamiento ABCDE, y el rápido enfriamiento del paciente.⁶⁰³⁻⁶⁰⁵ Debe de iniciarse el enfriamiento antes de que el paciente llegue al hospital y va dirigido a disminuir rápidamente la temperatura central hasta aproximadamente los 39 °C. Los pacientes con un golpe de calor grave deben de ser tratados en una unidad de cuidados intensivos. No existen estudios específicos sobre la parada cardíaca en casos de hipertermia. Si aparece la parada cardíaca, se establecerán las maniobras de resucitación básica y avanzada estándar, a las que se debe asociar el enfriamiento del paciente. Las técnicas para enfriar al paciente serán las mismas que las empleadas para inducir una hipotermia terapéutica. No existen datos sobre el efecto de la hipertermia sobre el umbral de desfibrilación; y por lo tanto, se deberá proceder a desfibrilar al paciente de acuerdo con las guías actuales sobre desfibrilación y continuar con el enfriamiento del paciente. Los estudios realizados en animales de experimentación sugieren que el pronóstico en este tipo de paradas es pobre en relación con las que se presentan con temperaturas corporales normales.⁶⁰⁶⁻⁶⁰⁷ El riesgo de daño cerebral aumenta por cada grado de temperatura por encima de los 37 °C.³⁴⁹

Asma

La prevalencia mundial de los síntomas de asma alcanza entre el 1% y el 18% de la población, con un aumento de esta prevalencia en algunos países de Europa (Inglaterra, Irlanda y Escandinavia).⁶⁰⁸ La mortalidad mundial anual por asma ha sido estimada en 250.000 personas. Hoy en día, existen guías tanto nacionales como internacionales para el tratamiento del asma.^{608,609} Esta recomendación va orientada a aquellos pacientes con asma grave y parada cardíaca.

Causas de parada cardíaca relacionadas con el asma

Normalmente la parada cardíaca que se presenta en individuos asmáticos aparece tras un periodo más o menos largo de hipoxemia y solo ocasionalmente de forma súbita. La parada cardíaca en individuos asmáticos se ha relacionado con:

- broncoespasmo severo y aumento de la mucosidad que conducen a la asfixia (esta es la causa de la mayoría de las muertes relacionadas con el asma);
- arritmias cardíacas secundarias a hipoxia, causa más frecuente de arritmia en los pacientes asmáticos.⁶¹⁰ Las arritmias pueden ser también secundarias al empleo de fármacos estimulantes (p.e., agonistas beta-adrenérgicos, aminofilina) o alteraciones electrolíticas;
- hiperinsuflación dinámica; como generación de presión positiva espiratoria final (auto-PEEP), que puede aparecer en pacientes asmáticos sometidos a ventilación mecánica. La auto-PEEP está provocada por atropamiento aéreo (el aire entra en los pulmones pero no puede salir). Se produce un aumento gradual de la presión que conlleva una disminución de la presión de retorno venoso y de la presión arterial;
- neumotórax a tensión (en ocasiones bilateral).

Maniobras clave para prevenir la parada

Los pacientes con asma grave precisan, para evitar su deterioro, un tratamiento médico agresivo. El tratamiento debe de estar basado en la aproximación ABCDE. Aquellos pacientes con $\text{SaO}_2 < 92\%$ o con características de asma mortal, tienen riesgo de desarrollar hipercapnia y precisan determinaciones gasométricas de sangre arterial. Estos pacientes deberían ser tratados por médicos experimentados en un área de cuidados críticos. Los fármacos específicos, así como la secuencia en que deben de ser empleados, varían de acuerdo con la práctica local pero están descritos con detalle en la sección 8f de las Guías del ERC.¹⁰

Tratamiento de la parada cardíaca de origen asmático

Aplicar el soporte vital básico de acuerdo a las guías estándar. La ventilación puede resultar dificultosa por un aumento de las resistencias al paso del aire; se debe tratar de evitar la insuflación gástrica. Una de las posibles modificaciones de las guías estándar de SVA, es considerar la intubación traqueal como una medida precoz cuando las resistencias a la entrada del aire son muy elevadas. Los intentos de ventilar a los asmáticos severos sin intubación traqueal previa, conllevan un riesgo aumentado de distensión gástrica e hipoventilación pulmonar. En el caso de producirse parada cardíaca ese riesgo es aún

mayor, debido a que la presión del esfínter esofágico resulta sustancialmente inferior a la normal.⁶¹¹

Cuando se emplean frecuencias respiratorias de 8-10 ventilaciones por minuto y un volumen corriente suficiente para conseguir una elevación normal del tórax durante la RCP, no debería producirse una hiperinsuflación dinámica pulmonar (atrapamiento aéreo). El volumen corriente depende del tiempo y del flujo inspiratorios. El vaciamento pulmonar va a depender del tiempo y del flujo espiratorios. En asmáticos severos ventilados mecánicamente, el aumento del tiempo espiratorio (mediante la disminución de la frecuencia respiratoria) consigue beneficios muy limitados en términos de reducción del atrapamiento aéreo cuando se emplean volúmenes minuto inferiores a los 10 l/min.⁶¹²

Es escasa la evidencia de casos de RCE en pacientes con sospecha de atrapamiento aéreo cuando se desconecta el tubo traqueal.⁶¹³⁻⁶¹⁷ Si se sospecha una hiperinsuflación dinámica durante la RCP, la compresión torácica y/o un periodo de apnea (desconexión del tubo traqueal) pueden servir para eliminar el gas atrapado en caso de que se produzca una hiperinsuflación dinámica. Aunque este procedimiento presenta un nivel de evidencia científica limitado, resulta improbable que sea perjudicial en situaciones desesperadas.¹⁵ La hiperinsuflación dinámica incrementa la impedancia transtorácica.⁶¹⁸ Si fracasa la desfibrilación inicial, deberá considerarse el empleo de descargas con energías más elevadas.¹⁴

No existe evidencia científica de calidad en cuanto a la realización de masaje cardiaco directo con el tórax abierto en aquellos casos de parada cardiaca en pacientes asmáticos. Deberá efectuarse la búsqueda de aquellas causas de parada potencialmente reversibles (4Hs y 4Ts). En estos casos puede resultar muy difícil diagnosticar un neumotórax a tensión; se podrá encontrar expansión unilateral del tórax, desplazamiento de la tráquea y enfisema subcutáneo. La detección del neumotórax suele ser más rápida si se realiza una ecografía pleural por expertos, además de resultar un método más sensible que la radiografía de tórax.⁶¹⁹ Siempre se debe considerar la presencia de un neumotórax bilateral en pacientes asmáticos en parada cardiaca.

En aquellos casos de fracaso circulatorio y/o respiratorio que no responden al tratamiento convencional se pueden asegurar tanto la perfusión de los órganos como el intercambio gaseoso mediante el empleo de técnicas de soporte vital extracorpóreo (SVAC). Se han publicado casos de asmáticos en parada cardiaca que han sobrevivido gracias al empleo de estas técnicas;^{620,621} no obstante no se han realizado nunca estudios controlados sobre el empleo de las mismas en paradas cardiacas de origen asmático.

Anafilaxia

La anafilaxia es una reacción severa y potencialmente mortal de hipersensibilidad generalizada o sistémica. Se caracteriza por el rápido desarrollo de problemas de vía

aérea, respiratorios o circulatorios que comprometen la vida del paciente y que en general se asocian a alteraciones en la piel y en las mucosas.^{622,623} Normalmente, ante la presencia de un alérgeno, se produce la liberación de sustancias mediadoras de la inflamación por parte de los mastocitos o de los basófilos en relación con la presencia de inmunoglobulina E (IgE). También pueden ocurrir reacciones anafilácticas no inmunes o que no están ligadas a la IgE. La liberación de histamina y otras sustancias mediadoras de la inflamación va a provocar vasodilatación, edema e incremento de la permeabilidad capilar.

La reacción anafiláctica es el diagnóstico más probable en aquellos pacientes que tras ser expuestos a una sustancia desencadenante (alérgeno), desarrollan de forma súbita (normalmente en cuestión de minutos), problemas de vía aérea, respiratorios o circulatorios que comprometen su vida y que normalmente van asociados a alteraciones cutáneas o en las mucosas.

