



Directrius 2010 per a la Ressuscitació de *l'European Resuscitation Council*

Secció 1: Resum executiu

Versió oficial en català autoritzada

Jerry P. Nolan*, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, en representació del Grup Redactor de les Guies de l'ERC**

Jerry P. Nolan
Assessor en Anestèsia i Medicina de Cures Intensives
Royal United Hospital
Bath, Regne Unit
Correu electrònic: jerry.nolan@btinternet.com
*Autor per a correspondència

Jasmeet Soar
Assessor en Anestèsia i Medicina de Cures Intensives
Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust
Bristol, Regne Unit

David A. Zideman
Anestèsista assessor i Professor Adjunt
Imperial College Healthcare NHS Trust
Londres, Regne Unit

Dominique Biarent
Professor associat de Pediatria
Medicina de cures intensives en pediatria i urgències
Université Libre de Bruxelles
Queen Fabiola Children's University Hospital
Brussel·les, Bèlgica

Leo L. Bossaert
Professor emèrit de Medicina
Cardiologia i Cures Intensives
Universitat d'Anvers
Anvers, Bèlgica

Charles D. Deakin
Assessor en Anestèsia Cardíaca i Cures Crítiques

Southampton University Hospital NHS Trust
Southampton, Regne Unit

Rudolph W. Koster
Departament de Cardiologia
Academic Medical Center
Amsterdam, Països Baixos

Jonathan Wyllie
Assessor en Neonatologia i Pediatria
Director clínic de Neonatologia
The James Cook University Hospital
Middlesbrough, Regne Unit

Bernd W. Böttiger
Direktor der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln
Colònia, Alemanya

**Grup Redactor de les Guies de l'ERC

Gamal Abbas,	Charles D. Deakin,	Gavin D. Perkins,
Annette Alfonzo,	Joel Dunning,	Violetta Raffay,
Hans-Richard Arntz,	Christoph Eich,	Thomas Rajka,
John Ballance,	Marios Georgiou,	Sam Richmond,
Alessandro Barelli,	Robert Greif,	Charlotte Ringsted,
Michael A. Baubin,	Anthony J. Handley,	Antonio Rodríguez-Núñez,
Dominique Biarent,	Rudolph W. Koster,	Claudio Sandroni
Joost Bierens,	Freddy K. Lippert,	Gary B. Smith,
Robert Bingham,	Andrew S. Lockey,	Jasmeet Soar,
Leo L. Bossaert,	David Lockey,	Petter A. Steen,
Hermann Brugger,	Jesús López-Herce,	Kjetil Sunde,
Antonio Caballero,	Ian Maconochie,	Karl Thies,
Pascal Cassan,	Koenraad G. Monsieurs,	Jonathan Wyllie
Maaret Castrén,	Nikolaos I Nikolaou,	David Zideman
Cristina Granja,	Jerry P. Nolan,	
Nicolas Danchin,	Peter Paal,	

Grup de traductors al català de les Guies de l'ERC

Xavier de Balanzó,	Jordi Fàbrega,	Ricard Molina,
Francesc Carmona,	José M. Giraldo,	Salvador Quintana,
Manel Cerdà,	Abel Martínez,	Cèsar W. Ruiz
Xavier Escalada,	V. Jaume Mestre,	

Introducció

La publicació d'aquestes Guies de l'*European Resuscitation Council* (ERC) per a la Ressuscitació Cardiopulmonar (RCP) actualitza les que es van publicar l'any 2005 i conserva el cicle de canvis de cinc anys establert en elles.¹ Com les guies anteriors, aquestes de 2010 es basen en el darrer consens internacional sobre Ciència de RCP amb Recomanacions per al Tractament (CoSTR)² que incorporaven els resultats de les revisions d'un ampli ventall de temes relacionats amb la RCP. La ciència de la ressuscitació continua progressant, i cal actualitzar regularment les guies clíniques per reflectir aquests avenços i aconsellar els professionals de l'atenció sanitària sobre les millors pràctiques. Entre les actualitzacions de les guies que es fan cada cinc anys, les comunicacions científiques provisionals informen al professional de l'atenció sanitària sobre les noves teràpies que poden influir notablement en els resultats.

