

European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005

Prefacio

Este suplemento del *Resuscitation* contiene las Recomendaciones del European Resuscitation Council (ERC) para la Reanimación 2005. Proviene de la Conferencia de Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia de Conocimientos Científicos con Recomendaciones Terapéuticas de 2005 dada por el Comité Coordinador Internacional de Reanimación (ILCOR) publicadas simultáneamente en un artículo del *Resuscitation*.

Los representantes europeos en esta Conferencia, celebrada en Dallas en Enero de 2005, hicieron valer su peso en el proceso de producción de las Conclusiones de Consenso Científico que surgieron como resultado de las comunicaciones y el debate. Sus nombres se mencionan al final de este Prólogo y muchos, además de la comunidad reanimadora europea, les están muy agradecidos por su talento, dedicación y desinteresado trabajo duro. Por ende, ellos y muchos otros europeos, emitieron informes de trabajo señalando las evidencias a favor y en contra de cada detalle imaginable sobre la teoría y la práctica de la reanimación.

Las Recomendaciones ERC contienen recomendaciones que, por el consenso de los representantes europeos, son aplicables para la práctica en Europa a la luz de las conclusiones aprobadas en el Consenso sobre Conocimientos Científicos. Tanto el documento de Consenso sobre Conocimientos Científicos como la elaboración de las Recomendaciones para Europa representan una enorme cantidad de trabajo de mucha gente que ha trabajado contrarreloj para producirlas. Cada sección de las Recomendaciones ha sido tutorizada y coordinada por los líderes de los grupos de trabajo del ERC y de las áreas de interés especial.

Tales éxitos no se consiguen sin liderazgo y por ello estamos agradecidos a Vinay Nadkarni, Bill Montgomery, Peter Morley, Mary Fran Hazinski, Arno Zaritsky y Jerry Nolan por guiar el proceso de Consenso sobre Conocimientos Científicos hasta el final. No tienen que envidiar el que se alabe y agradezca especialmente a Jerry Nolan, co-presidente del ILCOR. Es respetado universalmente y es popular y ha demostrado ser un embajador maravilloso de Europa. Su credibilidad científica y su capacidad de entendimiento están fuera de toda duda y su integridad, dedicación, absoluto duro trabajo, paciencia y atención meticulosa a los detalles y sensibilidades se han ganado la admiración de todos. El ha dirigido el proceso de Consenso sobre Conocimientos Científicos en nuestro nombre y ha sido el principal coordinador de la elaboración de las Recomendaciones Europeas.

Finalmente agradecemos a nuestro editor, Elsevier, a través de la Editora de Publicaciones para *Resuscitation* Anne Lloyd y sus colaboradores, su profesionalidad, tolerancia y paciencia en estos esfuerzos.

Representantes de Europa en la Conferencia de Consenso Internacional celebrada en Dallas (EEUU) en Enero de 2005.

Hans-Richard Arntz (Alemania), Dennis Azzopardi (Reino Unido), Jan Bahr (Alemania), Gad Bar-Joseph (Israel), Peter Baskett (Reino Unido), Michael Baubin (Austria), Dominique Biarent (Bélgica), Bob Bingham (Reino Unido), Bernd Böttiger (Alemania), Leo Bossaert (Bélgica), Steven Byrne (Reino Unido), Pierre Carli (Francia), Pascal Cassan (Francia), Sian Davies (Reino Unido), Charles Deakin (Reino Unido), Burkhard Dirks (Alemania), Volker Doerges (Alemania), Hans Domanovits (Austria), Christoph Eich (Alemania), Lars Ekstrom (Suecia), Peter Fenici (Italia), F. Javier García-Vega (España), Henrik Gervais (Alemania) Anthony Handley (Reino Unido), Johan Herlitz (Suecia), Fulvio Kette (Italia), Rudolph Koster (Holanda), Kristian Lexow (Noruega), Perttu Lindsberg (Finlandia), Freddy Lippert (Dinamarca), Vit Marecek (República

Checa), Koenraad Monsieurs (Bélgica), Jerry Nolan (Reino Unido), Narciso Perales (España), Gavin Perkins (Reino Unido), Sam Richmond (Reino Unido), Antonio Rodríguez Nuñez (España), Sten Rubertsson (Suecia), Sebastian Russo (Alemania), Jas Soar (Reino Unido), Eldar Soreide (Noruega), Petter Steen (Noruega), Benjamin Stenson (Reino Unido), Kjetil Sunde (Noruega), Caroline Telion (Francia), Andreas Thierbach (Alemania), Christian Torp Pederson (Dinamarca), Volker Wenzel (Austria), Lars Wik (Noruega), Benno Wolke (Alemania), Jonathan Wyllie (Reino Unido), David Zideman (Reino Unido).

Peter Baskett
David Zideman

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 1. Introducción

Jerry Nolan

Hace ya cinco años de la publicación de la Recomendaciones 2000 para la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia (CCE)¹. El Consejo Europeo de Reanimación (ERC) basó sus propias recomendaciones para Reanimación en este documento y estas fueron publicadas como una serie de documentos en 2001²⁻⁷. Los conocimientos científicos sobre reanimación continuaron avanzando y las recomendaciones clínicas deben ser actualizadas regularmente para reflejar estos descubrimientos y alertar a los proveedores de cuidados sanitarios sobre la mejor práctica clínica. Entre cada actualización de las recomendaciones principales (aproximadamente cada cinco años) las comunicaciones periódicas de consejos pueden informar a los proveedores de cuidados sanitarios sobre los nuevos tratamientos que podrían modificar significativamente los resultados⁸; ya les anticipamos que ulteriores comunicaciones de consejos serán publicadas en respuesta a hallazgos de investigación importantes.

Las recomendaciones que damos a continuación no definen la única manera en que se pueda conseguir la reanimación; simplemente representan una visión ampliamente aceptada de cómo la reanimación puede ser llevada a cabo tanto con seguridad como con efectividad. La publicación de recomendaciones terapéuticas nuevas y revisadas no implica que los cuidados clínicos habituales sean ni inseguros ni inefectivos.

Consenso sobre Conocimientos Científicos

El Comité Coordinador Internacional de Reanimación (ILCOR) se formó en 1993⁹. Su misión es identificar y revisar los avances científicos y de conocimiento internacionales que son relevantes para la RCP y ofrecer un consenso sobre las recomendaciones de tratamiento. El proceso para la actualización de la última recomendación en reanimación comenzó en 2003 cuando los representantes del ILCOR establecieron seis task forces: soporte vital básico, soporte vital avanzado cardíaco, síndromes coronarios agudos, soporte vital pediátrico, soporte vital neonatal y una task force interdisciplinaria para coordinar los temas superpuestos tales como los asuntos formativos. Cada task force identificó temas que precisaron evaluación con evidencias y designaron expertos internacionales para revisarlos. Para asegurar una aproximación consistente y minuciosa se creó una plantilla de trabajo que contenía instrucciones paso a paso para ayudar a los expertos a documentar su revisión de la literatura, evaluar estudios, determinar los niveles de evidencia y desarrollar recomendaciones¹⁰. Un total de 281 expertos completaron 403 plantillas de trabajo sobre 276 temas; 380 personas de 18 países asistieron a la Conferencia Internacional de Consenso sobre Conocimientos Científicos con Recomendaciones de Tratamiento sobre Cuidados Cardíacos de Emergencia y RCP (C2005) que tuvo lugar en Dallas en Enero de 2005¹¹. Los autores de las plantillas presentaron los resultados de sus evaluaciones de la evidencia y propusieron resúmenes de sus afirmaciones científicas. Tras la discusión entre todos los participantes, estas afirmaciones fueron refinadas y, cuando fue posible, apoyando a recomendaciones de tratamiento. Este resumen de afirmaciones científicas y recomendaciones de tratamiento han sido publicadas en los Conocimientos Científicos y Recomendaciones de Tratamiento del Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia 2005 (CoSTR)¹².

De los Conocimientos Científicos a las Recomendaciones

Las organizaciones de reanimación que integran el ILCOR publicarán recomendaciones individuales sobre reanimación que estén de acuerdo con los conocimientos científicos del documento de consenso, pero tendrán en cuenta diferencias geográficas, económicas y del sistema en la práctica y la disponibilidad de aparatos médicos y drogas. Estas Recomendaciones sobre Reanimación 2005 del ERC se derivan del documento CoSTR pero representan el consenso entre los miembros del Comité Ejecutivo del ERC. El Comité Ejecutivo del ERC considera que estas nuevas recomendaciones son las intervenciones más efectivas y fáciles de aprender que pueden basarse en los conocimientos, investigación y experiencia actuales. Inevitablemente, incluso en Europa, las diferencias en la disponibilidad de drogas, equipamiento y personal necesitarán adaptaciones locales, regionales y nacionales de estas recomendaciones.

Demografía

La enfermedad isquémica cardíaca es la principal causa de muerte en el mundo¹³⁻¹⁷. La parada cardíaca súbita es responsable de más del 60% de las muertes en adultos debidas a enfermedad coronaria cardíaca¹⁸. Basándose en datos de Escocia y de cinco ciudades en otras partes de Europa, la incidencia anual de reanimación de paradas cardiopulmonares extrahospitalarias de etiología cardíaca está entre el 49'5-66 por 100.000 habitantes^{19, 20}. El estudio escocés incluye datos de 21.175 paradas cardíacas extrahospitalarias y proporciona una información valiosa sobre la etiología (Tabla 1.1). La incidencia de la parada cardíaca intrahospitalaria es difícil de valorar dado que está enormemente influenciada por factores como los criterios de admisión hospitalarios y el desarrollo de la política de no reanimación. En un hospital general del Reino Unido la incidencia de parada cardíaca primaria (excluyendo los que tienen orden de no reanimación y los que se paran en el Servicio de Urgencias) fue de 3'3/1000 admisiones²¹; con los mismos criterios de exclusión, la incidencia de parada cardíaca en un Hospital Universitario Noruego fue de 1'5/1000 admisiones²².

Tabla 1.1 Paradas cardiopulmonares extrahospitalarias (n=21.175) según su etiología¹⁹.

Etiología	Número (%)
Presunta enfermedad cardíaca	17.451 (82'4)
Causas internas no cardíacas	1.814 (8'6)
• Enfermedad pulmonar	901 (4'3)
• Enfermedad cerebrovascular	457 (2'2)
• Cáncer	190 (0'9)
• Hemorragia gastrointestinal	71 (0'3)
• Obstetricas/Pediátricas	50 (0'2)
• Embolismo pulmonar	38 (0'2)
• Epilepsia	36 (0'2)
• Diabetes mellitus	30 (0'1)
• Enfermedad renal	23 (0'1)
Causas externas no cardíacas	1.910 (9'0)
• Trauma	657 (3'1)
• Asfixia	465 (2'2)
• Sobredosis de drogas	411 (1'9)
• Ahogamiento	105 (0'5)
• Otros suicidios	194 (0'9)
• Otras causas externas	50 (0'2)
• Electrocuación/Fulguración	28 (0'1)

La Cadena de Supervivencia

Las acciones que relacionan a las víctimas de parada cardíaca súbita con la supervivencia se conocen como Cadena de Supervivencia. Estas incluyen el reconocimiento precoz de la

emergencia y la activación de los servicios de emergencia, RCP precoz, desfibrilación precoz y soporte vital avanzado precoz. La cadena de supervivencia de lactante y niño incluye prevención de circunstancias que llevan a la parada cardiopulmonar, RCP precoz, activación precoz de los servicios de emergencia y soporte vital avanzado precoz. Dentro del hospital, la importancia del reconocimiento precoz del paciente críticamente enfermo y la activación de un equipo de emergencia médica (EEM) está bien aceptada ahora²³. Las recomendaciones sobre reanimación previas han proporcionado relativamente poca información sobre el tratamiento del paciente durante la fase de cuidados postreanimación. Hay una variabilidad sustancial en la manera en que son tratados los comatosos supervivientes de paradas cardíacas en las primeras horas y primeros pocos días después del retorno a la circulación espontánea (ROSC). Las diferencias de tratamiento en este estado pueden ser las responsables de la variabilidad interhospitalaria en los resultados tras la parada cardíaca²⁴. La importancia del reconocimiento de la enfermedad crítica y/o la angina y prevenir la parada cardíaca (intra- o extrahospitalaria) y los cuidados postreanimación ha sido subrayado por la inclusión de estos elementos en la nueva Cadena de Supervivencia de cuatro eslabones. Los eslabones centrales en esta nueva cadena muestran la integración de la RCP y la desfibrilación como los componentes fundamentales de la reanimación precoz en el intento por restaurar la vida. El último eslabón, los cuidados postreanimación efectivos, esta enfocado a preservar la función, particularmente del cerebro y el corazón (Figura 1.1)^{25, 26}.



Figura 1.1 Cadena de Supervivencia del ERC

El algoritmo universal

Los algoritmos de reanimación básica de adultos, avanzada de adultos y pediátricos han sido actualizados para reflejar los cambios en las Recomendaciones ERC. Se ha hecho cada esfuerzo para mantener estos algoritmos simples aunque aplicables a las víctimas de paradas cardíacas en la mayoría de las circunstancias. Los rescatadores comienzan la RCP si la víctima está inconsciente o no responde y no respira normalmente (ignorando jadeos ocasionales). Se usa una relación simple de compresión-ventilación (CV) de 30:2 para un solo reanimador de un adulto o niño (excepto en neonatos) en ámbito extrahospitalario y para toda la RCP de adultos. Esta relación simple se ha diseñado para simplificar la enseñanza, promover la retención de habilidades, aumentar el número de compresiones dadas y disminuir la interrupción de compresiones. Una vez que el desfibrilador está conectado, si se confirma un ritmo desfibrilable, se administra un único choque. Independientemente del ritmo resultante, se retoman inmediatamente compresiones torácicas y ventilaciones (2 minutos con una relación CV de 30:2) tras el choque para minimizar el tiempo de "no flujo". Las actuaciones del soporte vital avanzado están descritas en un cuadro en el centro del algoritmo de SVA (ver Sección 4). Una vez que se ha asegurado la vía aérea con un tubo traqueal, una mascarilla laríngea (LMA) o un Combitubo, se ventila los pulmones con una frecuencia de 10 min⁻¹ sin pausas durante las compresiones torácicas.

Calidad de la RCP

Las interrupciones de las compresiones torácicas deben ser minimizadas. Durante las interrupciones de las compresiones torácicas, el flujo coronario disminuye sustancialmente; al reiniciar las compresiones torácicas, son necesarias muchas compresiones antes de que el flujo coronario se recupere a su nivel previo²⁷. Evidencias recientes indican que las interrupciones innecesarias de las compresiones torácicas se dan frecuentemente tanto intra- como extrahospitalariamente²⁸⁻³¹. Los instructores de reanimación deben enfatizar la importancia de minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.

Resumen

Se pretende que estas nuevas recomendaciones mejorarán la práctica de la reanimación y, por consiguiente, el resultado de la parada cardíaca. La relación universal de 30 compresiones y 2 ventilaciones debería disminuir el número de interrupciones en la compresión, reducir la posibilidad de hiperventilación, simplificar las instrucciones para la enseñanza y mejorar la retención de habilidades. La estrategia del choque único debería minimizar el tiempo “sin flujo”. El material de los cursos de reanimación está siendo actualizado para reflejar estas nuevas recomendaciones.

Referencias

1. American Heart Association, In collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3–430.
2. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. *Resuscitation* 2001;48:199–205.
3. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. *Resuscitation* 2001;48:207–9.
4. de Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:211–21.
5. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:223–9.
6. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:231–4.
7. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:235–9.
8. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231–5.
9. The Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)—past, present and future. *Resuscitation* 2005;67:157–61.
10. Morley P, Zaritsky A. The evidence evaluation process for the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:167–70.
11. Nolan JP, Hazinski MF, Steen PA, Becker LB. Controversial topics from the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:175–9.
12. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
13. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1269–76.
14. 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.
15. Kesteloot H, Sans S, Kromhout D. Evolution of all-causes and cardiovascular mortality in the age-group 75–84 years in Europe during the period 1970–1996; a comparison with worldwide changes. *Eur Heart J* 2002;23:384–98.
16. Fox R. Trends in cardiovascular mortality in Europe. *Circulation* 1997;96:3817.
17. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart* 2002;88:119–24.

18. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158–63.
19. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839–42.
20. Herlitz J, Bahr J, Fischer M, Kuisma M, Lexow K, Thorgeirsson G. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. *Resuscitation* 1999;41:121–31.
21. 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.
22. Skogvoll E, Isern E, Sangolt GK, Gisvold SE. In-hospital cardiopulmonary resuscitation. 5 years' incidence and survival according to the Utstein template. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:177–84.
23. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091–7.
24. 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.
25. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: The Utstein style. *Resuscitation* 2005;66:271–83.
26. Perkins GD, Soar J. In hospital cardiac arrest: missing links in the chain of survival. *Resuscitation* 2005;66:253–5.
27. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. *Resuscitation* 1998;39:179–88.
28. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
29. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
30. 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.
31. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259–65.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 2. Soporte vital básico de adultos y uso de los desfibriladores externos automáticos

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

El soporte vital básico (SVB) significa mantener la permeabilidad de la vía aérea y suplir la respiración y la circulación, sin usar ningún equipamiento que no sea un medio de protección¹. Esta sección contiene las recomendaciones para el SVB de adultos para rescatadores presenciales y para el uso de un desfibrilador externo automático (DEA). También incluye el reconocimiento de la parada cardíaca súbita, la posición de seguridad y el manejo del atragantamiento (obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño). Las recomendaciones para el SVB intrahospitalario y el uso de desfibriladores manuales puede encontrarse en las Secciones 3 y 4b.

Introducción

La parada cardíaca súbita (PCS) es una de las principales causas de muerte en Europa, afecta a unos 700.000 individuos al año². En el momento del primer análisis de ritmo, cerca del 40% de las víctimas de PCS tienen una fibrilación ventricular (FV)³⁻⁶. Es posible que muchas más víctimas tengan FV o taquicardia ventricular rápida (TV) en el momento del colapso pero, en el momento en que se registra el primer ECG, su ritmo se ha deteriorado a asistolia^{7, 8}. La FV se caracteriza por ser una despolarización y repolarización rápida, caótica. El corazón pierde su función coordinada y para de bombear sangre de manera efectiva⁹. Muchas víctimas de PCS pueden sobrevivir si los testigos presenciales actúan inmediatamente mientras la FV aún está presente, pero la resucitación con éxito es poco probable una vez que el ritmo se ha deteriorado a asistolia¹⁰. El tratamiento óptimo de la parada cardíaca en FV es la RCP inmediata por el testigo presencial (compresiones torácicas combinadas con respiraciones de rescate) más desfibrilación eléctrica. El mecanismo predominante de la parada cardíaca en víctimas de traumatismo, sobredosis de drogas, ahogamiento y en muchos niños es la asfixia; las respiraciones de rescate son críticas para la reanimación de estas víctimas.

Los siguientes conceptos de la Cadena de Supervivencia resumen los pasos vitales necesarios para una reanimación con éxito (Figura 1.1). La mayoría de estos eslabones son importantes para las víctimas tanto de paradas en FV como asfícticas¹¹.

1. Reconocimiento precoz de la emergencia y llamar pidiendo ayuda: activar los servicios de emergencia médicos (SEM) o el sistema de respuesta de emergencia local, p. ej. "llamar al 112"^{12, 13}. Una respuesta temprana y efectiva puede prevenir la parada cardíaca.
2. RCP precoz por el testigo: la RCP inmediata puede doblar o triplicar la supervivencia de PCS en FV^{10, 14-17}.
3. Desfibrilación precoz: la RCP con desfibrilación en los 3-5 minutos del colapso puede producir unas tasas de supervivencia tan altas como el 49-75%¹⁸⁻²⁵. Cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia al alta en un 10-15%^{14, 17}.
4. Soporte vital avanzado precoz y cuidados postreanimación: la calidad del tratamiento durante la fase postreanimación afecta al resultado²⁶.

En muchas comunidades el tiempo entre la llamada al SEM hasta la llegada del SEM (intervalo de respuesta) es de 8 minutos o más²⁷. Durante este tiempo la supervivencia de la víctima depende del inicio precoz por los testigos presenciales de los primeros tres eslabones de la Cadena de Supervivencia.

Las víctimas de parada cardíaca necesitan RCP inmediata. Esto proporciona un flujo sanguíneo pequeño pero crítico para el corazón y el cerebro. También aumenta la posibilidad de que un choque desfibrilatorio terminará con la FV y permitirá al corazón reanudar un ritmo efectivo y una perfusión sistémica efectiva. La compresión torácica es especialmente importante si no se puede administrar un choque antes de 4 ó 5 minutos tras el colapso^{28, 29}. La desfibrilación interrumpe el proceso de despolarización-repolarización descoordinado que sucede durante la FV. Si el corazón es aún viable, sus marcapaso normales reanudarán su función y producirán un ritmo efectivo y una reanudación de la circulación. En los pocos primeros minutos tras la desfibrilación con éxito, el ritmo puede ser lento y no efectivo; pueden ser necesarias compresiones torácicas hasta que vuelva la función cardíaca adecuada³⁰.

Los primeros rescatadores pueden ser entrenados para usar un desfibrilador externo automático (DEA) para analizar el ritmo cardíaco de la víctima y descargar un choque si está presente una FV. Un DEA usa avisos de voz para guiar al rescatador. Analiza el ritmo ECG e informa al rescatador si es necesario un choque. Los DEAs son extremadamente precisos y descargarán un choque sólo cuando la FV (o su precursor, la taquicardia ventricular rápida) está presente³¹. El funcionamiento y manejo del DEA se discute en la Sección 3.

Muchos estudios han mostrado el beneficio para la supervivencia de la RCP inmediata y el efecto perjudicial de su retraso antes de la desfibrilación. Por cada minuto sin RCP, la supervivencia de la FV presenciada disminuye un 7-10%¹⁰. Cuando existe RCP del testigo, el descenso en la supervivencia es más gradual y en una media de 3-4% por minuto^{10, 14, 17}. En general, la RCP del testigo duplica o triplica la supervivencia de la parada cardíaca presenciada^{10, 14, 32}.

Secuencia del SVB de adulto

Soporte vital básico de adultos



*o al número de emergencias nacional

Figura 2.1 Algoritmo de soporte vital básico de adultos

El SVB consiste en la siguiente secuencia de acciones (Figura 2.1)

1 Pensar en la seguridad propia, de la víctima y de cualquier otra persona presente.

2 Comprobar si la víctima responde (Figura 2.2).

- Agitar sus hombros suavemente y preguntar en voz alta: ¿Te encuentras bien?



Figura 2.2 Comprobar si la víctima responde. (© ERC 2005)

3a Si responde

- dejarlo en la posición en la que lo encontramos con precaución de que no haya más peligro
- tratar de averiguar que le pasa y conseguir ayuda si es necesario
- revalorarlo regularmente



Figura 2.3 Gritar pidiendo ayuda. (© ERC 2005)



Figura 2.4 Inclinación de la cabeza y elevación del mentón. (© ERC 2005)

3b Si no responde

- gritar pidiendo ayuda (Figura 2.3)
- poner a la víctima sobre su espalda y abrir la vía aérea mediante la inclinación de la cabeza y elevación del mentón (Figura 2.4)
 - pon tu mano sobre su frente y cuidadosamente inclina su cabeza hacia atrás manteniendo tu pulgar e índice libres para cerrar su nariz si fuera necesaria una respiración de rescate (Figura 2.5)
 - con las yemas de los dedos bajo el reborde del mentón de la víctima, eleva este para abrir la vía aérea

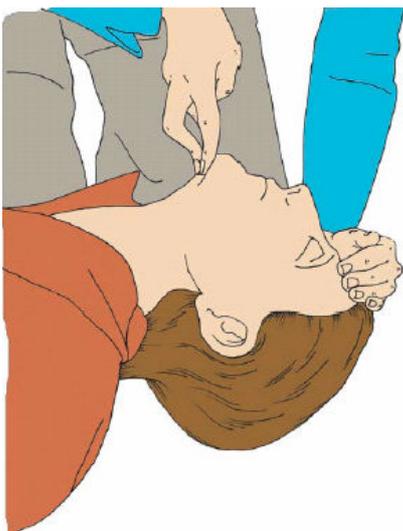


Figura 2.5 Inclinación de la cabeza y elevación del mentón en detalle. (© ERC 2005)

4 Manteniendo la vía aérea abierta, mirar, oír y sentir si hay una respiración normal (Figura 2.6)

- mirar si hay movimiento torácico
- oír en la boca de la víctima si hay sonidos respiratorios

- sentir si notas aire espirado en tu mejilla



Figura 2.6 Mirar, oír y sentir si hay una respiración normal. (© ERC 2005)

En los primeros minutos de una parada cardíaca, la víctima puede estar respirando insuficientemente o dando ruidosas bocanadas poco frecuentes. No confundir esto con la respiración normal. Mirar, oír y sentir durante no más de 10 segundos para determinar si la víctima está respirando normalmente. Si tienes alguna duda de si la respiración es normal, actúa como si no fuera normal.

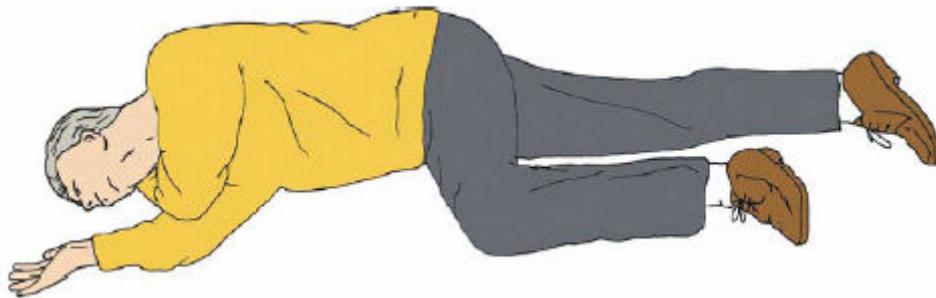


Figura 2.7 Posición de recuperación. (© ERC 2005)

5a Si está respirando normalmente

- ponlo en la posición de recuperación (ver más adelante) (Figura 2.7)
- envía a alguien o ve por ayuda / llamar una ambulancia
- comprueba que sigue respirando

5b Si no está respirando normalmente

- envía a alguien por ayuda o, si estás solo, deja a la víctima y alerta al servicio de ambulancias; vuelve e inicia las compresiones torácicas como sigue:
 - arrodíllate al lado de la víctima
 - pon el talón de una mano en el centro del tórax de la víctima (Figura 2.8)
 - pon el talón de la otra mano encima de la primera (Figura 2.9)
 - entrelaza los dedos de tus manos y asegúrate de que la presión no es aplicada sobre las costillas de la víctima (Figura 2.10). No aplique la presión sobre la parte superior del abdomen o el extremo inferior del esternón
 - posíciónate verticalmente encima del tórax de la víctima y, con tus brazos rectos, presiona sobre el esternón hundiéndolo 4-5 cm (Figura 2.11)
 - tras cada compresión deja de hacer presión sobre el tórax sin perder el contacto entre tus manos y el esternón; repítelo con una frecuencia de cerca de 100 por minuto (un poco menos de 2 compresiones por segundo)
 - la compresión y la descompresión deben durar igual cantidad de tiempo

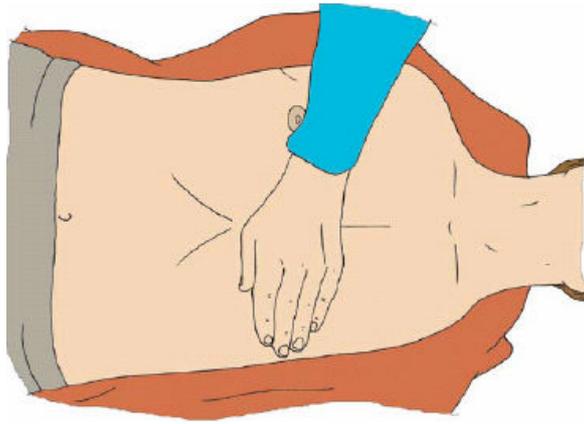


Figura 2.8 Pon el talón de una mano en el centro del tórax de la víctima. (© ERC 2005)

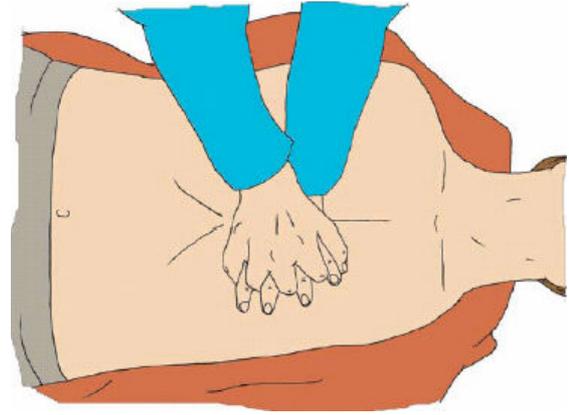


Figura 2.9 Pon el talón de la otra mano encima de la primera mano. (© ERC 2005)

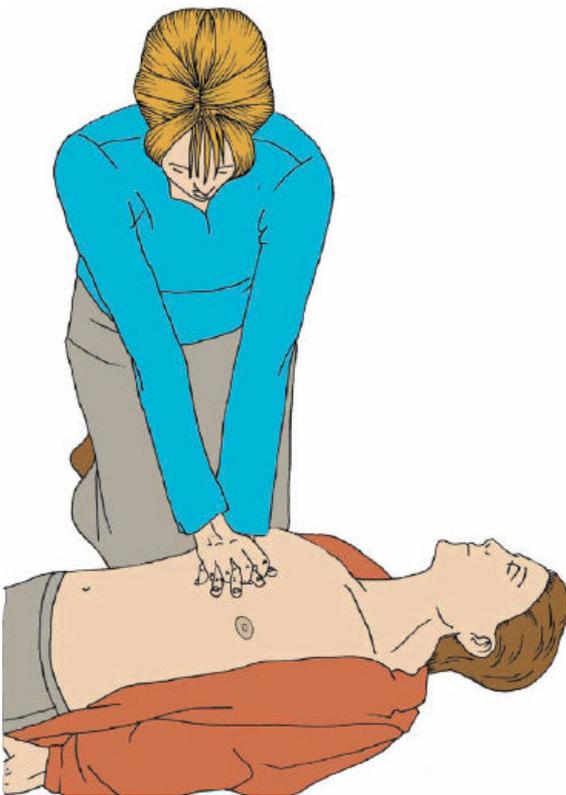


Figura 2.10 Entrelaza los dedos de tus manos. (© ERC 2005)

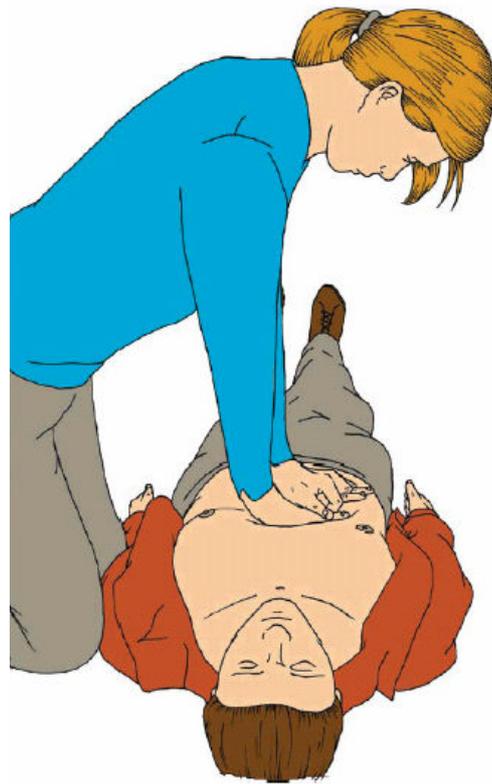


Figura 2.11 Presiona sobre el esternón hundiéndolo 4-5 cm. (© ERC 2005)

6a Combina las compresiones torácicas con respiraciones de rescate.