Se debe emplear la secuencia ABCDE, tanto para evaluar como para tratar las reacciones anafilácticas. Todos aquellos pacientes con síntomas que puedan comprometer su vida deben de ser tratados con adrenalina. La mayoría de los reanimadores que administran adrenalina para el tratamiento de un shock anafiláctico lo hacen por vía intramuscular (IM). Se recomiendan las siguientes dosis:

>12 años y adultos	500 µg IM
>6-12 años	300 µg IM
>6 meses-6 años	150 µg IM
<6 meses	150 µg IM

Sólo aquellos reanimadores con experiencia en el uso de fármacos vasopresores en su práctica habitual (anestesiólogos, intensivistas, médicos de urgencias o de emergencias) podrán emplear la adrenalina por vía intravenosa (IV). En el adulto, se debe administrar en bolos de 50 µg de acuerdo a la respuesta obtenida. Igualmente se administrará la concentración más alta posible de O₂ mediante una mascarilla con reservorio.⁴²⁷ Se deben administrar líquidos intravenosos lo más rápidamente posible (en niños la dosis deberá ser de 20 ml/Kg y en adultos, 500 a 1.000 ml), monitorizando la respuesta; repetir si fuera necesario. Otro tipo de tratamientos (corticoides, antihistamínicos, etc) para las crisis asmáticas severas están detallados en la sección 8g. En el caso de producirse parada cardíaca se seguirán las guías estándar de RCP. En los casos de parada cardíaca secundarios a una reacción anafiláctica puede resultar necesaria la aplicación prolongada de las maniobras de RCP. Los reanimadores deberán asegurarse de que la ayuda está en camino, puesto que resultan vitales las maniobras tempranas de soporte vital avanzado.

Para ayudar a confirmar el diagnóstico de reacción anafiláctica debe realizarse una determinación de la triptasa liberada por los mastocitos. Lo ideal sería recoger tres muestras; la primera muestra lo antes posible tras el inicio de las maniobras de reanimación, la segunda muestra 1-2 horas después del inicio de los síntomas, y la tercera pasadas 24 horas o durante la convalecencia. Todos los pacientes que hayan sufrido una reacción anafiláctica deben ser remitidos a un alergólogo para poder determinar la causa, disminuir el riesgo de posibles futuros episodios y poder educar al paciente a tratarse en el caso de que éstos se presenten.

Parada cardiaca tras cirugía cardiaca

La parada cardiaca tras cirugía mayor cardiaca es relativamente común en el postoperatorio inmediato, con una incidencia registrada de 0,7-2,9%.⁶²⁴⁻⁶³² Suele ir precedida de deterioro fisiológico,⁶³³ aunque también puede ocurrir de forma repentina en pacientes estables.⁶²⁹ Generalmente las causas de parada cardiaca son específicas, como taponamiento, hipovolemia, cardiopatía isquémica, neumotórax o arritmia. Todas son potencialmente reversibles y, tratadas precozmente, tienen una tasa de supervivencia relativamente alta. La clave para el éxito de la reanimación en estos pacientes radica en la pronta realización de una esternotomía urgente, especialmente en caso de taponamiento o hemorragia, donde las compresiones torácicas pueden no ser efectivas.

Inicio de la RCP

Inicie las compresiones torácicas externas precozmente en aquellos pacientes que sufran una parada y no respondan. Tenga en cuenta las posibles causas reversibles: hipoxia (compruebe la posición del tubo, ventile con oxígeno al 100%), neumotórax (realice exploración física y una ecografía de tórax), hipovolemia, fallo del marcapasos. En caso de asistolia secundaria a pérdida del marcapasos, las compresiones torácicas pueden retrasarse de forma momentánea, siempre y cuando el marcapasos temporal colocado en la cirugía pueda conectarse con rapidez y se restablezca el ritmo (DDD a 100 por minuto y amplitud máxima). Debe verificarse la efectividad de las compresiones mediante la observación de la curva de presión arterial invasiva, con el objetivo de lograr una presión sistólica de al menos 80 mmHg a una frecuencia de 100 latidos por minuto.

Desfibrilación

Existe la preocupación de que las compresiones torácicas puedan afectar al esternón o provocar daños cardiacos.⁶³⁴⁻⁶³⁷ En los cuidados intensivos posteriores a la cirugía, las paradas cardiacas por fibrilación o taquicardia ventricular ocurridas ante

testigos o monitorizadas, deben ser tratadas de inmediato mediante desfibrilación, con un máximo de tres intentos rápidos sucesivos. De no tener éxito al cabo de tres intentos, debe procederse a una esternotomía de urgencia. Las siguientes desfibrilaciones deben intentarse según se indica en el algoritmo universal, y deben realizarse con palas internas a 20 J en caso de haber realizado la esternotomía.

Fármacos de emergencia

Utilice adrenalina con sumo cuidado y ajustando la dosis, a fin de obtener los efectos deseados (dosis intravenosa de 100 µg como máximo, en adultos). Administre 300 mg de amiodarona tras el tercer intento fallido de desfibrilación, pero no posponga la esternotomía.

Re-esternotomía de emergencia

Es una parte integral de la reanimación posterior a la cirugía cardíaca, una vez excluidas el resto de causas reversibles. Tras establecer una vía aérea y ventilación apropiadas, y si han fallado los tres intentos de desfibrilación en caso de fibrilación o taquicardia ventricular, realice la re-esternotomía emergente sin demora. También está indicada en caso de asistolia o AESP, si los demás tratamientos han fallado.

Desfibrilación interna

La desfibrilación interna, realizada con palas colocadas directamente sobre los ventrículos, precisa bastante menos energía que la empleada en la desfibrilación externa. Utilice 20 J en caso de parada cardíaca, pero sólo 5 J si el paciente está sometido a circulación extracorpórea. Las compresiones cardíacas continuadas por medio de palas internas durante la carga del desfibrilador, así como la realización de la descarga durante la fase de descompresión de las compresiones pueden contribuir a mejorar el éxito de la misma.^{638,639}

Parada cardiorespiratoria traumática

La parada cardíaca provocada por un trauma tiene una mortalidad muy elevada, con una supervivencia general de sólo el 5,6% (intervalo 0-17%).⁶⁴⁰⁻⁶⁴⁶ Por razones poco claras, las tasas de supervivencia obtenidas en los últimos 5 años son superiores a las anteriores. Sólo en el 1,6% de los casos que sobreviven (y cuando hay datos disponibles) los resultados neurológicos son buenos.

Commotio cordis

La *commotio cordis* es una parada cardíaca real o casi-parada debida a un impacto contundente en la pared torácica a la altura del corazón.⁶⁴⁷⁻⁶⁵¹ Un golpe recibido en el pecho durante la fase vulnerable del ciclo cardíaco puede provocar arritmias malignas (y con frecuencia, fibrilación ventricular). La *commotio cordis* tiene lugar fundamentalmente en la práctica deportiva (sobre todo, en la del béisbol) y de actividades de ocio; las víctimas suelen ser varones jóvenes (14 años de media). La tasa de supervivencia general es del 15%, pero sube al 25% si la reanimación se inicia dentro de los 3 minutos siguientes.⁶⁵¹

Signos de vida y actividad inicial del ECG

No hay predictores fiables de la supervivencia en caso de parada cardiorespiratoria traumática. Un estudio ha apuntado la correlación significativa entre la presencia de pupilas reactivas y ritmo sinusal con la supervivencia.⁶⁵² En un estudio sobre traumatismos penetrantes se ha apuntado la correlación de la reactividad pupilar, la actividad respiratoria y el ritmo sinusal con la supervivencia, pero los resultados fueron considerados poco fiables.⁶⁴⁶ Tres estudios han referido la ausencia de supervivientes en pacientes con asistolia o ritmo agónico.^{642,646,653} Otro mostró la falta de supervivientes en caso de actividad eléctrica sin pulso después de un traumatismo cerrado.⁶⁵⁴ Basándose en estos estudios, el Colegio Americano de Cirujanos (*American College of Surgeons*) y la Asociación Nacional de Médicos de Servicios de Emergencias Médicas (*National Association of EMS physicians*) elaboraron las directrices prehospitalarias de finalizar o continuar la resucitación.⁶⁵⁵

Tratamiento

Existe una correlación entre la supervivencia en caso de parada cardiorespiratoria traumática, la duración de la RCP y el periodo de asistencia prehospitalaria.^{644,656-660} Lleve a cabo *in situ* sólo las maniobras esenciales para salvar la vida y si el paciente muestra signos de vida, transféralo con rapidez al hospital apropiado más cercano. Valore la toracotomía *in situ* en pacientes seleccionados.^{661,662} No espere por intervenciones de efectividad no probada como la inmovilización de la columna.⁶⁶³ Trate las causas reversibles: hipoxemia (oxigenación, ventilación); hemorragia compresible (presión, vendajes de presión, torniquetes, nuevos agentes hemostáticos); hemorragia no compresible (férulas, líquido intravenoso); neumotórax (descompresión torácica); taponamiento cardíaco (toracotomía inmediata). Las compresiones torácicas pueden no ser efectivas en caso de parada cardíaca hipovolémica; sin embargo, la mayor parte de los supervivientes no presentan hipovolemia y en este subgrupo, el soporte vital avanzado

puede salvar la vida. La RCP estándar no debe retrasar el tratamiento de las causas reversibles (p.e., la toracotomía en caso de taponamiento).

Toracotomía de rescate

Si hay presentes médicos con la habilidad necesaria, puede efectuarse una toracotomía de rescate prehospitalaria en aquellos pacientes que sufran una parada cardíaca asociada a una lesión torácica penetrante.