Aquest resum proporciona els algorismes de tractament essencials per a la ressuscitació de nens i adults i ressalta els principals canvis en les guies des de 2005. Es proporciona una orientació detallada en cadascuna de les nou seccions restants, les quals es publiquen en articles individuals dins del tema de la ressuscitació. Les seccions de les Guies de 2010 són:

1. Resum executiu;
2. Suport vital bàsic en adults i ús de desfibril·ladors automàtics externs;⁴
3. Teràpies elèctriques: desfibril·ladors automàtics externs, desfibril·lació, cardioversió i electroestimulació;⁵
4. Suport vital avançat en l'adult;⁶
5. Tractament inicial de les síndromes coronàries agudes;⁷
6. Suport vital pediàtric;⁸
7. Ressuscitació de nounats;⁹
8. Aturada cardíaca en circumstàncies especials: trastorns electrolítics, intoxicació, ofegament, hipotèrmia accidental, asma, anafilaxi, cirurgia cardíaca, traumatisme, embaràs, electrocució;¹⁰
9. Principis educatius en ressuscitació;¹¹
10. L'ètica en la ressuscitació i decisions al final de la vida¹²

Les recomanacions que oferim a continuació no defineixen l'única manera com es pot realitzar la ressuscitació, simplement representen una concepció àmpliament acceptada de com s'hauria d'emprendre la ressuscitació de forma segura i eficaç. La publicació de recomanacions de tractament noves i revisades no significa que l'atenció clínica actual sigui insegura ni ineficaç.

Resum dels principals canvis respecte a les Guies de 2005

Suport vital bàsic

Els canvis en el suport vital bàsic (SVB) respecte a les guies de 2005 inclouen:^{4,13}

- Caldria formar els operadors telefònics d'emergències per tal que interroguin les persones que truquen amb protocols estrictes per obtenir-ne informació. Aquesta informació s'hauria de centrar en el reconeixement de la manca de resposta i la qualitat de la respiració. La combinació de manca de resposta i respiració anormal o absència de respiració, hauria d'activar un protocol d'actuació per a la suposada aturada cardíaca. Es posa èmfasi en la importància de la respiració en boquejades ("gaspings") com a signe d'aturada cardíaca.
- Tots els reanimadors, entrenats o no, haurien de realitzar compressions toràciques a les víctimes d'una aturada cardíaca. Continua essent bàsic posar molt d'èmfasi en realitzar compressions toràciques de gran qualitat. L'objectiu hauria de ser prémer fins a una profunditat de 5 cm a un ritme de 100 compressions per minut⁻¹, per permetre que el tòrax es reexpandeixi completament, minimitzant les interrupcions en les compressions toràciques. Els reanimadors preparats, també haurien de realitzar ventilacions amb una relació de compressions:ventilacions (CV) de 30:2. Per als reanimadors sense formació s'aconsella la RCP realitzada sols-amb-compressions toràciques orientada per telèfon.
- Es recomana la utilització de dispositius d'autocorrecció (*feedback*) immediat durant la RCP. Les dades guardades en l'equipament de rescat es poden utilitzar per controlar i millorar la qualitat de la RCP i proporcionen informació als reanimadors professionals durant les sessions d'anàlisis.

Teràpies elèctriques: desfibril·ladors automàtics externs, desfibril·lació, cardioversió i electroestimulació^{5,14}

Els canvis més importants en les Guies 2010 de l'ERC sobre teràpies elèctriques inclouen:

- Es destaca la importància de les compressions toràciques precoces i ininterrompudes en aquestes guies.
- Es fa molt més èmfasi en minimitzar la durada de les pauses predescàrrega i postdescàrrega; es recomana continuar les compressions mentre es carrega el desfibril·lador.