- Tras 30 compresiones abre la vía aérea otra vez mediante la inclinación de la cabeza y elevación del mentón (Figura 2.12)
- Pinza la parte blanda de la nariz cerrándola con los dedos pulgar e índice de la mano que está sobre la frente.

- Permite que se abra la boca pero manteniendo la elevación del mentón.
- Haz una respiración normal y pon tus labios alrededor de su boca, asegurándote de hacer un buen sellado.
- Sopla de manera constante dentro de la boca mientras observas la elevación del tórax (Figura 2.13), durante aproximadamente 1 segundo como en una respiración normal; esta es una respiración de rescate efectiva.
- Manteniendo la cabeza inclinada y la elevación del mentón, retira tu boca de la de la víctima y observa el descenso del tórax mientras va saliendo el aire (Figura 2.14).
- Haz otra respiración normal y sopla dentro de la boca de la víctima otra vez, para alcanzar un total de dos respiraciones de rescate efectivas. Entonces vuelve a poner tus manos sin dilación en la posición correcta sobre el esternón y da 30 compresiones torácicas más.
- Continúa con compresiones torácicas y respiraciones de rescate con una relación de 30:2.
- Únicamente si la víctima comienza a respirar normalmente, debes parar para revalorarla; de otro modo, no interrumpas la reanimación.

Si la respiración de rescate inicial no hace que el tórax se eleve como en una respiración normal, entonces antes del próximo intento:

- revisa la boca de la víctima y quita cualquier obstrucción
- comprueba que es adecuada la inclinación de la cabeza y la elevación del mentón
- no intentes más de dos respiraciones de cada vez antes de volver a las compresiones torácicas

Si hay presentes más de un rescatador, el otro debería llevar a cabo la RCP cada 1-2 minutos para prevenir la fatiga. Asegurarse de que se produce el retraso mínimo durante el intercambio de rescatadores.

Figura 2.12 Tras 30 compresiones abre la vía aérea otra vez mediante la inclinación de la cabeza y elevación del mentón. (© ERC 2005)

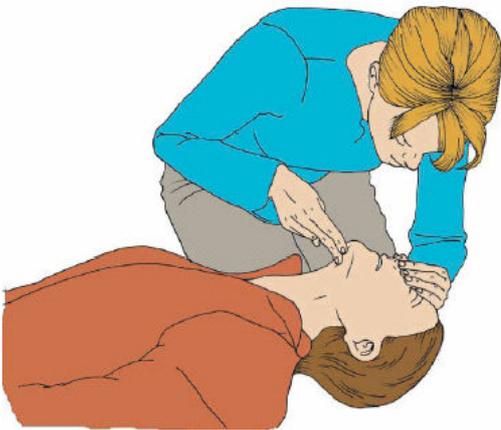


Figura 2.13 Sopla de manera constante dentro de la boca mientras observas la elevación del tórax. (© ERC 2005)

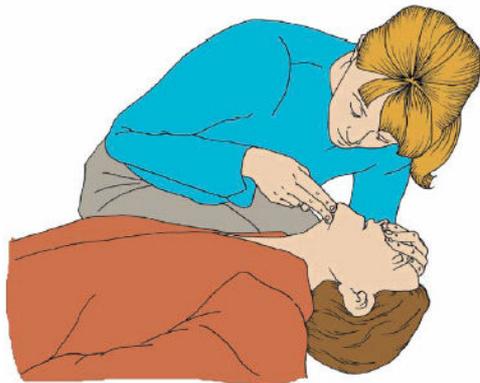


Figura 2.14 Retira tu boca de la de la víctima y observa el descenso del tórax mientras va saliendo el aire. (© ERC 2005)

6b La RCP sólo con compresiones torácicas puede ser utilizada de la siguiente manera:

- Si no eres capaz o no deseas dar respiraciones de rescate, da únicamente compresiones torácicas.
- Si solo se dan compresiones torácicas, estas deben ser continuas, a una frecuencia de 100 por minuto.
- Para revalorar a la víctima sólo si empieza a respirar normalmente; de otro modo no interrumpas la reanimación.

7 Continúa la reanimación hasta que:

- llegue ayuda cualificada y se haga cargo
- la víctima empieza a respirar normalmente
- tu estés agotado

Riesgo para el rescatador

La seguridad, tanto del rescatador como de la víctima, es de principal importancia durante un intento de reanimación. Ha habido pocos incidentes de rescatadores que hayan sufrido efectos adversos por haber realizado RCP, únicamente informes aislados de infecciones como la tuberculosis (TB)³³ y síndrome de distress respiratorio agudo severo (SARS)³⁴. Nunca se ha informado de la transmisión del VIH durante la RCP. No hay estudios en humanos para valorar la efectividad de los métodos barrera durante la RCP; sin embargo los estudios de laboratorio han mostrado que ciertos filtros o métodos barrera con válvulas unidireccionales, previenen la transmisión bacteriana oral de la víctima al rescatador durante la ventilación boca a boca^{35, 36}. Los rescatadores deberían tomar las medidas de seguridad apropiadas cuando sea posible, especialmente si se sabe que la víctima tiene una infección grave como la TB o el SARS. Durante una epidemia de una enfermedad altamente infecciosa como el SARS, son esenciales precauciones de protección completa para el rescatador.

Apertura de la vía aérea

La elevación mandibular no se recomienda para rescatadores presenciales porque es difícil de aprender y de realizar y puede por sí misma provocar movimiento espinal³⁷. Por tanto el reanimador presencial debería usar para abrir la vía aérea la maniobra de inclinación de la cabeza y elevación del mentón tanto para víctimas lesionadas como no lesionadas.

Reconocimiento de la parada cardiorrespiratoria

La palpación del pulso carotídeo es un método inexacto de confirmar la presencia o ausencia de circulación³⁸. Sin embargo, no hay evidencia de que valorar movimientos, respiraciones o tos ("signos de circulación") sea diagnósticamente superior. Tanto los profesionales sanitarios como los rescatadores presenciales tienen dificultad para determinar la presencia o ausencia de respiración adecuada o normal en víctimas que no responden^{39, 40}. Esto puede deberse a que la vía aérea no está abierta⁴¹ o porque la víctima está haciendo bocanadas ocasionales (agónicas). Cuando a los testigos presenciales les preguntan telefónicamente los coordinadores de las ambulancias si la respiración está presente, ellos interpretan erróneamente las bocanadas agónicas como respiración normal. Esta información errónea puede ocasionar que el testigo presencial no proporcione RCP a una víctima de una parada cardíaca⁴². Las bocanadas agónicas están presentes en más del 40% de las víctimas de paradas cardíacas. Los testigos presenciales describen las bocanadas agónicas como respiración insuficiente, difícil o laboriosa, ruidosa o suspirosa⁴³.

Los testigos presenciales deben ser enseñados a empezar RCP si la víctima está inconsciente (no responde) y no está respirando normalmente. Debería enfatizarse durante el entrenamiento que las bocanadas agónicas son comunes en los primeros minutos tras la PCS. Esto es una indicación para comenzar RCP inmediatamente y no debería confundirse con respiración normal.

Respiraciones de rescate iniciales

Durante los primeros minutos tras una parada cardíaca no asfíctica el contenido sanguíneo de oxígeno permanece alto y el intercambio miocárdico y cerebral de oxígeno está limitado más

por la disminución del gasto cardíaco que por una falta de oxígeno en los pulmones. Por tanto, la ventilación es inicialmente menos importante que la compresión torácica⁴⁴.

Está bien demostrado que la simplificación de la secuencia de acciones del SVB favorece la adquisición y retención de habilidades⁴⁵. También se reconoce que los rescatadores son frecuentemente reacios a hacer ventilación boca a boca por una serie de razones, entre las que se incluye el temor a una infección o la aversión al procedimiento⁴⁶⁻⁴⁸. Por estas razones y para enfatizar la prioridad de las compresiones torácicas, se recomienda que en la RCP de adultos debería comenzarse con compresiones torácicas en vez de la ventilación inicial.

Ventilación

Durante la RCP el propósito de la ventilación es mantener una oxigenación adecuada. El volumen tidal, la frecuencia respiratoria y la concentración inspirada de oxígeno óptimas necesarias para conseguirlo, no es completamente conocida. Las recomendaciones actuales se basan en las siguientes evidencias:

1. Durante la RCP, el flujo sanguíneo a los pulmones está reducido sustancialmente, por lo que una relación ventilación-perfusión adecuada puede mantenerse con volúmenes tidal y frecuencias respiratorias menores de lo normal⁴⁹.
2. No sólo la hiperventilación (demasiadas respiraciones o volúmenes demasiado grandes) es innecesaria, sino que es peligrosa porque aumenta la presión intratorácica, por tanto disminuye el retorno venoso al corazón y disminuye el gasto cardíaco. Consecuentemente la supervivencia se reduce⁵⁰.
3. Cuando no está protegida la vía aérea, un volumen tidal de 1 l produce mucha más distensión gástrica que un volumen tidal de 500 ml⁵¹.
4. Menor ventilación-minuto (volumen tidal y frecuencia respiratoria menores de lo normal) pueden mantener una oxigenación y ventilación efectivas durante la RCP⁵²⁻⁵⁵. Durante la RCP de adultos unos volúmenes tidal de aproximadamente 500-600 ml (6 ml/kg) deberían ser adecuados.
5. Las interrupciones de las compresiones torácicas (por ejemplo para dar las respiraciones de rescate) tienen un efecto perjudicial sobre la supervivencia⁵⁶. Dar las respiraciones de rescate durante un tiempo más corto ayudará a reducir la duración de las interrupciones a las esenciales.

La recomendación actual para los rescatadores es, por tanto, dar cada respiración de rescate durante cerca de un segundo con el suficiente volumen como para hacer que se eleve el tórax de la víctima pero evitando las respiraciones rápidas o forzadas. Esta recomendación se aplica a todas las formas de ventilación durante la RCP, tanto en el boca a boca como con bolsa-mascarilla con o sin oxígeno suplementario.

La ventilación boca a nariz es una alternativa efectiva a la ventilación boca a boca⁵⁷. Puede tenerse en cuenta si la boca de la víctima está seriamente dañada o no puede abrirse, el rescatador está asistiendo a la víctima en el agua o es difícil de conseguir un sellado boca a boca.

No hay evidencia publicada sobre la seguridad, eficacia o viabilidad de la ventilación boca-traqueostomía, pero puede usarse en una víctima con tubo de traqueostomía o estoma traqueal que necesita respiración de rescate.

La ventilación con bolsa-mascarilla requiere mucha práctica y habilidad^{58, 59}. El rescatador solitario tiene que ser capaz de abrir la vía aérea con tracción mandibular mientras simultáneamente fija la mascarilla sobre la cara de la víctima. Es una técnica que sólo es apropiada para rescatadores que trabajan en áreas altamente especializadas, como aquellas en las que hay riesgo de envenenamiento por cianuros o exposición a otros agentes tóxicos. Existen otras circunstancias específicas en las que asistentes no sanitarios reciban entrenamiento intenso en primeros auxilios que podrían incluir el entrenamiento y la retención del uso de la ventilación con bolsa-mascarilla. Debería seguirse el mismo entrenamiento estricto que se da a los profesionales sanitarios.

Compresión torácica

Las compresiones torácicas producen flujo sanguíneo tanto por incrementar la presión intratorácica como por compresión directa del corazón. Aunque unas compresiones torácicas

realizadas de la mejor manera pueden conseguir unos picos de presión arterial sistólica de 60-80 mmHg, la presión diastólica permanece baja y la presión arterial media en la arteria carótida pocas veces supera los 40 mmHg⁶⁰. Las compresiones torácicas generan una pequeña pero crítica cantidad de flujo sanguíneo en el cerebro y el miocardio y aumentan la posibilidad de que la desfibrilación tenga éxito. Esto es especialmente importante si el primer choque es administrado mas de 5 minutos después del colapso⁶¹.

La mayoría de la información acerca de la fisiología de la compresión torácica y de los efectos de variar la frecuencia de las compresiones torácicas, la relación entre compresión y ventilación y el ciclo correcto (relación entre el tiempo durante el que el tórax es comprimido con el tiempo total entre una compresión y la siguiente) se deriva de modelos animales. Sin embargo, las conclusiones de la Conferencia de Consenso de 2005⁶² incluyen lo siguiente:

- (1) Cada vez que las compresiones se reinician, el rescatador debe poner sus manos sin retraso “en el centro del tórax”⁶³.
- (2) Comprimir el tórax a una frecuencia de unos 100 por minuto⁶⁴⁻⁶⁶.
- (3) Poner atención en conseguir la profundidad de compresión completa de 4-5 cm (para un adulto)^{67, 68}.
- (4) Permitir que el tórax se expanda completamente tras cada compresión^{69, 70}.
- (5) Usar aproximadamente la misma cantidad de tiempo para compresión y relajación.
- (6) Minimizar las interrupciones en la compresión torácica.
- (7) No fiarse de un pulso palpable carotídeo o femoral como control de un flujo arterial efectivo^{38, 71}.

No hay suficiente evidencia para apoyar una posición específica de las manos durante la RCP en adultos. Las recomendaciones anteriores recomendaban un método para encontrar el medio de la mitad inferior del esternón mediante la colocación de un dedo en el extremo inferior y poniendo la otra mano a continuación de este⁷². Se ha demostrado que para profesionales de la salud la misma posición de las manos puede encontrarse más rápidamente si se les enseña a los rescatadores a “poner el talón de la mano en el centro del tórax con la otra mano encima” si la enseñanza se hace con una demostración poniendo las manos en el medio de la mitad inferior del esternón⁶³. Es razonable extender esto a los testigos presenciales.

La frecuencia de compresión se refiere a la velocidad a la que se dan tales compresiones, no al número total administrado en cada minuto. El número dado está determinado por la frecuencia, pero también por el número de interrupciones para abrir la vía aérea, administrar las respiraciones de rescate y permitir el análisis del DEA. En un estudio extrahospitalario los rescatadores registraron frecuencias de compresión de 100-120 por minuto pero el número medio de compresiones se redujo a 64 por minuto por las frecuentes interrupciones⁶⁸.

Relación compresión-ventilación

No hay suficiente evidencia de estudios de resultados en humanos para apoyar ninguna relación compresión: ventilación dada. Los datos en animales apoyan un incremento de la relación por encima de 15:2⁷³⁻⁷⁵. Un modelo matemático sugiere que una relación de 30:2 podría proporcionar la mejor proporción entre flujo sanguíneo y administración de oxígeno^{76, 77}. Una relación de 30 compresiones con 2 ventilaciones se recomienda para el rescatador único intentando la reanimación de un adulto o niño fuera del hospital. Esto debería disminuir el número de interrupciones en la compresión, reducir la posibilidad de hiperventilación^{50, 78}, simplificar las instrucciones para la enseñanza y mejorar la retención de habilidades.

RCP sólo con compresiones

Los profesionales de la salud así como los rescatadores presenciales admiten ser reacios a hacer ventilación boca a boca en víctimas desconocidas de parada cardíaca^{46, 48}. Estudios en animales muestran que la RCP sólo con compresiones puede ser tan efectiva como combinando compresión y ventilación en los primeros minutos después de una parada no asfíctica^{44, 79}. En adultos, el resultado de compresiones torácicas sin ventilación es significativamente mejor que el resultado de no hacer RCP⁸⁰. Si la vía aérea está abierta, las bocanadas ocasionales y la expansión torácica pasiva puede proporcionar algún intercambio

de aire^{81, 82}. Una ventilación-minuto baja puede ser todo lo necesario para mantener una relación ventilación-perfusión normal durante la RCP.

A los testigos presenciales se les debería, por tanto, recomendar que hagan RCP sólo con compresiones si no son capaces o no desean dar respiraciones de rescate, aunque la combinación de compresiones torácicas y ventilación es el mejor método de RCP.

RCP en espacios confinados

La RCP desde la cabecera para rescatadores únicos o y la RCP a horcajadas para dos rescatadores puede ser tenida en cuenta para la reanimación en espacios confinados^{83, 84}.