La toracotomía en la sala de urgencias está indicada, sobre todo, en los pacientes con lesiones cardíacas penetrantes, que llegan al centro tras un breve periodo en el lugar del accidente y un traslado rápido, con signos de vida apreciables o actividad del ECG (tasa de supervivencia estimada del 31%).⁶⁶⁴ Después de un traumatismo cerrado, la toracotomía en la sala de urgencias debe limitarse a aquellos pacientes que presenten signos de vida al llegar al centro y que hayan sufrido una parada cardíaca presenciada (tasa de supervivencia estimada del 1,6%).

Ecografía

La ecografía es una herramienta útil para evaluar al paciente que ha sufrido un traumatismo grave. Pueden diagnosticarse con fiabilidad en unos minutos los casos de hemoperitoneo, hemotórax, neumotórax y taponamiento cardíaco, incluso en la fase prehospitalaria.⁶⁶⁵ Ya es posible efectuar ecografías prehospitalarias, aunque sus beneficios aún no han sido demostrados.⁶⁶⁶

Parada cardíaca asociada con el embarazo

La mortalidad relacionada con el embarazo es poco frecuente en los países desarrollados, estimándose en 1:30.000 partos.⁶⁶⁷ Siempre debe tenerse en cuenta al feto cuando ocurre un evento cardiovascular adverso en una mujer embarazada. Las recomendaciones de resucitación se basan principalmente en series de casos, extrapolación de paradas en mujeres no embarazadas, estudios sobre maniqués y la opinión de expertos sobre la base de la fisiología del embarazo y los cambios que se producen en el parto normal. Los estudios tienden a abordar las causas en los países desarrollados, mientras que la mayoría de las muertes relacionadas con el embarazo se producen en países en vías de desarrollo. Se estima que en 2008, hubo en todo el mundo, 342.900 muertes maternas (muerte durante el embarazo, el parto o en los 42 días después del parto).⁶⁶⁸

Las causas de parada cardíaca en las mujeres embarazadas incluyen: enfermedad cardíaca, embolia pulmonar, trastornos psiquiátricos, los trastornos hipertensivos del

embarazo, sepsis, hemorragia, embolia de líquido amniótico y embarazo ectópico.⁶⁶⁹ Las mujeres embarazadas también pueden sufrir una parada cardíaca por las mismas causas que las mujeres del mismo grupo de edad.

Modificaciones de las guías de SVB en la parada cardíaca durante el embarazo

Después de las 20 semanas de gestación el útero de la mujer embarazada puede comprimir la vena cava inferior y la aorta, comprometiendo el retorno venoso y el gasto cardíaco. La obstrucción uterina del retorno venoso puede causar hipotensión previa a la parada o shock y, en la paciente en estado crítico, desencadenar la parada.^{670,671} Tras la parada cardíaca, el compromiso del retorno venoso y del gasto cardíaco causado por el útero grávido limita la efectividad de las compresiones torácicas.

Los pasos clave de soporte vital básico en una paciente embarazada son:

- Busque pronto ayuda de expertos (incluyendo obstetra y neonatólogo).
- Inicie soporte vital básico de acuerdo con las guías estándar. Asegure compresiones torácicas de buena calidad con mínimas interrupciones.
- Desplace manualmente el útero hacia la izquierda para eliminar la compresión de la vena cava.
- Añada una inclinación lateral izquierda si esto es factible. No hay un ángulo de inclinación recomendado, aunque el objetivo está entre 15 y 30 grados. El ángulo de inclinación debe permitir compresiones torácicas de buena calidad y, si es necesario, permitir la extracción fetal por cesárea (ver más abajo).

Modificaciones del soporte vital avanzado

Existe una elevada posibilidad de insuficiencia del esfínter gastroesofágico y de riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico. La intubación traqueal precoz con presión correctamente aplicada sobre el cricoides disminuye este riesgo. La intubación traqueal hará más fácil la ventilación de los pulmones en presencia de presión intraabdominal aumentada. Puede ser necesario emplear un tubo traqueal con un diámetro interno 0,5-1 mm menor que el empleado en una mujer no embarazada debido al estrechamiento materno de la vía aérea secundario a edema e inflamación.⁶⁷² No hay ningún cambio en la impedancia transtorácica durante el embarazo, lo que sugiere que puede utilizarse la carga de energía estándar para la desfibrilación en mujeres gestantes.

Los reanimadores deberían intentar identificar las causas comunes y reversibles de parada cardíaca en la embarazada durante los intentos de reanimación. El abordaje de las “4Hs y las 4Ts” ayuda a identificar todas las causas comunes de parada cardíaca en el embarazo. Las pacientes embarazadas tienen además riesgo de parada cardíaca por otras causas para su grupo de edad (p.e., anafilaxia, sobredosis de drogas, traumatismo).

Considere el uso de la ecografía abdominal por un experto para detectar el embarazo y las posibles causas durante la parada cardíaca; no retrase otros tratamientos.

Si los intentos inmediatos de resucitación fracasan

Considere la necesidad de una histerotomía de urgencia o cesárea tan pronto como una mujer embarazada entre en parada cardíaca. En algunas circunstancias, los intentos inmediatos de resucitación restaurarán un ritmo de perfusión; en la fase precoz del embarazo esto permitirá que el embarazo llegue a término. Cuando fracasan los intentos iniciales de resucitación, la extracción del feto puede hacer que mejoren las probabilidades de resucitación con éxito tanto de la madre como del feto⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁶

- En edades gestacionales <20 semanas no se contempla la realización de cesárea urgente, dado que el tamaño del útero no suele comprometer el gasto cardíaco materno.
- Entre 20-23 semanas de gestación, realice la histerotomía emergente para permitir la resucitación con éxito de la madre, no por la supervivencia del feto extraído dado que es poco viable a esta edad gestacional.
- En edad gestacional aproximadamente ≥24-25 semanas, realice la histerotomía de emergencia con el fin de salvar la vida tanto de la madre como del neonato.

La mejor tasa de supervivencia por encima de las 24-25 semanas de gestación se produce cuando el nacimiento se consigue dentro de los 5 primeros minutos tras la parada cardíaca materna. Para ello es necesario que los reanimadores comiencen la histerotomía no más tarde de 4 minutos tras la parada cardíaca.

Electrocución

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora, con una elevada morbilidad y mortalidad, que causa 0,54 muertes por cada 100.000 habitantes y año. La mayoría de las lesiones eléctricas en adultos suceden en el lugar de trabajo y se asocian generalmente con alto voltaje, mientras que en los niños existe más riesgo en el hogar, donde el voltaje es menor (220 V en Europa, Australia y Asia; 110 V en Estados Unidos y Canadá).⁶⁷⁷ La electrocución por rayos es rara pero ocasiona 1.000 muertes al año en todo el mundo.⁶⁷⁸

Las lesiones por la descarga eléctrica se deben a los efectos directos de la corriente eléctrica en las membranas celulares y el músculo liso vascular. El paro respiratorio puede ser causado por parálisis del centro respiratorio o de los músculos respiratorios. La corriente puede precipitar una FV si atraviesa el miocardio durante el

período vulnerable (fenómeno análogo al de R sobre T).⁶⁷⁹ La corriente eléctrica puede también producir isquemia miocárdica debido a espasmo de las arterias coronarias. La asistolia puede ser primaria o secundaria a la hipoxia por el paro respiratorio.

Los rayos descargan más de 300 kilovoltios en unos pocos milisegundos. En aquellos que sobreviven a la descarga inicial puede producirse una liberación extensa de catecolaminas o una estimulación autonómica, produciendo hipertensión, taquicardia, cambios ECG inespecíficos (incluidos prolongación del intervalo QT e inversión transitoria de la onda T) y necrosis miocárdica. La mortalidad de las lesiones por fulguración es tan alta como del 30%, y hasta un 70% de supervivientes sufren una morbilidad significativa.⁶⁸⁰⁻⁶⁸²

Resucitación

Asegúrese de que cualquier fuente de alimentación esté apagada y no se acerque a la víctima hasta que esté seguro. Inicie sin demora las medidas estándar de soporte vital básico y avanzado.

- El manejo de la vía aérea puede ser difícil si hay quemaduras eléctricas alrededor de la cara y el cuello. La intubación traqueal precoz es necesaria en estos casos, dado que puede desarrollarse un edema extenso de los tejidos blandos causando obstrucción de la vía aérea. Puede haber traumatismo craneal o espinal tras la electrocución. Inmovilizar la columna hasta que pueda hacerse una evaluación adecuada.
- La parálisis muscular, especialmente con alto voltaje, puede persistir durante varias horas;⁶⁸¹ es necesario soporte ventilatorio durante este período.
- La FV es la arritmia inicial más común tras una electrocución de alto voltaje de corriente continua; se trata con desfibrilación precoz. La asistolia es más común tras una electrocución con corriente alterna; utilizar los protocolos estándar para ésta y otras arritmias.
- Quite las ropas y zapatos que aún estén ardiendo para evitar la lesión térmica.
- Será necesario un tratamiento intenso con líquidos si hay una destrucción tisular significativa. Mantener una buena diuresis para permitir la excreción de mioglobina, potasio y otros productos del daño tisular.⁶⁸³
- Valore intervenir quirúrgicamente de forma precoz los pacientes con lesiones térmicas graves.
- Mantenga la inmovilización de la columna si hay posibilidad de traumatismo de cuello o cabeza.^{684,685}
- Realice una evaluación secundaria completa para excluir lesiones traumáticas producidas por la contracción muscular tetánica o por la caída.^{685,686}

- La electrocución puede producir lesiones graves y profundas de los tejidos blandos con lesiones cutáneas relativamente pequeñas, dado que la corriente tiende a seguir las ramas neurovasculares; buscar cuidadosamente las características clínicas del síndrome compartimental que podría necesitar fasciotomía.