- També es destaca la importància de reprendre de forma immediata les compressions toràciques després de la desfibril·lació. Juntament amb la continuació de les compressions mentre es carrega el desfibril·lador, aquestes no s'haurien d'interrompre durant més de 5 segons per realitzar la desfibril·lació.
- La seguretat del reanimador continua essent essencial, però en aquestes guies es reconeix que el perill que el reanimador prengui mal en utilitzar un desfibril·lador és molt petit, sobretot, si duu guants. Es destaca la importància d'una comprovació de seguretat ràpida per minimitzar la pausa predescàrrega.
- Quan es tracta una aturada cardíaca extrahospitalària, el personal dels sistemes d'emergències mèdiques (SEM) hauria de realitzar una RCP de gran qualitat mentre es prepara, s'aplica i es carrega un desfibril·lador, però ja no es recomana una rutina preespecificada de RCP (concretament, dos o tres minuts) abans de realitzar l'anàlisi del ritme i de la descàrrega. En el cas d'alguns sistemes d'emergències mèdiques que han implementat plenament un període preestablert de compressions toràciques abans de la desfibril·lació, tenint en compte la manca de dades convincents que aconsellin o rebutgin aquesta estratègia, és raonable que continuïn aquesta pràctica.
- Es pot considerar la utilització de tres descàrregues successives si la FV/TV es produeix durant la cateterització cardíaca o en el període postoperatori inicial després de la cirurgia cardíaca. Aquesta estratègia de tres descàrregues successives també es pot plantejar en el cas d'una aturada quan el pacient ja està connectat a un desfibril·lador manual.
- Es recomana un major desenvolupament dels programes DEA. Això és necessari per a la implantació dels DEA tant en les àrees públiques com en les residencials.

Suport vital avançat en adults

Els canvis més importants en les Guies per al Suport Vital Avançat 2010 (SVA) inclouen:^{6,15}

- Un major èmfasi en la importància de les compressions toràciques de gran qualitat mínimament interrompudes durant qualsevol intervenció de SVA: les compressions toràciques s'aturen breument sols per permetre intervencions específiques.
- Un major èmfasi en la utilització de "sistemes de control i alerta" per detectar el deteriorament del pacient i permetre el tractament, per tal de prevenir una aturada cardíaca intrahospitalària.
- Una major consciència sobre els signes d'alerta relacionats amb el risc potencial de mort sobtada cardíaca extrahospitalària.
- Eliminació de la recomanació d'un període preestablert de ressuscitació cardiopulmonar (RCP) abans de la desfibril·lació extrahospitalària després d'una aturada cardíaca no presenciada pels sistemes d'emergències mèdiques. (SEM).

- Continuació de les compressions toràciques mentre es carrega un desfibril·lador: això minimitzarà la pausa predescàrrega.
- Es treu importància al paper del cop precordial.
- La utilització de tres descàrregues ràpides (successives) en el cas de la fibril·lació ventricular / taquicàrdia ventricular sense pols (FV/TV) que es produeix en el gabinet de cateterització cardíaca o en el període postoperatori immediatament posterior a la cirurgia cardíaca.
- Ja no es recomana l'administració de fàrmacs a través del tub traqueal. Si no es pot aconseguir accés intravenós, caldria administrar els fàrmacs per via intraòssia (IO).
- Quan es tracta una aturada cardíaca per FV/TV, cal administrar 1 mg d'adrenalina després de la tercera descàrrega, un cop reiniciades les compressions toràciques, i després, cada 3-5 minuts (durant els cicles alterns de RCP).
- Ja no es recomana utilitzar rutinàriament atropina en l'assistència o en l'activitat elèctrica sense pols (AESP).
- Es fa menys èmfasi en la intubació traqueal precoç tret que la realitzin individus molt preparats, amb una interrupció mínima de les compressions toràciques.
- Es fa més èmfasi en la utilització de la capnografia per confirmar i controlar contínuament la col·locació del tub traqueal, la qualitat de la RCP i per proporcionar una indicació precoç del retorn a la circulació espontània (RCE).
- Es reconeix el rol potencial de la visualització per ultrasons durant el SVA.
- El reconeixement del dany potencial causat per l'hiperoxèmia després d'aconseguir el RCE: un cop s'ha establert el RCE i es pot mesurar de forma fiable la saturació d'oxigen en la sang arterial (SaO_2) (per pulsioximetria i/o gasometria arterial), s'ajustarà l'oxigen inspirat per aconseguir una saturació d'oxigen de 94 a 98%.
- Molt més detall i èmfasi en el tractament de la síndrome postaturada cardíaca.
- El reconeixement que la implementació d'un protocol de tractament de postressuscitació exhaustiu i estructurat pot millorar la supervivència de les víctimes d'aturades cardíques després del RCE.
- Més èmfasi en la utilització de la intervenció coronària percutània primària en pacients adequats (incloent-hi comatosos) amb un RCE sostingut després de l'aturada cardíaca.
- La revisió de la recomanació d'un control estricte de glucosa en els adults amb RCE sostingut després d'una aturada cardíaca; caldria tractar els valors de glucosa en sang $>10 \text{ mmol l}^{-1}$ ($>180 \text{ mg dl}^{-1}$) però cal evitar la hipoglucèmia.
- La utilització de la hipotèrmia terapèutica per incloure els supervivents d'una aturada cardíaca associada inicialment amb ritmes no desfibril·lables, així com amb ritmes desfibril·lables. Es reconeix el nivell menor d'evidències per utilitzar-la després de l'aturada cardíaca producte de ritmes no desfibril·lables.