Posición de recuperación

Hay muchas variaciones de la posición de recuperación, cada una con sus propias ventajas. No hay una única posición perfecta para todas las víctimas^{85, 86}. La posición debería ser estable, cercana a una posición lateral con la cabeza mas baja y sin presión sobre el tórax que impida la respiración⁸⁷.

El ERC recomienda la siguiente secuencia de acciones para poner a una víctima en la posición de recuperación:

- Quítale las gafas a la víctima.
- Arrodíllate al lado dela víctima y asegúrate de que ambas piernas están extendidas.
- Pon el brazo próximo a ti en ángulo recto con el cuerpo, el codo doblado con la palma de la mano hacia arriba (Figura 2.15).

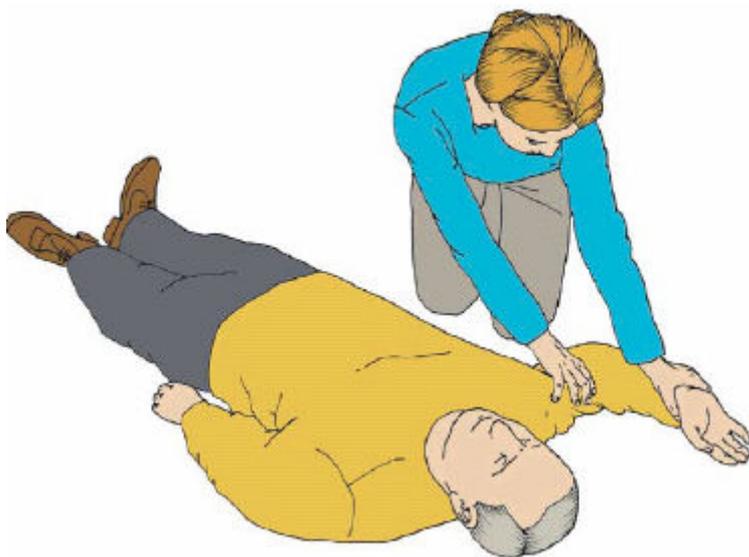


Figura 2.15 Pon el brazo próximo a ti en ángulo recto con el cuerpo, el codo doblado con la palma de la mano hacia arriba. (© ERC 2005)

- Trae el brazo alejado de ti cruzando el tórax y apoya el dorso de la mano contra la mejilla de la víctima próxima a ti (Figura 2.16).
- Con tu otra mano, coge la pierna alejada de ti justo por encima de la rodilla y levántala, manteniendo el pie apoyado en el suelo (Figura 2.17).
- Manteniendo su mano apoyada en su mejilla, tira de la pierna alejada de ti haciendo rodar a la víctima hacia ti sobre su costado.
- Ajusta la pierna de arriba de modo que tanto la cadera como la rodilla estén dobladas en ángulos rectos.
- Inclina su cabeza hacia atrás para asegurarte de que la vía aérea permanece abierta.
- Ajusta su mano bajo su mejilla si es necesario para mantener la cabeza inclinada (Figura 2.18).
- Revisa la respiración regularmente.

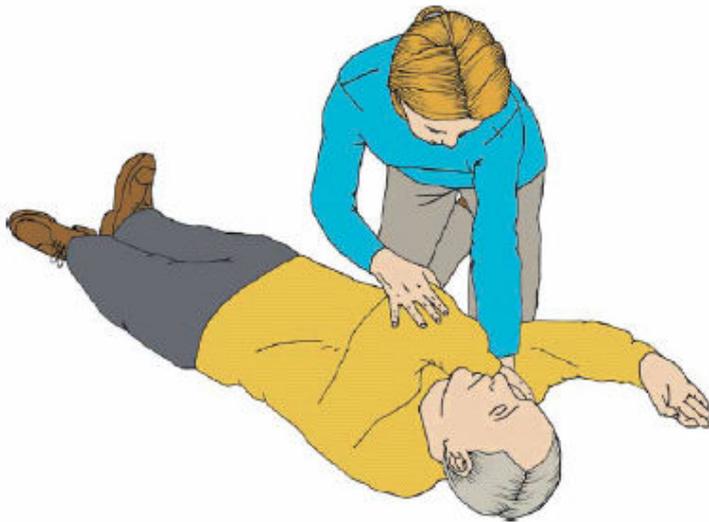


Figura 2.16 Trae el brazo alejado de ti cruzando el tórax y apoya el dorso de la mano contra la mejilla de la víctima próxima a ti. (© ERC 2005)

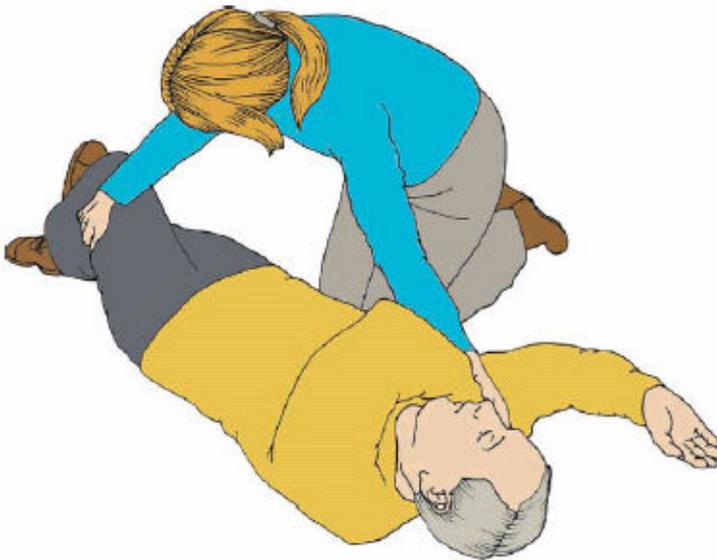


Figura 2.17 Con tu otra mano, coge la pierna alejada de ti justo por encima de la rodilla y levántala, manteniendo el pie apoyado en el suelo. (© ERC 2005)

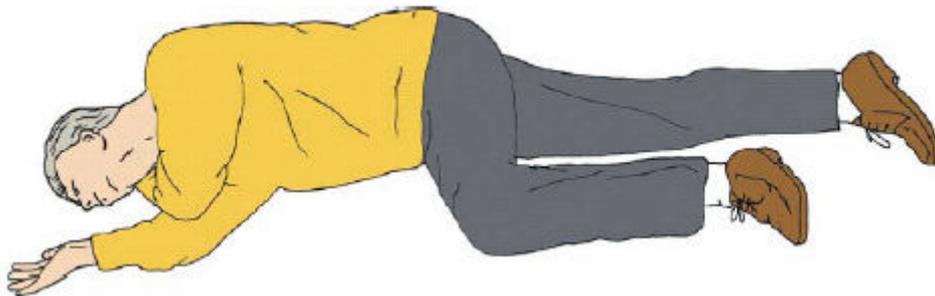


Figura 2.18 Posición de recuperación. (© ERC 2005)

Si la víctima ha de permanecer en la posición de recuperación durante más de 30 minutos, vuélvelo del lado contrario para aliviar la presión en el brazo de abajo.

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

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) es una causa poco común pero potencialmente tratable de muerte accidental⁸⁸. Cada año reciben tratamiento

aproximadamente 16.000 adultos y niños en los servicios de urgencias del Reino Unido por OVACE. Afortunadamente menos del 1% de esos incidentes son letales⁸⁹. La causa más común de atragantamiento en adultos es la obstrucción de la vía aérea causada por comida como pescado, carne o pollo⁸⁹. En niños pequeños y niños, la mitad de los episodios de atragantamiento comunicados suceden mientras están comiendo (principalmente dulces) y el resto de los episodios de atragantamiento se deben a objetos no alimentarios como monedas o juguetes⁹⁰. Las muertes por atragantamiento son raras en niños pequeños y niños; se ha informado de 24 muertes anuales de media en el Reino Unido entre 1986 y 1995 y cerca de la mitad de estos niños eran menores de 1 año⁹⁰.

Como la mayoría de los atragantamientos están asociados con la comida, normalmente son presenciados. Por tanto, frecuentemente hay oportunidad de hacer una intervención precoz mientras la víctima aún responde.

Tabla 2.1 Diferencia entre la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño (OVACE)^a ligera y severa.

Signo	Obstrucción ligera	Obstrucción severa
“¿Te has atragantado?”	“Si”	No puede hablar, puede mover la cabeza
Otros signos	Puede hablar, toser, respirar	No puede respirar / respiración estertorosa / intentos silenciosos de toser / inconsciencia

^aSignos generales de OVACE: el ataque sucede mientras está comiendo; la víctima puede llevar la mano a su cuello.

Reconocimiento

Debido a que el reconocimiento de la obstrucción de la vía aérea es la llave para obtener un resultado de éxito, es importante no confundir esta emergencia con desmayo, ataque cardíaco, convulsión u otras enfermedades que pueden causar insuficiencia respiratoria súbita, cianosis o pérdida de consciencia. Los cuerpos extraños pueden causar tanto obstrucción ligera como severa de la vía aérea. Los signos y síntomas que permiten diferenciar entre la obstrucción de la vía aérea ligera y severa se resumen en la [Tabla 2.1](#). Es importante preguntar a la víctima “¿te has atragantado?”.

Tratamiento de la OVACE del adulto

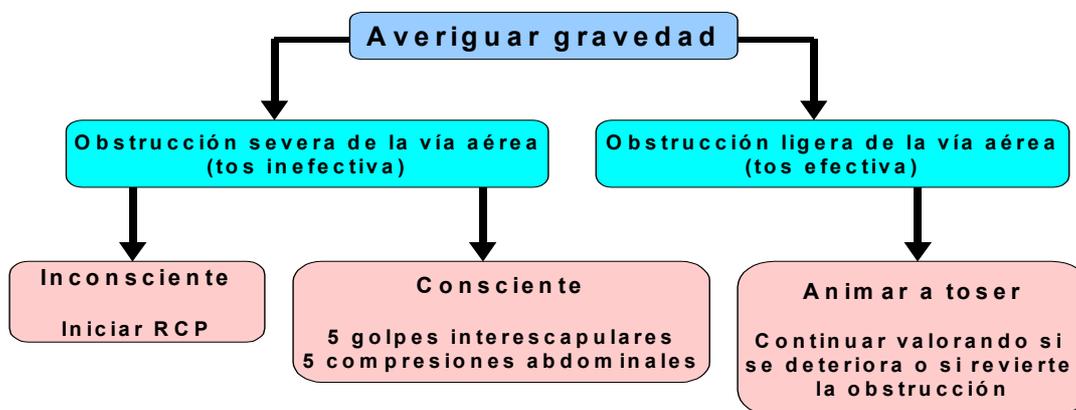


Figura 2.19 Algoritmo de tratamiento de la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño en el adulto.

Secuencia de OVECE (atragantamiento) en el adulto

(Esta secuencia también es válida para niños mayores de 1 año de edad) ([Figura 2.19](#))

- 1 Si la víctima muestra signos de obstrucción ligera de la vía aérea
 - Animarlo a que continúe tosiendo pero no hacer nada más
- 2 Si la víctima muestra signos de obstrucción severa de la vía aérea y está consciente
 - Dele hasta 5 golpes en la espalda de la siguiente manera:
 - Ponerse al lado y ligeramente detrás de la víctima .

- Sostener el tórax con una mano e inclinar a la víctima hacia delante de manera que cuando el objeto que produce la obstrucción sea desalojado sea más fácil que salga por la boca a que avance por la vía aérea.
 - Dar hasta cinco golpes secos entre los omóplatos con el talón de la otra mano
 - Comprobar si cada golpe en la espalda ha solucionado la obstrucción de la vía aérea. La intención es solucionar la obstrucción con cada palmada y no necesariamente dar todas las cinco.
 - Si los cinco golpes en la espalda fallan en solucionar la obstrucción de la vía aérea, dar hasta cinco compresiones abdominales como sigue:
 - Ponte detrás de la víctima y pon ambos brazos alrededor de la parte superior de su abdomen.
 - Inclina a la víctima hacia delante.
 - Cierra el puño y ponlo entre el ombligo y el final del esternón.
 - Coge esta mano con tu otra mano y empuja secamente hacia adentro y hacia arriba.
 - Repítelo hasta cinco veces
 - Si la obstrucción aún no se ha solucionado, continúa alternando los cinco golpes en la espalda con las cinco compresiones abdominales.
- 3 Si la víctima en cualquier momento queda inconsciente.
- Pon a la víctima cuidadosamente en el suelo.
 - Activa el SEM inmediatamente.
 - Inicia RCP (desde el punto 5b de la secuencia de SVB del adulto). El personal sanitario, entrenado y con experiencia en palpar el pulso carotídeo, deberían iniciar compresiones torácicas, incluso aunque haya pulso presente en la víctima inconsciente de atragantamiento.

OVACE que provoca obstrucción ligera de la vía aérea

La tos produce presiones altas y sostenidas en la vía aérea y puede expulsar el cuerpo extraño. El tratamiento agresivo con golpes en la espalda, compresiones abdominales y torácicas puede causar complicaciones potencialmente serias y empeorar la obstrucción de la vía aérea. Debe reservarse para víctimas que tengan signos de obstrucción severa de la vía aérea. Las víctimas de obstrucción ligera de la vía aérea deben permanecer bajo observación continua hasta que mejoren o desarrollen obstrucción severa de la vía aérea.

OVACE que provoca obstrucción severa de la vía aérea

Los datos clínicos sobre atragantamiento son ampliamente retrospectivos y anecdóticos. Para adultos y niños mayores de un año conscientes con una OVACE los informes de casos demuestran la efectividad de los golpes en la espalda o “palmadas” y las compresiones abdominales y torácicas⁹¹. Aproximadamente el 50% de los episodios de obstrucción de la vía aérea no son solucionados por una única técnica⁹². La posibilidad de éxito aumenta cuando se combinan golpes en la espalda o palmadas con compresiones abdominales y torácicas⁹¹.

Un ensayo aleatorizado en cadáveres⁹³ y dos estudios prospectivos en voluntarios anestesiados^{94, 95} mostraron que se pueden generar mayores presiones en la vía aérea con compresiones torácicas que con compresiones abdominales. Dado que las compresiones torácicas son virtualmente idénticas al masaje cardíaco, a los rescatadores debería enseñársele a iniciar RCP si la víctima de un OVACE conocido o sospechado queda inconsciente. Durante la RCP, cada vez que se abre la vía aérea debería ser rápidamente revisada su boca en busca de cualquier cuerpo extraño que haya sido expulsado parcialmente. La incidencia de atragantamiento no sospechado como causa de inconsciencia o parada cardíaca es baja; por tanto, durante la RCP no es necesario revisar rutinariamente la boca buscando cuerpos extraños.



Figura 2.19 bis Maniobra de barrido digital.
(© ERC 2005)

El barrido digital

Ningún estudio ha evaluado el uso rutinario del barrido digital para limpiar la vía aérea en ausencia de obstrucción visible de la vía aérea⁹⁶⁻⁹⁸, y en cuatro informes de casos se ha documentado daño para la víctima^{96, 99} o el rescatador⁹¹. Por tanto, evitaremos el uso del barrido digital a ciegas y retiraremos manualmente el material sólido de la vía aérea únicamente si puede verse.

Cuidados posteriores y enviar a revisión médica

Tras el tratamiento con éxito de la OVACE, puede quedar sin embargo material extraño en el tracto respiratorio superior o inferior y causar posteriores complicaciones. Las víctimas que presentan tos persistente, dificultad para la deglución o sensación de objeto aún enclavado en la garganta, deberían ser remitidas a una valoración médica.

Las compresiones abdominales pueden causar lesiones internas graves, por lo que todas las víctimas tratadas con compresiones abdominales deben ser examinadas por un médico para descartar lesión⁹¹.

Las compresiones abdominales pueden causar lesiones internas graves, por lo que todas las víctimas tratadas con compresiones abdominales deben ser examinadas por un médico para descartar lesión⁹¹.