Principios de la educación en resucitación

La supervivencia en la parada cardíaca está determinada por la calidad de la evidencia científica que subyace en las recomendaciones, la eficacia de la educación y de los recursos para la implementación de las recomendaciones.⁶⁸⁷ Otro factor adicional es la facilidad con la que pueden aplicarse las recomendaciones en la práctica clínica y el efecto de los factores humanos a la hora de poner en práctica la teoría.⁶⁸⁸ Es probable que la implementación de las Guías 2010 tenga más éxito con un programa cuidadosamente planeado; una estrategia integral de implementación que incluya la educación. Los retrasos en el suministro de los materiales de formación y la no facilitación de la liberación de personal para entrenamiento fueron citados como causas del retraso en la aplicación de las Guías 2005.^{689,690}

Recomendaciones clave en educación

Las cuestiones claves identificadas por el grupo de trabajo de Educación, Implementación y Equipos del ILCOR durante el proceso de evaluación de la evidencia de las Guías 2010 son:¹⁹

- Las intervenciones formativas deberían ser evaluadas para garantizar de forma fidedigna que se alcanzan los objetivos de aprendizaje. El objetivo es garantizar que los discentes adquieran y retengan las habilidades y el conocimiento que les permita actuar correctamente en situaciones reales de parada cardíaca, mejorando los resultados del paciente.
- Los cursos de autoformación utilizando vídeos cortos o programas informáticos –con un mínimo o ningún apoyo de instructores— combinados con ejercicios prácticos, pueden ser considerados como una alternativa eficaz a los cursos de soporte vital básico (RCP y DEA) dirigidos por instructores.
- Idealmente, todos los ciudadanos deberían ser entrenados en RCP estándar que incluye compresiones y ventilaciones. Hay circunstancias, sin embargo, donde es apropiada la formación en RCP con sólo compresiones (eg. formación con tiempo muy limitado). Los formados en RCP con sólo compresiones deberían ser animados a aprender RCP estándar.

- Los conocimientos y habilidades en soporte vital básico y avanzado se deterioran en tan sólo tres o seis meses. El uso de evaluaciones frecuentes identificará a aquellos individuos que requieren actividades de formación continua para ayudar a mantener sus conocimientos y habilidades.
- Los dispositivos de aviso/retroalimentación de las maniobras de RCP mejoran la adquisición y retención de las competencias de RCP y deberían ser considerados durante la formación para personas legas y profesionales de la salud.
- Un mayor énfasis en habilidades no técnicas, tales como: liderazgo, trabajo en equipo, gestión de tareas y comunicación estructurada, ayudará a mejorar el rendimiento de la RCP y el cuidado del paciente.
- Las reuniones informativas del equipo para planificar los intentos de resucitación y las sesiones de análisis del desempeño tras los intentos de resucitación en situaciones simuladas o reales ayudarán a mejorar el rendimiento individual y del equipo de RCP.
- La investigación del impacto de la formación en resucitación sobre los resultados en pacientes reales es limitada. Aunque los estudios con maniqués son útiles, se debería alentar a los investigadores a estudiar y publicar el impacto en pacientes reales de las intervenciones educativas.

Quién y cómo formar

Idealmente, todos los ciudadanos deberían tener algunos conocimientos en RCP. No hay suficiente evidencia a favor o en contra del uso de intervenciones formativas dirigidas a la población de alto riesgo. Sin embargo, la formación puede reducir la ansiedad de los familiares y/o del paciente, mejorar el ajuste emocional y facultar a las personas a sentirse que pueden empezar una RCP.¹⁹

Las personas que requieren entrenamiento comprende desde ciudadanos legos, aquellos que no tienen una formación sanitaria formal, pero estando de servicio pueden prestar cuidados (p.e., socorristas y personal de primeros auxilios), hasta profesionales sanitarios que trabajan en distintos puestos, incluida la atención primaria, los sistemas de emergencias médicas (SEM), las plantas de hospitales y las áreas de cuidados críticos.

La formación debería adaptarse a las necesidades de los diferentes tipos de discentes y estilos de aprendizaje para garantizar la adquisición y retención de los conocimientos teóricos y de habilidades en resucitación. Aquellos que realicen RCP regularmente necesitan conocer las guías actuales y ser capaces de ponerlas en práctica de forma eficaz como parte de un equipo profesional multidisciplinar. Estas personas requieren un entrenamiento más complejo, incluyendo habilidades técnicas y no técnicas (p.e., trabajo en equipo, liderazgo, comunicación estructurada).^{691,692} Las intervenciones de formación están divididas arbitrariamente en nivel básico y avanzado, aunque, en verdad, es un continuo.

Entrenamiento en nivel básico y DEA

Las maniobras de RCP por testigos y la desfibrilación precoz salvan vidas. Muchos factores disminuyen la voluntad de los testigos para iniciar la RCP, incluyendo el pánico, el miedo a contraer enfermedades, el temor a provocar daño en las víctimas o la realización incorrecta de la RCP.⁶⁹³⁻⁷⁰⁸ Proporcionar formación en RCP a la población en general aumenta la intención de intervenir en la RCP.^{696,702-704,709-714}

El entrenamiento en RCP y la realización de una RCP durante una parada cardiaca real es seguro en la mayoría de las circunstancias. Los alumnos de RCP deben ser advertidos sobre la naturaleza y la actividad física que se requiere en la sesión de entrenamiento. Aquellos alumnos que durante el entrenamiento en las maniobras de RCP desarrollen sintomatología significativa (p.e., dolor de pecho, dificultad respiratoria) deben abandonar esta actividad. Aquellos reanimadores (personas que estén realizando RCP) que durante la realización de maniobras reales de RCP desarrollen sintomatología significativa deben considerar la interrupción de estas maniobras (ver Guía de Soporte Vital Básico para más información sobre los riesgos de los reanimadores).⁴

Programa de formación en soporte vital básico y DEA

El programa de entrenamiento en soporte vital básico y DEA debe adaptarse al grupo de alumnos que vayan a recibir esta formación y debe simplificarse lo máximo posible. Los siguientes puntos deben ser considerados como los elementos centrales en la formación en SVB y DEA:^{13,19}

- Riesgos personales y del entorno antes de comenzar una RCP.
- Reconocimiento de la parada cardiaca evaluando la respuesta, apertura de la vía aérea y evaluación respiratoria.^{4,13}
- Reconocimiento de boqueadas o patrones alterados de respiración como signos de parada cardiaca en individuos inconscientes.^{69,715}
- Compresiones torácicas de alta calidad (incluyendo frecuencia, profundidad, retroceso completo y reducción al mínimo del tiempo sin intervención) y respiración de rescate.
- La retroalimentación/aviso sobre la efectividad de las maniobras de RCP (mediante dispositivos) debe considerarse para mejorar la adquisición de las habilidades durante la formación en SVB.⁷¹⁶
- Toda formación en soporte vital básico y DEA debe apuntar a la enseñanza de la RCP estándar incluyendo la ventilación/respiración de rescate. La formación en RCP basada exclusivamente en compresiones torácicas tiene potenciales ventajas sobre la formación con compresiones y ventilaciones en circunstancias

específicas.^{694,699,702,707,708,711,717,718} A continuación se ofrecen sugerencias de cómo enfocar la enseñanza de las maniobras de RCP.

Enseñanza de la RCP estándar frente a compresiones torácicas exclusivamente

Existen controversias sobre qué técnicas de RCP se deben enseñar a los distintos tipos de reanimadores. La RCP basada exclusivamente en compresiones torácicas es más fácil y rápida de enseñar, especialmente cuando se intenta formar a un gran número de personas que, de otra manera, no podrían acceder a ser entrenados. Sin embargo, en muchas situaciones, la RCP estándar (que incluye ventilación/respiración de rescate) es mejor, por ejemplo en niños,⁸⁴ y cuando la RCP por parte de un testigo es necesaria durante más de unos pocos minutos.¹³ Por lo tanto, se propone un enfoque simplificado basado en la educación:

- Idealmente, las técnicas completas de RCP (compresiones y respiraciones utilizando una relación de 30:2) deberían ser enseñadas a todos los ciudadanos.
- Cuando el entrenamiento está condicionado por el tiempo o es de carácter circunstancial (p.e., instrucciones telefónicas de los servicios de emergencias médicas a testigos, eventos masivos, campañas publicitarias, vídeos de divulgación en YouTube o cuando los individuos no desean entrenar) se debería enfocar en una RCP basada en compresiones torácicas exclusivamente.
- Para aquellos entrenados en RCP con sólo compresiones torácicas, el paso siguiente en su formación debería incluir un entrenamiento en ventilar además de realizar compresiones torácicas. Idealmente, estos individuos, deben ser entrenados en RCP basada en sólo compresiones torácicas y, a partir de entonces, ofertarles un entrenamiento basado en compresiones torácicas con respiración en la misma sesión de entrenamiento.
- Los profanos (personal no sanitario) que prestan servicio como profesionales de primeros auxilios, socorristas y cuidadores de niños, deberían estar entrenados para realizar compresiones torácicas y respiraciones.
- En caso de niños, los reanimadores deben ser estimulados para utilizar cualquiera de las secuencias de adultos para los que han sido entrenados, ya que el resultado es peor si no se hace nada. Los no especialistas que desean aprender resucitación pediátrica porque tienen responsabilidades con niños (p.e., padres, profesores, enfermería de colegios, socorristas, etc), deberían ser entrenados para modificar el soporte vital básico del adulto y dar cinco respiraciones iniciales seguidas por aproximadamente un minuto de RCP antes de que vayan a solicitar ayuda, en el caso de que no haya nadie para ir a solicitarla. La depresión de las compresiones torácicas en el niño debe ser de al menos 1/3 del diámetro ántero-posterior torácico.⁸

El entrenamiento en RCP a los ciudadanos debiera ser promovido por todos. No obstante ser inexperto, no debe ser una barrera para llevar a cabo una RCP con sólo compresiones torácicas, preferiblemente con consejos telefónicos del teleoperador.

Métodos de entrenamiento en soporte vital básico y DEA

Hay numerosos métodos de entrenamiento en soporte vital básico y DEA. Los cursos tradicionales de entrenamiento guiados por un instructor continúan siendo el método más frecuentemente utilizado para el entrenamiento en soporte vital básico y DEA.⁷¹⁹ Cuando comparamos los cursos tradicionales presenciales guiados por un instructor con los diseñados utilizando programas de autoaprendizaje (p.e., vídeos, DVD, cursos por ordenador), con una tutela mínima o sin ella, pueden ser alternativas eficaces a los cursos presenciales guiados por un instructor para el entrenamiento en habilidades de soporte vital básico y DEA de personal no sanitario y cuidadores.⁷²⁰⁻⁷³⁴ Es esencial que los cursos incluyan prácticas manuales en sus programas. El uso de dispositivos de ayuda/retroalimentación durante el entrenamiento de la RCP puede ser considerado tanto para profesionales de la salud como para personal lego.⁷¹⁶

Duración y frecuencia de los cursos de entrenamiento de soporte vital básico y DEA con apoyo de instructor

La duración óptima de los cursos de entrenamiento de soporte vital básico guiados por un instructor no ha sido determinada y es probable que varíe de acuerdo a las características de los participantes (p.e., ciudadanos o personal sanitario, entrenamiento previo, edad), el programa, la relación instructor-participantes, el tiempo de formación práctica y el uso de evaluaciones al final del curso.

Muchos estudios muestran que las habilidades de RCP, tales como pedir ayuda, compresiones torácicas y respiraciones decaen de tres a seis meses después de la formación inicial.^{722,725,735-740} Las habilidades de DEA son retenidas por más tiempo que las habilidades de soporte vital básico solas.^{736, 741,742}

Formación de nivel Avanzado

Programa de entrenamiento de nivel avanzado

La formación de nivel avanzado es normalmente para profesionales sanitarios. Los programas de formación se deberían adaptar para ajustarse a las necesidades individuales de aprendizaje, a la casuística de pacientes y al papel del alumno dentro de la respuesta

del sistema sanitario ante una parada cardiaca. La formación en equipo y la capacidad de reconocimiento del ritmo serán esenciales para minimizar el tiempo de no intervención cuando se emplea la estrategia 2010 de desfibrilación manual que incluye la carga durante las compresiones torácicas.^{117,743}

Los principales elementos que forman el núcleo del programa de formación en soporte vital avanzado deberían incluir:

- Prevención de la parada cardiaca.^{192,744}
- Buena calidad de las compresiones torácicas, incluyendo atención especial a frecuencia, profundidad, retroceso completo y minimizar el tiempo sin intervención, así como la ventilación utilizando técnicas básicas (p.e., mascarilla de bolsillo, balón de reanimación).
- Desfibrilación manual, incluyendo la carga durante las compresiones.
- Algoritmos de soporte vital avanzado.
- Competencias no técnicas (p.e., liderazgo y entrenamiento en equipo, comunicación)

Métodos de entrenamiento nivel avanzado

Una variedad de métodos (tales como lectura de manuales, pre-test y *e-learning*) se puede emplear para preparar a los candidatos antes de asistir a un curso de soporte vital.⁷⁴⁵⁻⁷⁵³

Simulación y técnicas realistas de entrenamiento

El entrenamiento con simulación es una parte esencial de la formación en resucitación. Hay una gran variabilidad sobre las características de la simulación aplicada al entrenamiento en resucitación.⁷⁵⁴ La falta de definiciones congruentes (p.e., simulación de alta fidelidad frente a baja fidelidad) hace difícil las comparaciones de los estudios de diferentes tipos de entrenamiento con simulación.

Intervalos de entrenamiento en soporte vital avanzado

La retención de conocimientos y habilidades disminuye rápidamente después de la formación inicial en resucitación. La actualización de la formación se requiere siempre para mantener el conocimiento y las habilidades; sin embargo, la frecuencia óptima de la actualización de la formación no está clara. La mayoría de los estudios muestran que los conocimientos y habilidades en soporte vital avanzado disminuyen cuando se evalúan entre los tres a seis meses después de la formación,^{737,755-762} dos estudios sugieren que disminuyen de siete a doce meses,^{763,764} y otro estudio a los 18 meses.⁷⁶⁵

La ética en la resucitación y las decisiones sobre el final de la vida

Son necesarias algunas consideraciones para garantizar que las decisiones de intentar o evitar los intentos de resucitación sean las apropiadas, y que los pacientes sean tratados con dignidad. Estas decisiones son complejas y pueden verse influidas por factores individuales, culturales, legales, tradicionales, religiosos, sociales, económicos y locales o internacionales.⁷⁶⁶

Las Guías 2010 del ERC incluyen los siguientes temas relacionados con la ética y las decisiones sobre el final de la vida.

- Los principios fundamentales de la ética.
- La parada cardíaca repentina en una perspectiva mundial.
- Resultados y pronósticos.
- Cuándo comenzar y cuándo detener los intentos de resucitación.
- Las instrucciones previas y las órdenes de no iniciar la resucitación.
- La presencia de familiares durante la resucitación.
- La obtención de órganos.
- La investigación en resucitación y consentimiento informado.
- La investigación y formación sobre el recientemente fallecido.

Agradecimientos

Muchas personas han apoyado a los autores en la preparación de estas directrices. En particular, quisiéramos agradecer a Annelies Pické y Christophe Bostyn por su apoyo administrativo y por la coordinación de gran parte del trabajo en los algoritmos, y a Bart Vissers por su papel como responsable administrativo y miembro del grupo directivo de las Guías del ERC. Los algoritmos fueron creados por Het Geel Punt bvba, Melkouwen 42, 2590 Berlaar, Bélgica (hgp@hetgeelpunt.be).

Apéndice A. Grupo de Redacción de las Guías del ERC

Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Hans-Richard Arntz, John Ballance, Alessandro Barelli, Michael A. Baubin, Dominique Biarent, Joost Bierens, Robert Bingham, Leo L. Bossaert, Hermann Brugger, Antonio Caballero, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Cristina Granja, Nicolas Danchin, Charles D. Deakin, Joel Dunning, Christoph Eich, Marios Georgiou, Robert Greif, Anthony J. Handley, Rudolph W. Koster, Freddy K. Lippert, Andrew S. Lockey, David Lockey, Jesús López-Herce, Ian Maconochie, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I Nikolaou, Jerry P. Nolan, Peter Paal, Gavin D. Perkins, Violetta Raffay, Thomas

Rajka, Sam Richmond, Charlotte Ringsted, Antonio Rodríguez-Núñez, Claudio Sandroni, Gary B. Smith, Jasmeet Soar, Petter A. Steen, Kjetil Sunde, Karl Thies, Jonathan Wyllie, David Zideman.