Reanimación de niños (ver también Sección 6) y de víctimas de ahogamiento (ver también Sección 7c)

Tanto la ventilación como la compresión son importantes para las víctimas de parada cardíaca cuando las reservas de oxígeno se vacían, unos 4-6 minutos tras el colapso por FV e inmediatamente tras el colapso en las paradas por asfixia. Las anteriores recomendaciones trataron de tener en cuenta la diferencia en la fisiopatología y recomendaban que a las víctimas de asfixia identificable (ahogamiento, politraumatismo, intoxicación) y a los niños debería hacerse 1 minuto de RCP antes que el único rescatador dejara a la víctima para pedir ayuda. La mayoría de los casos de parada cardíaca súbita extrahospitalaria, sin embargo les suceden a adultos y son de causa cardíaca y en FV. Esas recomendaciones adicionales, por tanto, añadían complejidad a las recomendaciones mientras que sólo afectan a una minoría de las víctimas.

Es importante advertir que muchos niños no son reanimados porque los rescatadores potenciales temen hacerle daño. El temor es infundado; es mucho mejor usar la secuencia de RCP del adulto que no hacer nada. Para facilitar la enseñanza y la retención, sería mejor enseñar a los testigos presenciales que la secuencia de adultos puede usarse en niños que no responden y no respiran.

- Da cinco respiraciones iniciales de rescate antes de comenzar las compresiones torácicas (secuencia de acciones de adultos, 5b).
- Un rescatador solitario debe hacer RCP durante 1 minuto aproximadamente antes de ir a por ayuda.
- Comprime el tórax aproximadamente un tercio de su profundidad; usa dos dedos en los niños menores de 1 año; usa una o dos manos en los niños mayores de 1 año según sea necesario para conseguir la profundidad de compresión adecuada.

Las mismas modificaciones de cinco respiraciones iniciales y 1 minuto de RCP antes de ir a por ayuda en el caso del rescatador solitario, puede mejorar el resultado para las víctimas de ahogamiento. Esta modificación debería enseñarse sólo a aquellos que tengan la tarea específica de atender a posibles víctimas de ahogamiento (p. ej.: socorristas). El ahogamiento es fácilmente identificable. Puede ser difícil, por el contrario, para un testigo presencial determinar cuando una parada cardíaca es resultado directo de politraumatismo o de intoxicación. Por tanto, estas víctimas deberían ser manejadas de acuerdo con el protocolo estándar.

Uso de un desfibrilador externo automático

La Sección 3 discute las recomendaciones para la desfibrilación tanto con desfibriladores externos automáticos (DEA) como manuales. No obstante, hay algunas consideraciones especiales cuando el DEA va a ser usado por rescatadores presenciales o no sanitarios.

Los DEAs estándar pueden usarse en niños mayores de 8 años. Para niños entre 1 y 8 años deben usarse parches pediátricos o un modo pediátrico si es posible; si no es posible, úsese el DEA tal como es. El uso de DEA no está recomendado para niños menores de 1 año.

Secuencia de uso de un DEA

Ver [Figura 2.20](#).

- (1) Piensa en tu seguridad, la de la víctima y la de cualquier otra persona presente.
- (2) Si la víctima no responde y no está respirando normalmente, envía a alguien por el DEA y a llamar a una ambulancia.
- (3) Inicia RCP de acuerdo con las recomendaciones del SVB.
- (4) Tan pronto como llegue el desfibrilador
 - enciéndelo y conecta los electrodos. Si hay más de un rescatador presente, debe continuar la RCP mientras esto se lleva a cabo
 - sigue las directrices de voz/visuales
 - asegúrate de que nadie toca a la víctima mientras el DEA está analizando el ritmo
- (5a) Si está indicado un choque
 - asegúrate de que nadie toca a la víctima
 - pulsa el botón de choque como te indica (los DEAs completamente automáticos descargarán el choque automáticamente)
 - continúa según las directrices de la voz/pantalla del DEA
- (5b) Si no está indicado un choque
 - reinicia RCP inmediatamente, usando una relación de 30 compresiones y 2 respiraciones de rescate
 - continúa según las directrices de la voz/pantalla del DEA
- (6) Continúa siguiéndolos mensajes del DEA hasta que
 - llegue ayuda cualificada y se haga cargo
 - la víctima empiece a respirar normalmente
 - tu estés agotado

RCP después de la desfibrilación

La desfibrilación inmediata, tan pronto como un DEA esté disponible, ha sido siempre un elemento clave en las recomendaciones y en la enseñanza y está considerada como de primordial importancia para conseguir la supervivencia a una fibrilación ventricular. Este concepto ha sido puesto en duda porque la evidencia sugiere que un período de compresiones torácicas antes de la desfibrilación puede mejorar la supervivencia cuando el tiempo entre la llamada a la ambulancia y su llegada supera los 5 min^{28, 61, 100}. Un estudio¹⁰¹ no confirma este beneficio, pero el peso de la evidencia apoya un período de RCP para las víctimas de parada cardíaca prolongada antes de la desfibrilación.

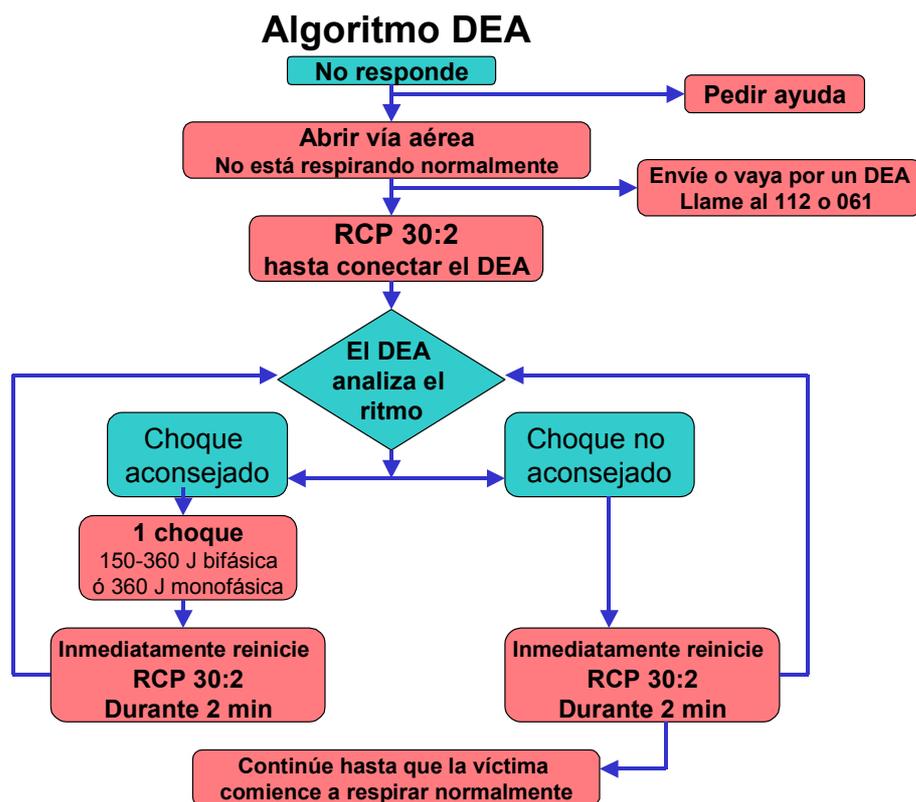


Figura 2.20 Algoritmo de uso de un desfibrilador externo automático.

En todos estos estudios, la RCP fue hecha por paramédicos, que aislaron la vía aérea con intubación y administraron oxígeno al 100%. Tal ventilación de alta calidad no puede esperarse de rescatadores presenciales dando ventilación boca a boca. En segundo lugar, el beneficio de la RCP se dio sólo cuando el retraso entre la llamada y la disponibilidad del desfibrilador fue mayor de 5 min; el retraso entre el colapso y la llegada del rescatador con un DEA raramente se conoce con certeza. En tercer lugar, si aún hay una buena RCP del testigo cuando llega el DEA, no parece lógico continuarla durante más tiempo. Por estos motivos, estas recomendaciones recomiendan un choque inmediato, tan pronto como el DEA esté disponible. Se enfatiza la importancia de compresiones torácicas externas precoces e ininterrumpidas.

Mensajes de voz

La secuencia de acciones dice en muchos lugares “siga los mensajes de voz/visuales”. Estos mensajes son programables normalmente y se recomienda que se programen de acuerdo con la secuencia de choques y tiempos de RCP dada en la Sección 2. Estos deben incluir al menos:

- (1) un único choque cuando se detecte un ritmo desfibrilable
- (2) no analizar el ritmo, ni comprobar respiración o pulso, tras el choque
- (3) un mensaje de voz instando a reiniciar inmediatamente RCP tras el choque (dar compresiones torácicas en presencia de circulación espontánea no es lesivo)
- (4) dos minutos de RCP antes de un mensaje de análisis del ritmo, respiración o pulso

La secuencia de choques y niveles de energía se discute en la Sección 3.

DEAs completamente automáticos

Un DEA completamente automático tras detectar un ritmo desfibrilable descarga un choque sin necesidad de alguna acción del rescatador. Un estudio en maniqués mostró que estudiantes de enfermería no entrenados cometían menos errores de seguridad usando un DEA completamente automático que con uno semiautomático¹⁰². No existen datos en humanos para determinar cuando estos hallazgos pueden ser aplicados al uso clínico.

Programas de desfibrilación de acceso público

Los programas de desfibrilación de acceso público (DAP) y los de DEA por primer respondedor pueden aumentar el número de víctimas que reciban RCP del testigo y desfibrilación precoz, por tanto mejorar la supervivencia de la PCS extrahospitalaria¹⁰³. Estos programas necesitan una respuesta organizada y entrenada por rescatadores entrenados y equipados para reconocer emergencias, activar el SEM, hacer RCP y usar el DEA^{104, 105}. Programas de DEA con rescatadores con tiempos de respuesta muy cortos en aeropuertos²², aviones²³ o casinos²⁵ y estudios no controlados con agentes de policía como primeros respondedores^{106, 107} han conseguido tasas de supervivencia publicadas tan altas como del 49-74%.

El problema logístico para los programas de primer respondedor es que el rescatador necesita llegar no un poco antes del SEM tradicional, sino dentro de los 5-6 min de la llamada inicial, para permitirle intentar la desfibrilación en la fase eléctrica o circulatoria de la parada cardíaca¹⁰⁸. Con retrasos mayores la curva de supervivencia se aplana^{10, 17}; una ganancia de tiempo de pocos minutos tendrá poco impacto cuando el primer respondedor llega más de 10 min después de la llamada^{27, 109} o cuando el primer respondedor no mejora el tiempo de respuesta del SEM¹¹⁰. Sin embargo, pequeñas reducciones en los intervalos de respuesta conseguidos por programas de primeros respondedores que tengan un impacto sobre muchas víctimas residentes pueden tener mayor coste/efectividad que las grandes reducciones en el intervalo de respuesta conseguidas por los programas de DAP que tendrán un impacto sobre un escaso número de víctimas de paradas cardíacas^{111, 112}.

Los elementos recomendados para los programas DAP incluyen:

- una respuesta planificada y practicada
- entrenamiento de previsibles rescatadores en RCP y uso de DEA
- comunicación con el sistema SEM local
- programa de auditoria continuada (mejora de la calidad)

Los programas de desfibrilación de acceso público es más probable que mejoren la supervivencia de la parada cardíaca si se establecen en localizaciones donde la parada cardíaca presenciada es más posible que ocurra¹¹³. Los sitios susceptibles podrían ser aquellos donde la probabilidad de parada cardíaca se da por lo menos una vez cada 2 años (p. ej.: aeropuertos, casinos, instalaciones deportivas)¹⁰³. Aproximadamente el 80% de las paradas cardíacas extrahospitalarias se dan en ámbitos privados o residenciales¹¹⁴; este hecho limita inevitablemente el impacto global que los programas de DAP puedan tener sobre las tasas de supervivencia. No hay estudios que documenten la efectividad del despliegue de DEA en domicilios.

Referencias bibliográficas

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;22:1—26.
2. 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.
3. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980—2000. *JAMA* 2002;288:3008—13.
4. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004;63:17—24.
5. Vaillancourt C, Stiell IG. Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada. *Can J Cardiol* 2004;20:1081—90.
6. Waalewijn RA, de Vos R, Koster RW. Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in 'Utstein' style. *Resuscitation* 1998;38:157—67.
7. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91—3.
8. 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.
9. Page S, Meerabeau L. Achieving change through reflective practice: closing the loop. *Nurs Educ Today* 2000;20:365—72.
10. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652—8.

11. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991;83:1832—47.
12. Calle PA, Lagaert L, Vanhaute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? *Resuscitation* 1997;35:213—8.
13. Curka PA, Pepe PE, Ginger VF, Sherrard RC, Ivy MV, Zachariah BS. Emergency medical services priority dispatch. *Ann Emerg Med* 1993;22:1688—95.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195—8.
23. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849—53.
24. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429—30.
25. 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.
26. Langhelle A, Nolan JP, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: the Utstein style. *Resuscitation* 2005;66:271—83.
27. 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—7.
28. 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.
29. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273—9.
30. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation* 2002;55:17—23.
31. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677—82.
32. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59—70.
33. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965;273:1035—6.
34. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Infect Dis* 2004;10:287—93.
35. 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.
36. Blenkham J, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151—7.
37. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584—7.
38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23—6.
39. 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.
40. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109—13.
41. Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM. Prospective validation of out-of-hospital spinal clearance criteria: a preliminary report. *Acad Emerg Med* 1997;4:643—6.
42. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731—7.
43. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464—7.
44. 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.
45. Handley JA, Handley AJ. Four-step CPR—improving skill retention. *Resuscitation* 1998;36:3—8.
46. 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.

47. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. *Resuscitation* 1997;35:203—11.
48. 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.
49. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231—4.
50. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960—5.
51. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364—8.
52. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100(Suppl. I):I-644.
53. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92(Suppl.):I-759.
54. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23—7.
55. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acidbase balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998;5:201—6.
56. 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.
57. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542—9.
58. Elam JO. Bag-valve-mask O₂ ventilation. In: Safar P, Elam JO, editors. *Advances in cardiopulmonary resuscitation: the Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.; 1977. p. 73—9.
59. Dailey RH. *The airway: emergency management*. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.
60. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361—8.
61. 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.
62. International Liaison Committee on Resuscitation. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67.
63. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression—a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29—36.
64. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368—72.
65. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988;78:630—9.
66. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med* 1992;152:145—9.
67. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
68. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299—304.
69. Aufderheide TP, Pirrallo 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.
70. 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.
71. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998;37:173—5.
72. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:199—205.
73. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 2002;40:553—62.
74. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193—201.
75. 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.
76. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147—57.
77. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression—ventilation ratio? *Curr Opin Crit Care* 2005;11:204—11.
78. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345—51.
79. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070—5.
80. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation* 1997;35:189—201.
81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of singlerescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635—41.

82. 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.
83. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55—61.
84. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155—61.
85. 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.
86. Handley AJ. Recovery position. *Resuscitation* 1993;26:93—5.
87. Anonymous. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1—447.
88. 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;12:1—20.
89. Industry DoTa. Choking. In: Home and leisure accident report. London: Department of Trade and Industry; 1998, p. 13—4.
90. Industry DoTa. Choking risks to children. London: Department of Trade and Industry; 1999.
91. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult basic life support. 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:187—200.
92. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475—9.
93. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105—8.
94. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675—7.
95. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725—9.
96. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med* 1995;12:52—4.
97. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. *JAMA* 1960;174:13—6.
98. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation. 1. Studies of pharyngeal X-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271—9.
99. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottitis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:495—7.
100. 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.
101. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39—45.
102. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 2005;64:41—7.
103. 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.
104. Priori SBL, Chamberlain D, Napolitano C, Arntz HR, Koster R, Monsieurs K, Capucci A, Wellens H. Policy Statement: ESC-ERC recommendations for the use of AEDs in Europe. *Eur Heart J* 2004;25:437—45.
105. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245—52.
106. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a communitywide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279—83.
107. Mosesso Jr VN, 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.
108. Weisfeldt M, Becker L. Resuscitation after cardiac arrest. A 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288:3035—8.
109. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana—the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324—30.
110. Sayre M, Evans J, White L, Brennan T. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to fire department rapid defibrillation program is not effective. *Resuscitation* 2005;66:189—96.
111. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation* 1998;97:1315—20.
112. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697—703.
113. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation. *Circulation* 1998;97:2106—9.
114. Becker DE. Assessment and management of cardiovascular urgencies and emergencies: cognitive and technical considerations. *Anesth Progress* 1988;35:212—7.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 3. Terapias eléctricas: Desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Introducción

Esta sección presenta las recomendaciones para la desfibrilación ya sea con Desfibriladores externos automáticos como con Desfibriladores manuales. Todos los profesionales sanitarios como los rescatadores presenciales pueden usar DEAs como componente integral del soporte vital básico. La desfibrilación manual es parte del tratamiento de soporte vital avanzado (SVA). Además, la cardioversión sincronizada y el marcapasos son funciones de SVA de muchos desfibriladores y también se comentan en esta sección.

La desfibrilación es el paso a través del miocardio de una corriente eléctrica de suficiente magnitud para despolarizar una masa crítica de miocardio y permitir la restauración de una actividad eléctrica coordinada. La desfibrilación se define como la terminación de una fibrilación o, de una manera más precisa, como la ausencia de fibrilación ventricular / taquicardia ventricular (FV/TV) a los 5 seg tras la administración de un choque; no obstante, el objetivo de la desfibrilación es restaurar la circulación espontánea.

La tecnología de los desfibriladores está avanzando rápidamente. La interacción del DEA con el rescatador a través de mensajes de voz está establecida actualmente y la tecnología futura podrá permitir instrucciones más específicas por medio de mensajes de voz. Para prevenir retrasos innecesarios mientras la RCP está siendo llevada a cabo es necesario que los desfibriladores posean capacidad de valoración del ritmo durante la RCP. El análisis de la forma de onda puede permitir al desfibrilador calcular el momento óptimo en el que administrar el choque.

Un eslabón vital en la cadena de supervivencia

La desfibrilación es un eslabón clave en la Cadena de Supervivencia y es una de las pocas intervenciones que ha demostrado mejorar el resultado de las paradas cardíacas por FV/TV. Las recomendaciones anteriores, publicadas en 2000, habían enfatizado correctamente la importancia de la desfibrilación precoz con el mínimo retraso¹.

La probabilidad de una desfibrilación con éxito y la consecuente supervivencia hasta el alta hospitalaria disminuye rápidamente con el tiempo^{2, 3} por lo que la posibilidad de administrar una desfibrilación precoz es uno de los factores más importantes para determinar la supervivencia a la parada cardíaca. Por cada minuto que pasa entre el colapso y la desfibrilación la mortalidad se incrementa un 7-10% en ausencia de RCP del testigo²⁻⁴. Los SEM no tienen generalmente la capacidad de dar una desfibrilación a cargo de los paramédicos tradicionales en los primeros minutos desde la recepción de una llamada por lo que el uso alternativo de primeros respondedores entrenados para administrar una desfibrilación inmediata usando DEAs está actualmente muy extendido. Los SEM que han reducido el tiempo desde la parada cardíaca hasta la desfibrilación utilizando primeros respondedores entrenados han informado de tasas de supervivencia al alta muy mejoradas⁵⁻⁷, algunas tan altas como el

75% si la desfibrilación se ha hecho en los 3 min desde el colapso⁸. Este concepto ha sido extendido también a las paradas cardíacas intrahospitalarias donde se ha entrenado a personal, distinto de los médicos, para desfibrilar usando un DEA antes de la llegada del equipo de parada cardíaca. Cuando se realiza RCP del testigo, la reducción de la tasa de supervivencia es más gradual y promedia un 3-4% por minuto entre el colapso y la desfibrilación²⁻⁴; la RCP del testigo puede duplicar^{2, 3, 9} o triplicar¹⁰ la supervivencia de la parada cardíaca extrahospitalaria presenciada.

Todo el personal sanitario con posibilidad de tener que hacer RCP deberían ser entrenados, equipados y animados a hacer desfibrilación y RCP. La desfibrilación precoz debería estar disponible en todos los hospitales, consultas ambulatorias y áreas públicas con concentración de masas (ver Sección 2). Aquellos a los que se entrene en el uso de DEA deberían ser entrenados para hacer al menos compresiones torácicas externas hasta la llegada del equipo de SVA para optimizar la efectividad de la desfibrilación precoz.

Desfibriladores externos automáticos

Los desfibriladores externos automáticos son aparatos computerizados sofisticados, fiables que utilizan mensajes de voz y visuales para guiar a los rescatadores presenciales y a los profesionales sanitarios a intentar de manera segura la desfibrilación en víctimas de paradas cardíacas. Los desfibriladores automáticos han sido descritos como "...el singular gran avance en el tratamiento de la parada cardíaca en FV desde el desarrollo de la RCP"¹¹. Los avances en la tecnología, en particular con respecto a la capacidad de la batería y del software de análisis de arritmias han permitido la producción masiva de desfibriladores portátiles relativamente baratos, fiables y de fácil manejo¹²⁻¹⁵. El uso de DEA por rescatadores presenciales o no sanitarios se cubre en la Sección 2.

Análisis automatizado del ritmo

Los desfibriladores externos automáticos tienen microprocesadores que analizan múltiples características del ECG, incluidas la frecuencia y la amplitud. Algunos DEAs están programados para detectar el movimiento espontáneo del paciente o de otros. La tecnología en desarrollo debería permitir pronto a los DEAs dar información acerca de la frecuencia y profundidad de las compresiones torácicas durante la RCP que pueden mejorar la realización del SVB por todos los rescatadores^{16, 17}.

Los desfibriladores externos automáticos han sido probados extensivamente con librerías de ritmos cardíacos registrados y con muchos ensayos en adultos^{18, 19} y en niños^{20, 21}. Son extremadamente precisos en el análisis del ritmo. Aunque los DEAs no están diseñados para descargar choques sincronizados, todos los DEAs recomendarán choques en la TV si la frecuencia y morfología de la onda R excede los valores programados.

Uso intrahospitalario de los DEAs

En el momento de la Conferencia de Consenso 2005, no había publicados ensayos aleatorizados comparando el uso intrahospitalario de DEAs con los desfibriladores manuales. Dos estudios de bajo nivel sobre adultos con parada cardíaca intrahospitalaria de ritmos desfibrilables mostraron mayores tasas de supervivencia al alta hospitalaria cuando la desfibrilación se dio con un programa DEA que con desfibrilación manual sólo^{22, 23}. Un estudio con maniqués mostró que el uso del DEA incrementa significativamente la posibilidad de descargar tres choques pero incrementa significativamente el tiempo para darlos cuando se compara con desfibriladores manuales²⁴. En contraste, un estudio de paradas simuladas en pacientes simulados mostró que el uso de parches de monitorización y desfibriladores completamente automáticos reduce el tiempo hasta la desfibrilación cuando se compara con los desfibriladores manuales²⁵.

El retraso en la desfibrilación puede darse cuando los pacientes sufren la parada cardíaca en camas hospitalarias sin monitorización y en departamentos de consultas externas. En estas áreas pueden pasar muchos minutos antes de que lleguen los equipos de reanimación

con un desfibrilador y administren los choques²⁶. A pesar de la evidencia limitada, los DEAs deben ser tenidos en cuenta en el ámbito hospitalario como una manera de facilitar la desfibrilación precoz (con un objetivo de <3 min desde el colapso), en especial en áreas donde el personal no tiene habilidades para reconocer el ritmo o donde usan desfibriladores poco frecuentemente. Debe ponerse en marcha un sistema efectivo de entrenamiento y reentrenamiento. Un número adecuado de miembros del personal debe ser entrenado para permitir conseguir el objetivo de dar el primer choque dentro de los 3 min desde el colapso en cualquier parte del hospital. Los hospitales deberían monitorizar el intervalo del colapso al primer choque y los resultados de la reanimación.

Estrategias antes de la desfibrilación

Uso seguro del oxígeno durante la desfibrilación

En una atmósfera enriquecida con oxígeno, las chispas de las palas del desfibrilador mal apoyadas pueden producir fuego²⁷⁻³². Hay muchos informes de fuegos causados de esta manera y muchos han producido quemaduras de importancia al paciente. El riesgo de fuego durante la reanimación puede minimizarse tomando las siguientes precauciones:

- Sacar la mascarilla de oxígeno o gafas nasales y ponerlas al menos a 1 m del tórax del paciente.
- Dejar la bolsa de ventilación conectada al tubo traqueal o cualquier otro dispositivo de vía aérea. O, de otra manera, desconectar la bolsa del tubo traqueal (o cualquier otro dispositivo de vía aérea como la mascarilla laríngea, el combitubo o el tubo laríngeo) y ponerla al menos a 1 m del tórax del paciente durante la desfibrilación.
- Si el paciente está conectado a un ventilador, por ejemplo en un quirófano o una unidad de cuidados intensivos, dejar la tubuladura del ventilador (circuito respiratorio) conectada al tubo traqueal, salvo que las compresiones torácicas impidan que el ventilador administre los volúmenes tidal adecuados. En este caso, el ventilador se sustituye habitualmente por una bolsa de ventilación que podría así mismo dejarse conectada o desconectarla y ponerla a una distancia de al menos 1m. Si la tubuladura del ventilador está desconectada, asegurarse de que está al menos a 1 m del paciente o, mucho mejor, apagar el ventilador; los modernos ventiladores generan flujos de oxígeno masivos cuando se desconecta la tubuladura. Durante el uso normal, cuando está conectado al tubo traqueal, el oxígeno del ventilador en una unidad de cuidados críticos sería eliminada desde la carcasa del ventilador bien lejos de la zona de desfibrilación. Los pacientes en la unidad de cuidados críticos pueden depender de la presión positiva teleespiratoria (PEEP) para mantener una oxigenación adecuada; durante la cardioversión, cuando la circulación espontánea potencialmente permite a la sangre permanecer bien oxigenada, es particularmente apropiado dejar al paciente críticamente enfermo conectado al ventilador durante la administración del choque.
- Minimizar el riesgo de chispas durante la desfibrilación. Teóricamente, con los parches autoadhesivos de desfibrilación es menos probable que se produzcan chispas que con las palas manuales.

La técnica de contacto de los electrodos con el tórax

La técnica óptima de desfibrilación se basa en administrar corriente a través del miocardio fibrilante en presencia de la mínima impedancia transtorácica. La impedancia transtorácica varía considerablemente con la masa corporal, pero es de aproximadamente 70-80 Ω en adultos^{33, 34}. Las técnicas descritas mas abajo apuntan a colocar los electrodos externos (palas o parches autoadhesivos) en una posición óptima usando técnicas que minimizan la impedancia transtorácica.

Afeitado del tórax

Los pacientes con tórax con mucho vello tienen aire atrapado bajo el electrodo y un pobre contacto eléctrico del electrodo con la piel. Esto causa una impedancia alta, reduce la eficacia de la desfibrilación, hay riesgo de que salten chispas del electrodo a la piel y de electrodo a electrodo y es más posible que cause quemaduras en el tórax del paciente. Puede ser necesario un afeitado rápido del área donde se va a poner el electrodo, pero no se debe retrasar la desfibrilación si la maquinilla de afeitar no está disponible inmediatamente. Simplemente afeitar el tórax puede reducir la impedancia transtorácica ligeramente y se recomienda para la cardioversión electiva³⁵.

Presión en las palas

Si se usan palas, aplíquelas firmemente a la pared torácica. Esto reduce la impedancia transtorácica mejorando el contacto eléctrico en la interfaz electrodo-piel y reduce el volumen torácico³⁶. El operador del desfibrilador debe presionar siempre firmemente en los electrodos manuales (palas), la fuerza óptima en adultos es de 8 kg³⁷ y de 5 kg en niños entre 1-8 años cuando se usan palas de adulto³⁸; los 8 kg de fuerza pueden ser alcanzables sólo por los miembros más fuertes del equipo de parada cardíaca y, por tanto se recomienda que esos individuos apliquen las palas durante la desfibrilación. A diferencia de los parches autoadhesivos, las palas manuales tienen una placa metálica que necesita de un material conductor entre el metal y la piel del paciente para mejorar el contacto eléctrico. El uso de las placas de metal solas crea una impedancia transtorácica alta y es posible que incremente el riesgo de arco voltaico y que empeore las quemaduras cutáneas de la desfibrilación.

Posición de los electrodos

Ningún estudio en humanos ha evaluado la posición de los electrodos como determinante del retorno de la circulación espontánea (RDCE) o de la supervivencia de la parada cardíaca por FV/TV. La corriente transmiocárdica durante la desfibrilación es posible que sea máxima cuando los electrodos están emplazados de manera que el área del corazón que está fibrilando se sitúe directamente entre ellos, p. ej.: ventrículos en la FV/TV, aurícula en la fibrilación auricular (FA). Por tanto, la posición óptima puede no ser la misma para arritmias ventriculares y auriculares.

Muchos pacientes son atendidos con dispositivos médicos implantables (p. ej.: marcapasos permanentes, desfibrilador cardioversor automático implantable (DCAI)). Se recomienda para tales pacientes que lleven brazaletes MedicAlert. Estos dispositivos pueden dañarse durante la desfibrilación si la corriente se descarga a través de los electrodos situados directamente sobre el dispositivo. Pon los electrodos lejos del dispositivo o usa una posición alternativa de los electrodos tal como se describe más abajo. Cuando detectan FV/TV los dispositivos DCAI descargarán no más de seis veces. Las descargas posteriores sólo se darán si detecta un nuevo episodio de FV/TV. En raras ocasiones, un dispositivo defectuoso o una derivación rota puede disparar descargas repetidas; en esas circunstancias, el paciente puede que esté consciente, con el ECG mostrando una frecuencia relativamente normal. Un imán puesto sobre el DCAI desactivará la función de desfibrilación en esas circunstancias. La descarga del DCAI puede producir contracción del músculo pectoral, pero cualquiera que toque al paciente no recibirá un choque eléctrico. El DCAI y el funcionamiento del marcapasos deberían ser reevaluadas siempre tras una desfibrilación externa, tanto para revisar el dispositivo en sí mismo como para valorar los umbrales de marcapaso y/o desfibrilación de las derivaciones del dispositivo.

Los parches de medicación transdérmica pueden evitar un buen contacto de los electrodos, produciendo un arco voltaico y quemaduras si el electrodo se coloca directamente sobre el parche durante la desfibrilación^{39, 40}. Quita los parches de medicación y limpia el área antes de aplicar el electrodo.

En las arritmias ventriculares, coloca los electrodos (ya sean palas o parches) en la posición convencional esterno-apical. El electrodo derecho (esternal) se pone a la derecha del esternón, debajo de la clavícula. La pala apical se pone en la línea media axilar, aproximadamente de la derivación V₆ del electrodo del ECG o a la altura del pecho femenino. Esta localización no debe tener ningún tejido mamario. Es importante que este electrodo se coloque suficientemente lateral. Otras posiciones aceptables son:

- cada electrodo en la pared lateral del tórax, uno a la derecha y otro a la izquierda (biaxilar)
- un electrodo en la posición apical estándar y otro en la parte superior de la espalda derecha o izquierda;
- un electrodo anterior, sobre el precordio izquierdo, y otro electrodo posterior al corazón inmediatamente inferior a la escápula izquierda.

No importa cuál electrodo (apex o esternón) se ponga en cada posición.

La impedancia transtorácica se ha visto que se minimiza cuando el electrodo apical no se pone sobre la mama femenina⁴¹. Los electrodos de forma asimétrica tienen menor impedancia cuando se ponen longitudinalmente que transversalmente⁴². El eje largo de la pala apical debería, por tanto, estar orientado en dirección cráneo-caudal.

La fibrilación auricular es mantenida por circuitos funcionales de reentrada situados en la aurícula izquierda. Como la aurícula izquierda está situada posteriormente en el tórax, una posición anteroposterior de los electrodos podría ser más eficiente para la cardioversión externa de la fibrilación auricular⁴³. Muchos^{44, 45} estudios, pero no todos^{46, 47}, han mostrado que el emplazamiento anteroposterior de los electrodos es más efectivo que la posición tradicional anteroapical en la cardioversión electiva de la fibrilación auricular. La eficacia de la cardioversión puede depender menos de la posición de los electrodos cuando usamos formas de onda bifásica compensadas por la impedancia⁴⁸. Ambas posiciones son seguras y efectivas para la cardioversión de las arritmias auriculares.