Apéndice B. Conflictos de intereses de los autores

Autor	Conflicto de intereses
Gamal Abbas	Ninguno
Annette Alfonzo	Consultor a tiempo completo Servicio Nacional de Salud Reino Unido
Janusz Andres	Ninguno
Hans-Richard Arntz	Charité - Universitätsmedizin-Berlín (a sueldo). Profesor remunerado de Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis, Daiichi Sankyo, (todas las conferencias sobre cuidados coronarios agudos) Merck Sharp & Dohme sobre los trastornos de lípidos (total <7000 Euros) Vice presidente del Consejo de Resucitación (Alemania) Boehringer Ingelheim, Sanofi-Aventis: apoyo ciego de estudios multicéntricos clínicos aleatorios, sin sueldos, control externo de datos, sin restricción, a la espera de la publicación .
John Ballance	Médico Asesor de AKE Ltd., una compañía de mitigación de riesgos, y también a A4, una compañía de ambulancias privadas. Coordinador Curso Internacional de Soporte Vital Avanzado e Instructor genérico de Cursos del Consejo Europeo de Resucitación. Miembro Titular del Consejo de Resucitación (Reino Unido). Asesoramiento ocasional a Intersurgical Ltd., Wokingham, Berkshire.
Alessandro Barelli	Ninguno
Michael A. Baubin	Profesor Asociado, Anestesiología y Cuidados Críticos, Universidad de Medicina de Innsbruck, Austria. Presidente del Consejo de Resucitación (Austria). En ocasiones, conferencias remuneradas sobre reanimación cardiopulmonar o en gestión de la calidad en la Medicina de Emergencias. Beca de investigación: Österreichische Nationalbank: Satisfacción en la medicina de emergencia, ningún salario personal.
Dominique Biarent	Premio Gert Noel 2008 (beca de investigación). Sin percibir salario.
Joost Bierens	Médico asesor de la Royal Deutch Life Boat Institución (KNRM), Holanda, remunerado y voluntario. Consultor de la junta de gobernadores de la Sociedad de Prevención del Ahogamiento (MRD), voluntario. Miembro de la Comisión Médica de la Federación Internacional de Socorrismo (ILSF), voluntario.
Robert Bingham	Anestesiista Pediátrico, Hospital Great Ormond Street de Londres. Presidente: Subcomité Pediátrico del Consejo de Resucitación (Reino Unido).
Leo L. Bossaert	ERC - no remunerado.
Bernd Böttiger	Presidente del ERC - no remunerado.

Hermann Brugger	Jefe de EurAc Instituto de Medicina de Emergencia de Montaña - remunerado. 2001-2009: presidente de la comisión internacional de Medicina de Emergencia de Montaña - voluntario. Estudios sobre la reanimación en avalanchas que estudiaron la supervivencia y factores pronósticos del tiempo sepultado y de la vía aérea permeable.
Antonio Caballero	Médico de Urgencias: Hospital Universiatrio Virgen del Rocío, Sevilla, España. Miembro del comité ejecutivo, Consejo de Resucitación (España)
Pascal Cassan	Asesor Médico Nacional - Cruz Roja Francesa. Coordinador del Centro Europeo de Referencia para la enseñanza de primeros auxilios - Federación Internacional de la Cruz Roja y la Media Luna Roja. Miembro del comité ejecutivo del Consejo de Resucitación (Francia) (voluntario no remunerado).
Maaret Castrén	Consejo de Resucitación (Finlandia). Grupo de trabajo TEL-CPR, Consejo de Resucitación (Suecia). Enfermera de investigación, BeneChill, 1 año, control de datos como investigador de la Fundación Laerdal, triaje en el trauma, 95.000 coronas noruegas, 75.000 coronas noruegas, tel-CPR: 150.000 coronas noruegas.
Nicolas Danchin	Miembro de plantilla de: AstraZeneca, BMS, Eli Lilly, Boehringer-Ingelheim, Merck, Novartis, Sanofi-Aventis, Servier, de Pfizer. Presidente del Comité Científico Sistema Nacional de Seguro de Salud de Francia. Financiación de becas de investigación recibidas: AstraZeneca, Eli Lilly, Pfizer, Servier, Merck, Novartis.
Charles D. Deakin	Miembro del Comité Ejecutivo, Consejo de Resucitación (Reino Unido). Miembro del Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council. Co-Presidente comité ILCOR ALS. Varias becas del Consejo de Resucitación (Reino Unido) y del Instituto Nacional de Investigación en Salud (Reino Unido).
Joel Dunning	Desarrollo sin ánimo de lucro de un curso de capacitación denominado soporte vital avanzado en cirugía cardíaca.
Christoph Eich	Departamento de Anestesiología, Urgencias y Medicina de Cuidados Intensivos del Centro Médico de la Universidad de Göttingen, Alemania. Miembro del Comité Ejecutivo del Consejo de Resucitación (Alemania); Miembro de los Grupos de Trabajo de Soporte Vital Pediátrico de ILCOR y ERC. Miembro del comité ejecutivo de la Sociedad Europea de Anestesia Pediátrica. No remunerado por cualquiera de los temas u organizaciones mencionados.
Marios Georgiou	Presidente del Consejo de Resucitación (Chipre).
Cristina Granja	Ninguno
Robert Greif	Remunerado: Profesor del Departamento de Anestesiología y Terapia del Dolor del Hospital Universitario de Berna. No remunerados: Consejo Consultivo de la Universidad Médica de Viena, Consejo Editorial de Anestesia y Cuidados Críticos. Remunerado: Miembro del Comité de Ética Cantonal de Berna (Suiza).

	No remunerado: Grupo Consultivo de Educación del ERC, Comité Nacional de Auditorías de los programas de residentes de la Sociedad de Anestesia de Suiza, Miembro del consejo suizo de la Sociedad Europea de Manejo de la Vía Aérea, Miembro del Comité de Investigación de la Sociedad Suiza de Medicina de Emergencias, Miembro del Subcomité de Medicina de Emergencia de la ESA. Becas departamentales, sin salario.
Anthony J. Handley	Consultor Médico, de las líneas aéreas Virgin Atlantic Airways - remunerado. Consultor Médico de British Airways – remunerado. Consultor Médico de DC Leisure - remunerado. Ponente – remunerado. Secretario de la Compañía Resuscitation Council Co. Ltd. - voluntario. Miembro ejecutivo del Consejo de Resucitación (Reino Unido) - voluntario. Presidente del subcomité de SVB / DEA, Consejo de Resucitación (Reino Unido) – voluntario. Jefe médico asesor de la Real Sociedad de Socorrismo, Reino Unido - voluntario. Presidente del comité médico, Salvamento y Socorrismo Internacional (ILS) – voluntario. Médico honorario de la Sociedad de Seguridad en el Agua de Irlanda - voluntario.
Rudolph W. Koster	Centro Médico Académico Amsterdam. Miembro del comité científico del Consejo de Resucitación (Holanda). Miembro del comité ejecutivo del ERC. Co-presidente grupo SVB / DEA para las guías ILCOR 2010. Physio-Control: Becas restringidas de investigación - la industria no posee ningún control sobre datos - sin restricciones para publicación. Zoll Medical: Becas restringidas de investigación - la industria no posee ningún control sobre datos - sin restricciones para publicación. Préstamo de Equipo (AUTOPULSE). Jolife: Becas restringidas de investigación - la industria no posee ningún control sobre datos - sin restricciones para publicación. Préstamo de Equipo (LUCAS). Philips: Préstamo de Equipo (desfibrilador Philips MRX). Beca de investigación de la Fundación del Corazón de Holanda. Beca de investigación Zon-MW (fundación pública holandesa de investigación).
Freddy K. Lippert	Director General, Director Médico de Medicina de Urgencias y Servicios Médicos de Emergencia, Oficina Central, Región de la Capital de Dinamarca. Miembro del comité ejecutivo del European Resuscitation Council, Miembro del comité ejecutivo del Consejo de Resucitación (Dinamarca), Beca de investigación y financiación de estudios de doctorado realizados por la Fundación Laerdal para la “medicina aguda” y la Tryg Fonden (fundación danesa) (sin restricciones para publicación). Miembro del Consejo Científico Asesor de TrygFonden (fundación danesa).
Andrew S. Lockey	Consultor en Medicina de Emergencia - Calderdale Real Hospital. Asesor médico – First on scene training LTD Secretario honorario Consejo de Resucitación (Reino Unido).
David Lockey	Ninguno
Jesús López-Herce	Ninguno
Ian Maconochie	Consultor en Pediatría - Hospital St Mary's, Londres.