Fase respiratoria

La impedancia transtorácica varía durante la respiración, siendo mínima al final de la espiración. Si es posible, la desfibrilación debería intentarse en esta fase del ciclo respiratorio. La presión positiva teleespiratoria (PEEP) aumenta la impedancia transtorácica y debería minimizarse durante la desfibrilación. La auto-PEEP (atrapamiento de aire) puede ser particularmente alta en los asmáticos y necesitar niveles de energía mayores de los normales para la desfibrilación⁴⁹.

Tamaño de los electrodos

La Asociación para el Avance del Instrumental Médico recomienda un tamaño mínimo de los electrodos para cada electrodo y la suma de las áreas de los electrodos debe ser como mínimo de 150 cm²⁵⁰. Mayores electrodos tienen menor impedancia, pero los electrodos excesivamente grandes pueden dar menor flujo de corriente transmiocárdica⁵¹. Se están usando para la desfibrilación de adultos tanto las palas manuales como los electrodos autoadhesivos de 8-12 cm de diámetro y funcionan bien. El éxito de la desfibrilación puede ser mayor con electrodos de 12 cm de diámetro comparados con los de 8 cm de diámetro^{34, 52}.

Los DEAs estándar pueden usarse en niños mayores de 8 años de edad. En niños entre 1 y 8 años, usa parches pediátricos con un atenuador para reducir la energía descargada o un modo pediátrico si está disponible; si no, usa la máquina sin modificar, teniendo cuidado de que los parches de adulto no se superpongan. El uso de DEAs no se recomienda en niños menores de 1 año.

Agentes conductores

Si estamos usando palas manuales, el gel de palas es preferible a pastas y geles de electrodos porque los últimos pueden extenderse entre las dos palas, generando la posibilidad de un chispazo. No uses electrodos metálicos sin un material conductor, porque esto genera una alta impedancia transtorácica y puede aumentar la severidad de cualquier quemadura cutánea. No uses geles medicinales o pastas de pobre conductividad eléctrica (p. ej.: gel de ultrasonidos). Es preferible para las palas el gel de electrodos porque evita el riesgo de formar puentes de gel entre las dos palas con el consiguiente riesgo de arco voltaico y de desfibrilación inefectiva.

Parches comparados con palas

Los parches autoadhesivos de desfibrilación son seguros y efectivos y son preferibles a las palas estándar de desfibrilación⁵². Debería tenerse en cuenta el usar los parches autoadhesivos en las situaciones periparada y en las situaciones clínicas donde el acceso al paciente es difícil. Tienen una impedancia transtorácica similar⁵¹ (y por tanto eficacia)^{53, 54} que las palas manuales, y permiten al operador desfibrilar al paciente desde una distancia segura en vez de estar inclinado encima del paciente (como ocurre con las palas). Cuando son usadas para la monitorización inicial de un ritmo, tanto las palas como los parches permiten una rápida administración del primer choque en comparación con los electrodos estándar ECG, pero las palas son más rápidas que los parches⁵⁵.

Cuando se usa gel de palas con las palas, el gel de electrolitos queda polarizado y por tanto es un conductor pobre tras la desfibrilación. Esto puede causar asistolia espúria (falsa) que puede persistir durante 3-4 min cuando se usa para monitorizar el ritmo; un fenómeno del que no se ha informado con los parches autoadhesivos^{56, 57}. Cuando se esté usando una combinación de gel de palas y palas, hay que confirmar el diagnóstico de asistolia con electrodos ECG independientes mejor que con las palas.

Análisis de la forma de onda de la fibrilación

Es posible predecir, con fiabilidad variable, el éxito de la desfibrilación según la forma de onda de la fibrilación⁵⁸⁻⁷⁷. Si en estudios prospectivos se pueden determinar las formas de onda de desfibrilación óptimas y la duración óptima de la administración del choque, será posible prevenir la administración de choques de alta energía infructuosos y minimizar la lesión miocárdica. Esta tecnología está bajo desarrollo e investigación activas.

RCP contra desfibrilación como tratamiento inicial

Aunque las recomendaciones previas han recomendado la desfibrilación inmediata de todos los ritmos chocables, la evidencia reciente sugiere que un período de RCP antes de la desfibrilación puede ser beneficiosa tras un colapso prolongado. En estudios clínicos cuando los tiempos de respuesta superaron los 4-5 min, un período de 1'5-3 min de RCP por paramédicos o médicos del SEM antes de descargar el choque mejoraron la RDCE, la supervivencia al alta hospitalaria^{78, 79} y la supervivencia a 1 año⁷⁹ para adultos con FV o TV extrahospitalaria comparados con la desfibrilación inmediata. En contraste un estudio aleatorizado simple en adultos con FV o TV extrahospitalaria fracasó en su intento de mostrar mejorías en la RDCE o supervivencia tras 1'5 min de RCP por paramédicos⁸⁰. En estudios con animales de FV de al menos 5 min de duración, la RCP antes de la desfibrilación mejoró la hemodinámica y la supervivencia⁸¹⁻⁸³. Puede no ser posible extrapolar los resultados obtenidos de la RCP realizada por paramédicos que incluye intubación y administración de oxígeno al 100%⁷⁹, a los obtenidos por testigos presenciales proporcionando RCP de relativamente poca calidad con ventilación boca a boca.

Es razonable para el personal del SEM dar un período de unos 2 min de RCP (p. ej.: aproximadamente cinco ciclos a 30:2) antes de la desfibrilación en pacientes con colapso prolongado (>5 min). La duración del colapso es frecuentemente difícil de estimar con precisión y puede ser más sencillo si el personal del SEM es instruido para dar este período de RCP antes de intentar la desfibrilación en cualquier parada cardíaca que no hayan presenciado. Dada la relativamente débil evidencia disponible, cada director de un SEM debería determinar cuando desarrollar una estrategia de RCP antes de la desfibrilación; inevitablemente los protocolos variarán dependiendo de las circunstancias locales.

Los testigos presenciales y los primeros respondedores que usan DEAs deberían administrar el choque lo antes posible.

No hay evidencia que apoye o refute la RCP antes de la desfibrilación para la parada cardíaca intrahospitalaria. Nosotros recomendamos la descarga del choque tan pronto como sea posible a continuación de producirse una parada cardíaca intrahospitalaria (ver Sección 4b y c).

La importancia de las compresiones torácicas externas precoces ininterrumpidas se enfatiza a lo largo de todas estas recomendaciones. En la práctica, es frecuentemente difícil discernir el momento exacto del colapso y, en cualquier caso, la RCP debería iniciarse lo antes posible. El rescatador que está haciendo compresiones torácicas debería interrumpir

estas solo para el análisis del ritmo y la descarga del choque y estar preparado para reiniciar las compresiones tan pronto como el choque ha sido administrado. Cuando están presentes dos rescatadores, el rescatador que maneja el DEA debe poner los electrodos mientras la RCP está en curso. Interrumpir la RCP sólo cuando sea necesario para analizar el ritmo y administrar un choque. El que maneja el DEA debería estar preparado para administrar el choque tan pronto como el análisis se complete y avise para dar el choque, asegurándose de que todos los rescatadores no están en contacto con la víctima. El rescatador único debe coordinar la práctica de la RCP con un manejo eficiente del DEA.

Un choque contra la secuencia de tres choques

No hay estudios en humanos o en animales comparando el protocolo de un solo choque con el de los tres choques correlativos para el tratamiento de la parada cardíaca en FV. Los estudios en animales muestran que interrupciones relativamente cortas de las compresiones torácicas externas para dar respiraciones de rescate^{84, 85} o realizar el análisis del ritmo⁸⁶ se asocian con disfunción miocárdica y supervivencia disminuida. Las interrupciones en la compresión torácica externa también reducen las oportunidades de convertir la FV en otro ritmo⁸⁷. El análisis de la manera de hacer RCP durante las paradas cardíacas extrahospitalarias^{16, 88} e intrahospitalarias¹⁷ ha mostrado que las interrupciones significativas son comunes, ocupando las compresiones torácicas externas no más del 51%¹⁶ al 76%¹⁷ del tiempo total de RCP.

En el contexto del protocolo de los tres choques que aconsejaban las Recomendaciones 2000, las interrupciones en la RCP para permitir el análisis del ritmo por los DEAs fueron significativas. Se ha informado de retrasos mayores de 37 seg entre la administración de los tres choques y el reinicio de las compresiones torácicas⁸⁹. Con una eficacia del primer choque con la onda bifásica por encima del 90%⁹⁰⁻⁹³, el fracaso en cardiovertir la FV con éxito es muy probable que sugiera más la necesidad de un período de RCP antes que otro choque. Por tanto, inmediatamente después de dar un choque único y sin volver a analizar el ritmo ni palpar el pulso, reiniciar RCP (30 compresiones: 2 ventilaciones) durante 2 minutos antes de dar otro choque (si está indicado) (ver Sección 4c). Incluso si el intento de desfibrilación tiene éxito en restaurar un ritmo con perfusión, es muy raro que un pulso sea palpable inmediatamente tras la desfibrilación y el retraso en tratar de palpar el pulso comprometerá luego el miocardio si no se ha restaurado un ritmo que perfunda⁸⁹. En un estudio de DEAs en paradas cardíacas extrahospitalarias en FV, el pulso fue detectado en sólo el 2'5% (12/481) de los pacientes en la valoración inicial del pulso tras el choque, de aquellos en los que se detectó pulso en algún momento tras la secuencia inicial de choques (y antes de la segunda secuencia de choques) que fueron el 24'5% (118/481) de los pacientes⁹³. Si se ha restaurado un ritmo con perfusión, dar compresiones torácicas no aumenta la posibilidad de que recurra la FV⁹⁴. En presencia de asistolia tras el choque las compresiones torácicas pueden inducir FV⁹⁴.

Esta estrategia de choque único es aplicable tanto a desfibriladores bifásicos como monofásicos.

Formas de onda y niveles de energía

La desfibrilación requiere la descarga de suficiente energía eléctrica para desfibrilar una masa crítica de miocardio, abolir los frentes de onda de la FV y permitir la restauración de una actividad eléctrica sincronizada espontánea en forma de un ritmo organizado. La energía óptima para la desfibrilación es la que consigue la desfibrilación a la par que causa el mínimo daño miocárdico³³. La selección de un nivel de energía apropiado también reduce el número de choques repetidos lo que además limita el daño miocárdico⁹⁵.

Tras una cauta introducción hace una década, los desfibriladores que administran los choques con una forma de onda bifásica son los preferidos actualmente. Los desfibriladores monofásicos no se fabrican más, aunque muchos siguen en uso. Los desfibriladores monofásicos descargan corriente unipolar (verbigracia: una sola dirección del flujo de corriente). Hay dos principales tipos de forma de onda monofásica. La más común es la monofásica amortiguada sinusoidal (monophasic damped sinusoidal waveform: MDS) (Figura 3.1) en la que el flujo de corriente vuelve a cero gradualmente. La monofásica truncada exponencial (monophasic truncated exponential waveform: MTE) es terminada

electrónicamente antes de que el flujo de corriente alcance el cero (Figura 3.2). Los desfibriladores bifásicos, por el contrario, descargan corriente que fluye en una dirección positiva durante un tiempo determinado antes de revertirse y fluir en una dirección negativa durante los restantes milisegundos de la descarga eléctrica. Hay dos principales tipos de forma de onda bifásica: la bifásica truncada exponencial (biphasic truncated exponential waveform: BTE) (Figura 3.3) y la bifásica rectilínea (rectilinear biphasic waveform: RLB) (Figura 3.4).

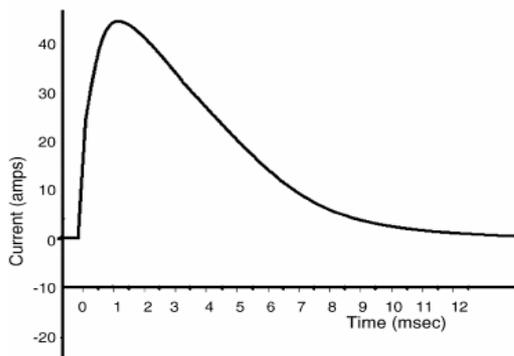


Figura 3.1 Onda monofásica amortiguada sinusoidal

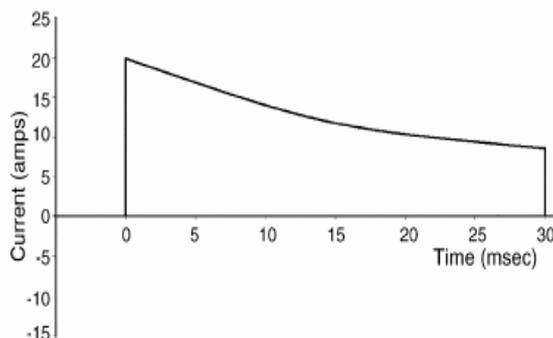


Figura 3.2 Onda monofásica truncada exponencial

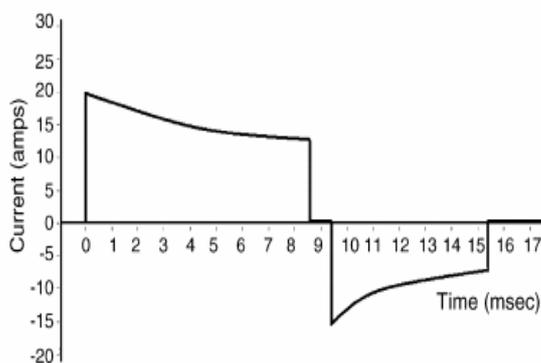


Figura 3.3 Onda bifásica truncada exponencial

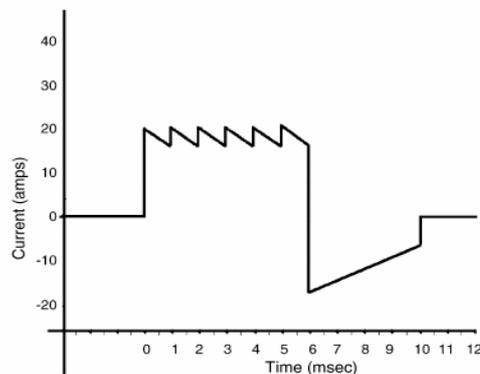


Figura 3.4 Onda bifásica rectilínea

Los desfibriladores bifásicos compensan la amplia variación de la impedancia transtorácica ajustando electrónicamente la magnitud y duración de la forma de onda. La relación óptima entre la duración de la primera y la segunda fase y la amplitud del borde de ataque no han sido establecidas. Si las diferentes formas de onda o las diferentes duraciones tienen diferente eficacia sobre la FV también se desconoce.

Todos los desfibriladores manuales y los DEAs que permiten selección manual de los niveles de energía deberían estar etiquetados para indicar su forma de onda (monofásica o bifásica) y los niveles de energía recomendados para intentar la desfibrilación de FV/TV. La eficacia del primer choque en la FV/TV de larga duración es mayor con formas de onda bifásicas que monofásicas⁹⁶⁻⁹⁸, por lo que el uso de la primera se recomienda cuando sea posible. Los niveles de energía óptimos tanto para ondas monofásicas como bifásicas son desconocidos. Las recomendaciones de niveles de energía se basan en un consenso tras una cuidadosa revisión de la literatura actual.

Aunque, para la desfibrilación se seleccionan los niveles de energía, es el flujo de corriente transmiorcárdica el que consigue la desfibrilación. La corriente se correlaciona bien con la desfibrilación y la cardioversión con éxito⁹⁹. La corriente óptima para la desfibrilación cuando se usa onda de forma monofásica está en un rango de 30-40 A. Evidencias indirectas tomadas de medidas durante la cardioversión de fibrilación auricular sugieren que la corriente durante la desfibrilación usando ondas de forma bifásica está en el rango de 15-20 A¹⁰⁰. Las tecnologías futuras pueden permitir que los desfibriladores descarguen de acuerdo con la corriente transtorácica: una estrategia que puede conducir a aumentar la consistencia del éxito del choque. Es necesario estudiar la amplitud del pico de corriente, el promedio de

corriente y la duración de las fases para determinar los valores óptimos y animar a los fabricantes a explorar aún más este cambio de la desfibrilación basada en la energía a la basada en la corriente.

Primer choque

Se ha informado de que la eficacia del primer choque en paradas cardíacas de larga duración usando desfibrilación monofásica es del 54-63% para una forma de onda monofásica truncada exponencial (MTE) de 200 J^{97, 101} y del 77-91% para la forma de onda monofásica amortiguada sinusoidal (MDS)^{96-98, 101}. Dada la baja eficacia de esta forma de onda, el nivel de energía recomendada para el primer choque si se usa un desfibrilador monofásico es de 360 J. Aunque niveles de energía mayores aumentan el riesgo de un mayor grado de lesión miocárdica, son más importantes los beneficios de una conversión precoz a un ritmo que perfunda. El bloqueo auriculoventricular es más común con niveles de energía monofásica más altos, pero generalmente es transitorio y se ha demostrado que no afecta a la supervivencia al alta hospitalaria¹⁰². Sólo 1 de 27 estudios en animales demostraron daño causado por intentar la desfibrilación usando choques de niveles de energía altos¹⁰³.

No hay evidencia de que una forma de onda o aparato bifásico sea más efectivo que otro. Se ha informado de que la eficacia del primer choque de la forma de onda BTE (bifásica truncada exponencial) con 150-200 J es del 86-98%^{96, 97, 101, 104, 105}. La eficacia del primer choque con forma de onda RLB (bifásica rectilínea) con 120 J está por encima del 85% (datos no comunicados en papel pero suministrados en comunicación personal)⁹⁸. El choque bifásico inicial debería no ser menor de 120 J para formas de onda RLB y de 150 J para formas de onda BTE. Idealmente la energía del choque inicial bifásico debería ser de 150 J para todas las formas de onda.

Los fabricantes deberían mostrar en el frontal del aparato bifásico el rango de dosis efectivas de su forma de onda. Si el usuario desconoce el rango de dosis efectivo del aparato, que use una dosis de 200 J para el primer choque. Esta energía por defecto de 200 J ha sido elegida dado que cae entre el rango comunicado de dosis seleccionadas que son efectivas para el primero y siguientes choques bifásicos y puede ser administrada por cualquier desfibrilador manual bifásico de los disponibles hoy en día. Es una dosis de consenso por defecto y no una dosis ideal recomendada. Si los aparatos bifásicos están claramente etiquetados y el usuario está familiarizado con los aparatos que usa en la atención clínica, no necesitará la dosis por defecto de 200 J. La investigación que ya está en marcha es necesaria para establecer firmemente la configuración inicial mas apropiada para los desfibriladores, tanto bifásicos como monofásicos.

Segundo y siguientes choques

Con desfibriladores monofásicos, si el choque inicial no ha tenido éxito a 360 J, el segundo y los siguientes choques deberían descargarse a 360 J. Con los desfibriladores bifásicos no hay evidencia que apoye un protocolo de energía ni fija ni progresiva. Ambas estrategias son aceptables; sin embargo, si el primer choque no tiene éxito y el desfibrilador puede administrar choques a mayores energías, es lógico incrementar la energía para los siguientes choques. Si el usuario desconoce el rango de dosis efectivas del aparato bifásico y ha usado la dosis por defecto de 200 J para el primer choque, usará indistintamente una dosis igual o mayor para el segundo y siguientes choques, dependiendo de las posibilidades del aparato.

Si un ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular recurrente) reaparece tras una desfibrilación con éxito (con o sin RDCE) dar el siguiente choque con el nivel de energía que ha tenido éxito previamente.

Otros temas relacionados con la desfibrilación

Desfibrilación de niños

La parada cardíaca es menos común en niños. La etiología generalmente está relacionada con hipoxia y politraumatismo¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. La FV es relativamente rara en comparación con la parada cardíaca del adulto, dándose en el 7-15% de las paradas pediátricas y de adolescentes¹⁰⁸⁻¹¹².

Las causas comunes de FV en niños incluyen politraumatismo, enfermedad cardíaca congénita, intervalo QT largo, sobredosis de drogas e hipotermia. La desfibrilación rápida de estos pacientes puede mejorar los resultados^{112, 113}.

El nivel de energía, forma de onda y secuencia de choques óptimos son desconocidos pero, como en los adultos, los choques bifásicos parecen ser al menos tan efectivos como y menos dañinos que los choques monofásicos¹¹⁴⁻¹¹⁶. El límite superior para la desfibrilación segura es desconocido, pero dosis que exceden el máximo de las previamente recomendadas de 4 J/Kg (tan altas como de 9 J/Kg) han desfibrilado a niños con efectividad y sin efectos adversos significativos^{20, 117, 118}. El nivel de energía recomendado para la desfibrilación monofásica manual es 4 J/Kg para el choque inicial y siguientes. El mismo nivel de energía se recomienda para la desfibrilación bifásica manual¹¹⁹. Al igual que en adultos, si un ritmo desfibrilable ocurre, usa el nivel de energía de desfibrilación que había sido previamente efectivo.

Desfibrilación a ciegas

La descarga de choques sin un monitor o un diagnóstico ECG del ritmo se conoce como desfibrilación “a ciegas”. La desfibrilación a ciegas no es necesaria. Son ampliamente disponibles las palas manuales con posibilidad de monitorización “vistazo rápido” en los desfibriladores manuales modernos. Los DEAs usan unos algoritmos de decisión fiables y probados para identificar la FV.

Asitolia espúrea y fibrilación ventricular oculta

Raramente, la FV gruesa puede aparecer en algunas derivaciones como ondulaciones muy pequeñas al ser explorada con derivaciones ortogonales, esto se llama FV oculta. En pantalla se muestra una línea plana que puede semejar asitolia; examina el ritmo en dos derivaciones para obtener el diagnóstico correcto. Es de mayor importancia señalar que un estudio ha destacado que la asitolia espúrea, una línea plana debida a errores técnicos (p. ej.: falta de energía, derivaciones desconectadas, selección de bajo voltaje en el amplificador del monitor, selección incorrecta de la derivación o polarización del gel electrolítico (ver más arriba)) es mucho más frecuente que la FV oculta¹²⁰.

No hay evidencia de que intentar desfibrilar una verdadera asitolia sea beneficioso. Los estudios en niños¹²¹ y en adultos¹²² han fracasado al intentar demostrar beneficios de desfibrilar una asitolia. Por el contrario, los choques repetidos causarán daño miocárdico.

Puñetazo precordial

No hay estudios prospectivos que hayan evaluado el puñetazo precordial (torácico). Las razones para dar un puñetazo es que la energía mecánica del puñetazo se convierte en energía eléctrica, la cual puede ser suficiente para conseguir la cardioversión¹²³. El umbral eléctrico de la desfibrilación con éxito aumenta rápidamente después del inicio de la arritmia, y la cantidad de energía eléctrica generada cae por debajo de este umbral en cuestión de segundos. Un puñetazo precordial es más posible que tenga éxito convirtiendo una TV en ritmo sinusal. El tratamiento con éxito de la FV con un puñetazo precordial es mucho menos probable: en todos los casos con éxito comunicados, el puñetazo precordial fue dado en los primeros 10 seg de FV¹²³. Aunque hay tres series de casos comunicadas¹²⁴⁻¹²⁶ de FV o TV sin pulso que fueron convertidas a un ritmo con perfusión, hay informes ocasionales de puñetazos que causaron deterioro del ritmo cardíaco, como la aceleración de una TV, conversión de una TV en FV, bloqueo cardíaco completo o asitolia^{125, 127-132}.

Considerarel dar un único puñetazo precordial cuando se confirma rápidamente una parada cardíaca tras un colapso súbito presenciado y el desfibrilador no está a mano inmediatamente. Estas circunstancias es más probable que se den cuando el paciente está monitorizado. El puñetazo precordial debería ser realizado inmediatamente tras la confirmación de la parada cardíaca y sólo por profesionales sanitarios entrenados en la técnica. Usando el borde cubital de un puño fuertemente cerrado se da un impacto seco sobre la mitad inferior del esternón desde una altura de unos 20 cm, seguido de la inmediata retracción del puño, lo que genera un estímulo similar a un impulso.

Cardioversión

Si se usa la cardioversión eléctrica para revertir las taquiarritmias auriculares o ventriculares, el choque debe estar sincronizado para darse con la onda R del electrocardiograma antes que sobre la onda T: puede inducirse la FV si el choque se descarga durante el período refractario relativo del ciclo cardíaco¹³³. La sincronización puede ser difícil en una TV dada la anchura del complejo y la variabilidad de formas de la arritmia ventricular. Si falla la sincronización, da choques no sincronizados al paciente inestable en TV para evitar el retraso en la restauración del ritmo sinusal. La fibrilación ventricular o la TV sin pulso necesitan choques no sincronizados. Los pacientes conscientes deben ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada.

Fibrilación auricular

Las ondas de forma bifásica son más efectivas que las monofásicas para la cardioversión de una FA^{100, 134, 135}; cuando esté disponible usa un desfibrilador bifásico antes que uno monofásico.

Ondas de forma monofásica

Un estudio de cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular indicó que los choques de 360 J con MDS (monofásica amortiguada sinusoidal) fueron más efectivos que los choques de 100 J o 200 J MDS¹³⁶. Aunque un primer choque de 360 J reduce los requerimientos globales de energía para la cardioversión, 360 J pueden causar mayor daño miocárdico que el que se da con niveles menores de energía monofásica y esto debe ser tenido en cuenta. Comienza la cardioversión de la fibrilación auricular usando un nivel de energía inicial de 200 J, aumentándolo de manera escalonada si es necesario.

Ondas de forma bifásica

Son necesarios más datos para que poder elaborar recomendaciones específicas sobre los niveles óptimos de energía bifásica. La eficacia de un primer choque de 70 J de forma de onda bifásica ha demostrado ser significativamente mayor que la de 100 J con forma de onda monofásica^{100, 134, 135}. Un estudio aleatorio comparando niveles de energía monofásica escalonados hasta 360 J y niveles de energía bifásica hasta 200 J no encontró diferencia en la eficacia entre las dos formas de onda¹³⁷. La estrategia razonable basándose en los datos actuales, es un choque inicial de 120-150 J subiéndolo escalonadamente si es preciso.

Flutter auricular y taquicardia supraventricular paroxística

El flutter auricular y la TSV paroxística requieren generalmente menor energía que la fibrilación auricular para su cardioversión¹³⁸. Dar un choque inicial de 100 J monofásicos o de 70-120 J bifásicos. Dar los siguientes choques con incrementos escalonados de la energía⁹⁹.

Taquicardia ventricular

La energía necesaria para la cardioversión de una TV depende de las características morfológicas y la frecuencia de la arritmia¹³⁹. La taquicardia ventricular con pulso responde bien a la cardioversión con energías monofásicas iniciales de 200 J. Usa niveles de energía bifásica de 120-150 J para el choque inicial. Da incrementos de energía escalonados si el primer choque falla en conseguir el ritmo sinusal¹³⁹.

Marcapasos

Considera el marcapasos en los pacientes con bradicardia sintomática refractaria a drogas anticolinérgicas o a otra terapia de segunda línea (ver Sección 4f). El marcapasos inmediato está indicado en especial cuando el bloqueo es en o por debajo del nivel de His-Purkinje. Si el marcapasos transtorácico es inefectivo, piensa en el marcapasos transvenoso. Cuando se hace un diagnóstico de asistolia, revisa cuidadosamente el ECG buscando la presencia de ondas P, porque este podría responder a marcapasos cardíaco. No intentes el marcapasos en

una asistolia; esto no aumenta la supervivencia a corto ni a largo plazo intra- o extrahospitalariamente¹⁴⁰⁻¹⁴⁸.

Referencias bibliográficas

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. *Circulation* 2000;102(Suppl.):I90—4.
2. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652—8.
3. 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.
4. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JGP, 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.
5. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;106:1058—64.
6. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002;106:1065—70.
7. 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.
8. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998;5:414—5.
9. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:780—4.
10. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59—70.
11. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:207—9.
12. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. *Lancet* 1984;2:318—20.
13. Davis EA, Mosesso Jr VN. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:101—7.
14. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med* 1994;23:1009—13.
15. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998;39:145—51.
16. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299—304.
17. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
18. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677—82.
19. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992;13:608—15.
20. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185—96.
21. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483—8.
22. 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.
23. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39—43.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998;39:47—50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004;63:183—8.
26. Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide first-responder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. *Resuscitation* 1995;30:151—6.
27. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
28. Hummel IIIrd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Sparkgenerating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021—4.
29. Fires from defibrillation during oxygen administration. *Health Devices* 1994;23:307—9.
30. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1—3.
31. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
32. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677—9.

33. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 1984;70:303—8.
34. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981;63:676—82.
35. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004;93:98—100.
36. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004;60:171—4.
37. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812—3.
38. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 2002;55:59.
39. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitro patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128—9.
40. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327—8.
41. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449—52.
42. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15—8.
43. Kirchhof P, Borggreffe M, Breithardt G. Effect of electrode position on the outcome of cardioversion. *Card Electrophysiol Rev* 2003;7:292—6.
44. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275—9.
45. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726—30.
46. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211—6.
47. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576—9.
48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
49. 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.
50. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998;39:43—6.
52. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872—7.
53. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:815—20.
54. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985;8:57—66.
55. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405—8.
56. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203—6.
57. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159—60.
58. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656—61.
59. 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.
60. 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.
61. 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.
62. 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.
63. 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.
64. 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.
65. 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.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. 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.

70. Strohmeier HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155—61.
71. 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.
72. 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.
73. Marr-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360—5.
74. 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.
75. 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.
76. Brown CG, Griffith RF, Van Ligt P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787—9.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. 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.
81. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563—70.
82. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352—7.
83. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022—8.
84. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465—70.
85. 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.
86. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368—72.
87. 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.
88. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259—65.
89. 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.
90. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5—12.
91. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1373—85.
92. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780—7.
93. 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.
94. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:7—11.
95. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270—2. A6.
96. 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.
97. 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.
98. 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.
99. Kerber RE, Martins JB, Kienzie 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.
100. 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.
101. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233—43.
102. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982;307:1101—6.
103. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:815—22.

104. 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.
105. 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.
106. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141—50.
107. 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.
108. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495—501.
109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25:492—4.
110. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children’s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210—4.
111. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370—4.
112. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484—91.
113. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102—6.
114. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189—97.
115. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736—41.
116. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159—63.
117. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051—3.
118. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31—7.
119. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898—901.
120. Cummins RO, Austin Jr D. The frequency of ‘occult’ ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:813—7.
121. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. *Am J Emerg Med* 1989;7:571—5.
122. Martin DR, Gavin T, Bianco J, et al. Initial countershock in the treatment of asystole. *Resuscitation* 1993;26:63—8.
123. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304—14.
124. Befeler B. Mechanical stimulation of the heart; its therapeutic value in tachyarrhythmias. *Chest* 1978;73:832—8.
125. Volkman HKA, K’uhnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K. Terminierung von Kammertachykardien durch mechanische Herzstimulation mit Präkordialschlägen. (“Termination of Ventricular Tachycardias by Mechanical Cardiac Pacing by Means of Precordial Thumps”). *Zeitschrift für Kardiologie* 1990;79:717—24.
126. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J* 1985;291:627—30.
127. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1979;2:69—75.
128. Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch präkordialen Faustschlag. (“The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping”). *Medizinische Welt* 1978;29:1659—63.
129. Gertsch M, Hottlinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1992;15:181—8.
130. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964—5.
131. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. *Chest* 1981;80:596—9.
132. Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1973;1:22—6.
133. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469—89.
134. 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.
135. 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.
136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348—50.
137. 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.
138. 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.
139. 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.
140. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337—43.
141. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221—6.

142. 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.
143. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576—87.
144. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699—704.
145. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905—9.
146. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399—401.
147. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295—8.
148. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101—3.