	Empleado para estándares clínicos: Real Colegio de Pediatría + Child Health. Asesor de ETG Asociados - Compañía de gestión de incidentes importantes.
Koenraad G. Monsieurs	Compensación de Weinmann por una conferencia. Beca de investigación de la Fundación Laerdal Acuerdos de investigación académica con Zoll, Bio-Detek, O-2 sistemas y Laerdal. Estos acuerdos no incluyen sueldo o apoyo financiero Titular de una patente relacionada con presiones torácicas durante la RCP.
Nikolaos I Nikolaou	Konstatopouleio Hospital General, Atenas, Grecia. Presidente del Grupo de Trabajo de RCP de la Sociedad Cardiológica Helena Miembro del Grupo de Trabajo sobre la Atención Cardíaca Aguda.
Jerry P. Nolan	Royal United Hospital, Servicio Nacional de Salud, Reino Unido, Bath (empleado). Co-Presidente del Comité de Enlace Internacional de Resucitación. Editor en Jefe, <i>Resuscitation</i> . Miembro del Comité Ejecutivo del Consejo Europeo de Resucitación. Miembro del Comité Ejecutivo del Consejo de Resucitación (Reino Unido).
Peter Paal	Instructor ERC en ALS + EPLS. Financiado con material y no remunerado, por Laerdal, Empresa LMA, Intersurgical, VBM. Sin salario.
Gavin D. Perkins	Universidad de Warwick, Reino Unido (empleado). Herat of England, Fundación del Servicio Nacional de Salud Reino Unido (contrato honorario) Miembro del panel de revisión médica de los libros de primeros auxilios producidos por Quallsafe (a sueldo). Vicepresidente Consejo de Resucitación (Reino Unido) ALS Subcomite. Presidente del grupo de trabajo de e-learning, Consejo de Resucitación (Reino Unido). Co-Director de Investigación de la Sociedad de Cuidados Intensivos (Reino Unido). Becas en activo: Departamento del Instituto Nacional de Salud para Investigación Sanitaria, Premio de Investigación Científica Clínica. Departamento del Instituto Nacional de Salud para Investigación Sanitaria para el beneficio del paciente (ensayo, Calidad de la RCP). Departamento del Instituto Nacional de Salud para Investigación Sanitaria en Evaluación de Tecnologías Sanitarias (ensayo LUCAS). Consejo de Resucitación (Reino Unido) Becas de Doctorado (× 2). No recibe ningún pago directo personal en relación con estas subvenciones. Mi empleador (Universidad de Warwick) carga a las organizaciones de financiación del gobierno mi tiempo. No hay restricciones a la decisión de publicar las conclusiones de las investigaciones mencionadas anteriormente. Editor de la revista <i>Resuscitation</i> .
Violetta Raffay	Especialista en Medicina de Emergencia en el Instituto para la Atención Médica de Emergencia en Novi Sad,

	<p>Serbia (empleada). Coordinadora jefe de Instructores de estudiantes de postgrado de Medicina de Emergencia (empleo remunerado). Trabajo a tiempo parcial en la Universidad de Medicina de Kragujevac con estudiantes de secundaria y primaria (a sueldo). Fundadora del Consejo de Resucitación (Serbio y Montenegro), y miembro del comité ejecutivo del Consejo de Resucitación (Serbia). Presidente del Consejo de Resucitación (Serbia) - voluntario. Miembro del comité ejecutivo del ERC - voluntario. Fundadora y miembro del del Grupo de Trabajo de Trauma Suresrte de Europa -voluntario.</p>
Sam Richmond	<p>Ninguno (consultor en neonatología a tiempo completo del Servicio Nacional de Salud Reino Unido. Ningún otro empleo remunerado o no). Co-presidente de la sección neonatal del ILCOR – no remunerado. Presidente del subcomité del Consejo de Resucitación (Reino Unido) de soporte vital del recién nacido – no remunerado.</p>
Charlotte Ringsted	<p>Reunion Estilo Utstein en investigación en educación basada en la simulación, miembro del comité organizador, Copenhague, junio 2010 (Con el apoyo de la Fundación Laerdal), no remunerado. Financiado - sin salario, datos controlados por el investigador, sin restricciones sobre la publicación: Tryg Fonden. Fundación Laerdal para "Medicina Aguda". Laerdal Medical A / S. Fundación Toyota. Fundación Bdr. Hartmann. Fundación Lippmann. Fundación Frimodt-Heineke. Fundación Else og Mogens Wedell-Wedellsborgs. Fundación Oticon.</p>
Antonio Rodríguez-Núñez	<p>Representante del Grupo de Reanimación Pediátrica Española de trabajo del Consejo de Resucitación (España) Investigador Colaborador (sin financiación personal) en los estudios apoyados por el Instituto de Salud Carlos III (investigadores principales: Angel Carrillo y Jesús López-Herce). Colaborador y co-autor de estudios sobre la reanimación pediátrica.</p>
Claudio Sandroni	<p>Profesor Asistente, Universidad Católica, Facultad de Medicina. Miembro (no remunerado) del Consejo Editorial, de la revista <i>Resuscitation</i> Miembro (no remunerado) del Comité Científico, Consejo de Resucitación (Italia).</p>
Jasmeet Soar	<p>Presidente, Consejo de Resucitación (Reino Unido). Presidente del TF, ILCOR. Editor, revista <i>Resuscitation</i></p>
Petter Andreas Steen	<p>Junta de Gobernadores, Laerdal Medical. Junta de Gobernadores, Fundación Laerdal para la "Medicina Aguda"</p>

	Fundación Laerdal para la “Medicina Aguda” (filantrópica, sin restricciones sobre las publicaciones). Región de Salud Sur-Oriente, Noruega (Gobierno de Noruega, sin restricciones sobre las publicaciones). Fundación Anders Jahres Foundation (filantrópica, sin restricciones sobre las publicaciones).
Kjetil Sunde	Ninguno
Karl-Christian Thies	Presidente interino de la ETCO, Ex Presidente del Curso de Gestión de la ETC, Representante de la Sociedad Europea de Anestesiología en la ETCO.
Jonathan Wyllie	Remunerado: Neonatólogo consultor. James Cook University Hospital, Middlesbrough. Reino Unido. No remunerado: Comité de Gobierno Clínico del Servicio de Ambulancias del Nordeste. Comité de Gobierno Clínico de HEMS Miembro del ERC. Co-presidente del ICC de NLS del ERC. Miembro invitado a la Junta del ERC. Miembro del Decanato del Consejo Ejecutivo de la Red Norte Neonatal. Miembro del comité ejecutivo del Consejo de Resucitación (Reino Unido). Miembro Grupo de Trabajo de Soporte Vital del Recién Nacido, Consejo de Resucitación (Reino Unido). Miembro del grupo de trabajo internacional de soporte vital avanzado pediátrico. Manchester (Reino Unido). Co-Presidente del Grupo Neonatal del ILCOR Co-autor del documento CoSTR de Cuidados Neonatales. Co-autor del manual NLS, Consejo de Resucitación (Reino Unido) Guías en Neonatología, en el capítulo neonatal del APLS. Co-autor de las Guías ERC de soporte vital del recién nacido. Investigación no financiada en reanimación neonatal incluyendo la monitorización de la frecuencia cardíaca y la ventilación con mascarilla.
David Zideman	Responsable Clínico - Servicios Médicos de Emergencia - Comité Organizador de los Juegos Olímpicos de Londres 2012 (a sueldo) Consultor de Anestesia - Imperial College Healthcare Servicio Nacional de Salud Reino Unido (a sueldo). Consultor Honorario - HEMS en Londres, Kent, Surrey / Sussex (voluntario) Médico empleado de Distrito – St John Servicio de Ambulancias (distrito de Londres) (voluntario) BASICS, médico de respuesta (voluntario) Expresidente del ERC. Miembro del comité ejecutivo (no remunerado). BASICS - ExPresidente (no remunerado) ILCOR - Tesorero Honorario y miembro del comité ejecutivo (representante por el ERC) Examinador externo - Escuela de Medicina de Brighton (no remunerado). Examinador externo - Curso de HEMS - Universidad Teeside (no remunerado).

Referencias

1. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S3-6.
2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. Resuscitation In Press.
3. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350-79.
4. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2010;81.
5. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. Resuscitation 2010;81.
6. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2010;81.
7. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes Resuscitation 2010;81.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation 2010;81.
9. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation 2010;81.
10. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81.
11. Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation. Resuscitation 2010.
12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81.
13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.
14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. Resuscitation In Press.

15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. Resuscitation In Press.
17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: Neonatal Resuscitation. Resuscitation In Press.
19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. Resuscitation In Press.
20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-76.
21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
- 22a. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75–80.
23. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
24. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew-witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
25. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.
26. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
27. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
28. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
29. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
30. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access

- defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
31. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
 32. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
 33. Weisfeldt ML, Sittani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
 34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
 35. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.
 36. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
 37. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
 38. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(suppl III):III-1–III-136.
 39. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3: Evidence Evaluation Process. *Resuscitation* In Press.
 40. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
 41. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
 42. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
 43. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
 44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
 45. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital

- cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
46. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
 47. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
 48. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
 49. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642- 58.
 50. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. *Ontario Prehospital Advanced Life Support. JAMA* 1999;281:1175-81.
 51. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. *Ontario Prehospital Advanced Life Support. Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
 52. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
 53. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
 54. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
 55. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
 56. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
 57. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
 58. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
 59. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
 60. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
 61. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
 62. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital

- cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
63. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
 64. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
 65. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
 66. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
 67. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
 68. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
 69. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
 70. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
 71. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
 72. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
 73. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
 74. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
 75. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.
 76. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
 77. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
 78. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
 79. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*

- 1997;95:1635-41.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
 81. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
 82. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
 83. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
 84. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
 85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
 86. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
 87. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
 88. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
 89. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
 90. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
 91. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
 92. Blenkham JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
 93. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
 94. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
 95. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
 96. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998:1-20.
 97. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as

- responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
98. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
 99. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
 100. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
 101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
 102. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
 103. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
 104. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
 105. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
 106. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
 107. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
 108. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
 109. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
 110. 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;71:137-45.
 111. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
 112. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. 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.
 113. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
 114. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external

- defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
115. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
 116. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
 117. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
 118. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
 119. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
 120. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.
 121. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
 122. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
 123. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
 124. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
 125. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
 126. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.
 127. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428-33.
 128. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9.
 129. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
 130. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
 131. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.

132. Strommenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
133. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
134. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
135. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
136. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
137. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
138. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
139. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
140. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S25-37.
141. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
142. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
143. 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;79:424-31.
144. Jacobs IG, Finn JC, Ozer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
145. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
146. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
147. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.

148. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
149. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
150. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
151. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
152. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
153. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
154. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
155. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
156. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
157. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
158. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
159. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
160. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
161. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
162. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.

163. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
164. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378- 80.
165. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
166. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
167. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
168. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post- resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
169. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
170. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
171. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
172. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules?. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
173. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. *The BEST AF Trial. Heart* 2008;94:884-7.
174. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
175. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
176. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7.
177. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
178. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
179. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
180. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.

181. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
182. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
183. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
184. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
185. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
186. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
187. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
188. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
189. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
190. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
192. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"-- a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
193. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60.
194. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
195. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
196. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
197. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
198. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive*

- Care 1995;23:183-6.
199. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
 200. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
 201. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
 202. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
 203. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
 204. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
 205. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
 206. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
 207. Excellence NifHaC. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
 208. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
 209. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
 210. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.
 211. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
 212. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
 213. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
 214. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
 215. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
 216. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.

217. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
218. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
219. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
220. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
221. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
222. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
223. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
224. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
225. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
226. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
227. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
228. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
229. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
230. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
231. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
232. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
233. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
234. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.

235. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
236. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
237. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
238. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
239. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
240. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
241. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
242. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.
243. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
244. 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.
245. 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.
246. Theil MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
247. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
248. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
249. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
250. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
251. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
252. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis

- among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
254. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
 255. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
 256. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
 257. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
 258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
 259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
 260. Soar J, Foster J, Breitzkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
 261. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
 262. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
 263. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
 264. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7.
 265. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
 266. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
 267. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
 268. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
 269. Breitzkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
 270. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the

- bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
271. 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;8:610-5.
 272. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.
 273. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
 274. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
 275. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
 276. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
 277. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27:321-3.
 278. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
 279. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
 280. Jemmett ME, Kendal KM, Foure MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
 281. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
 282. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
 283. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
 284. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
 285. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
 286. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
 287. 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;71:283-92.
 288. 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;80:1259-63.
289. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
 290. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
 291. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
 292. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
 293. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
 294. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
 295. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
 296. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
 297. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
 298. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
 299. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
 300. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
 301. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
 302. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
 303. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
 304. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation*

- 1997;34:235-42.
305. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
 306. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
 307. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
 308. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
 309. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
 310. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
 311. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
 312. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
 313. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
 314. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
 315. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
 316. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
 317. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
 318. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
 319. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
 320. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
 321. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
 322. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using

- emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
323. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
324. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
325. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
326. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
327. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
328. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
329. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
330. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
331. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
332. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
333. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
334. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
335. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
336. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
337. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
338. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
339. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill

- patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
340. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
 341. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
 342. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
 343. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
 344. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
 345. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
 346. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
 347. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
 348. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
 349. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
 350. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
 351. Diringier MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
 352. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
 353. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
 354. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
 355. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
 356. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
 357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
 358. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac

- arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
359. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
360. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
361. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
362. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
363. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
364. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
365. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
366. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
367. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
368. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
369. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
370. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
371. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
372. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
373. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
374. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
375. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
376. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of

- Neurology. Neurology 2006;67:203-10.
377. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
 378. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
 379. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
 380. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
 381. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
 382. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
 383. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
 384. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
 385. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
 386. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
 387. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
 388. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
 389. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
 390. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6; discussion 6-8.
 391. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
 392. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.

393. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
394. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
395. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
396. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
397. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
398. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
399. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30; discussion - 1.
400. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
401. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.
402. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
403. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
404. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
405. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
406. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
407. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.
408. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
409. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *European Network for Acute Coronary Treatment. Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
410. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.
411. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985

- to 1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.
412. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
 413. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
 414. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
 415. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
 416. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
 417. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
 418. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
 419. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
 420. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
 421. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
 422. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
 423. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
 424. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
 425. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
 426. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.

427. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
428. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
429. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
430. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
431. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
432. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
433. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
434. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
435. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
436. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
437. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
438. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
439. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.
440. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with

- ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
441. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.
 442. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
 443. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
 444. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
 445. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
 446. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
 447. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
 448. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
 449. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
 450. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
 451. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
 452. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.

453. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
454. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
455. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
456. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
457. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
458. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
459. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
460. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
461. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
462. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
463. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
464. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
465. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
466. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests-- epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
467. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
468. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the

- prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
469. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
470. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
471. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
472. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
473. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
474. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.
475. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
476. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
477. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236-46; quiz 47.
478. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
479. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
480. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
481. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.
482. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
483. Khine HH, Corrdry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
484. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth*

- 2009;103:867-73.
485. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
 486. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
 487. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
 488. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
 489. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
 490. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
 491. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
 492. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
 493. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
 494. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
 495. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
 496. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
 497. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
 498. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
 499. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
 500. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
 501. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
 502. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*

- 2004;89:F156-F60.
503. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
 504. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
 505. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
 506. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
 507. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
 508. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
 509. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
 510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
 511. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
 512. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
 513. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
 514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
 515. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
 516. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
 517. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
 518. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
 519. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med*

- 1992;21:1430-4.
520. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
 521. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
 522. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
 523. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
 524. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
 525. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
 526. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
 527. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
 528. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
 529. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
 530. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
 531. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
 532. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
 533. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
 534. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
 535. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
 536. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
 537. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
 538. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
 539. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained

- sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
540. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
 541. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.
 542. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
 543. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
 544. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7; discussion 7-9.
 545. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
 546. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
 547. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182-9.
 548. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:1149-55.
 549. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
 550. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
 551. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
 552. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
 553. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
 554. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
 555. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease:

- vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
556. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
557. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
558. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
559. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
560. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
561. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
562. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
563. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
564. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
565. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
566. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
567. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
568. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
569. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
570. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
571. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants--a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
572. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.

573. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970;76:848-52.
574. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
575. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
576. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
577. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
578. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
579. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
580. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
581. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
582. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
583. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two- thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
584. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
585. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
586. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
587. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
588. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
589. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70.
590. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.
591. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of

- circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
592. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
593. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
594. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
595. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 2006;55:314-24.
596. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
597. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
598. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
599. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
600. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.
601. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
602. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
603. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
604. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
605. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
606. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
607. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
608. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
609. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at 610. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
611. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
612. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.

613. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
614. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
615. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
616. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.
617. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
618. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
619. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
620. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
621. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
622. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions-- guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
623. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
624. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
625. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
626. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
627. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
628. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
629. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
630. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open

- chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
631. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.
632. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7; discussion 8.
633. Rhodes JF, Blafox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194-9.
634. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.
635. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
636. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
637. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
638. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
639. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
640. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
641. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
642. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
643. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
644. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
645. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
646. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
647. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
648. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
649. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
650. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
651. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias:*

- From Pipette to Patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
652. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
 653. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
 654. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
 655. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
 656. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
 657. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
 658. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
 659. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147- 51.
 660. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
 661. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
 662. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.
 663. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
 664. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
 665. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
 666. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthesist* 2009;58:51-60.
 667. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
 668. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.

669. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007 2007.
670. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
671. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
672. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
673. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
674. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
675. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(suppl):I1-I384.
676. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
677. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
678. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
679. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
680. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
681. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
682. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
683. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
684. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.
685. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
686. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
687. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11- 43.
688. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
689. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
690. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the

- 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
691. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
 692. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
 693. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
 694. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
 695. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
 696. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
 697. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
 698. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
 699. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
 700. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
 701. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
 702. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
 703. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
 704. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
 705. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
 706. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
 707. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
 708. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
 709. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
 710. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences.

- Resuscitation 1996;33:3-11.
711. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
 712. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
 713. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
 714. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
 715. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
 716. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
 717. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)--is compression-only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
 718. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
 719. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
 720. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
 721. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
 722. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
 723. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
 724. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
 725. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
 726. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.

727. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.
728. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.
729. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
730. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
731. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
732. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
733. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.
734. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
735. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
736. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
737. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
738. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
739. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
740. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
741. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
742. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.

743. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
744. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
745. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
746. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
747. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
748. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
749. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.
750. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
751. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
752. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
753. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
754. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
755. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
756. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
757. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
758. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
759. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
760. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.

761. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
762. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
763. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
764. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
765. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
766. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.