- Es reconeix que molts dels predictors acceptats de pobres resultats en els supervivents comatosos d'aturades cardíques no són fiables, sobretot si el pacient s'ha tractat amb hipotèrmia terapèutica.

Tractament inicial de les síndromes coronàries agudes

Els canvis en el tractament de les síndromes coronàries agudes respecte a les guies de 2005 inclouen:^{7,16}

- L'expressió síndrome coronària aguda sense elevació del segment ST (SCASEST) es va introduir tant per a l'infart agut de miocardi sense elevació del segment ST (IAMSEST) com per a l'angina de pit inestable, perquè la diferència en el diagnòstic depèn dels biomarcadors que es poden detectar només al cap d'unes quantes hores, mentre que les decisions sobre el tractament depenen dels signes clínics que es presenten.
- L'historial, els exàmens clínics, els biomarcadors, els criteris ECG i les valoracions de risc no són fiables per identificar quins pacients es poden donar d'alta sense perill de forma precoç.
- La funció de les unitats d'observació de dolor toràcic (UDT) és identificar, utilitzant exàmens clínics repetits, ECG i proves de biomarcadors, aquells pacients que requereixen ingrés per a procediments invasius. Això pot incloure proves d'esforç i, en pacients seleccionats, tècniques d'imatge, com ara tomografia computada cardíaca, imatges de ressonància magnètica, etc.
- Caldria evitar fàrmacs antiinflamatoris no esteroïdals (AINE's).
- No s'haurien d'utilitzar nitrats per realitzar diagnòstics.
- Només es pot administrar oxigen suplementari a aquells pacients que pateixen dispnea o congestió pulmonar. La hiperoxèmia pot resultar perjudicial en els infarts sense complicacions.
- Les pautes per al tractament amb àcid acetilsalicílic (AAS) s'han fet menys restrictives. Ara l'AAS el pot administrar qualsevol persona amb o sense consulta a un professional del SEM.
- Revisió de les guies per al tractament amb nous antiagregants plaquetaris i antitrombínics per a pacients amb IAMEST i SCASEST basat en l'estratègia terapèutica.
- Es desaconsellen inhibidors Gp IIb/IIIa abans de la angiografia/intervenció coronària percutània (ICP)
- S'ha actualitzat l'estratègia de reperfusió en l'infart de miocardi amb elevació del segment ST:
 - La ICP primària (ICPP) és l'estratègia de reperfusió preferida sempre que es realitzi a temps per part d'un equip experimentat.

- Els sistemes d'emergències mèdiques (SEM) poden prescindir d'anar a l'hospital més proper sempre que es pugui realitzar una ICPP sense gaire retard.
 - El retard acceptable per fer una fibrinòlisi respecte d'una ICPP oscil·la entre els 45 i els 180 minuts per a la insuflació del globus segons la localització de l'infart, l'edat del pacient i la durada dels símptomes.
 - S'hauria de realitzar una ICP de rescat si falla la fibrinòlisi.
 - Es desaconsella l'estratègia de ICP rutinària just després de la fibrinòlisi ("ICP facilitada").
 - Als pacients amb una fibrinòlisi reeixida però que no es troben en un hospital que pugui realitzar una ICP se'ls hauria de transferir posteriorment per fer-los una angiografia i, eventualment una ICP, idealment entre 6 i 24 hores després de la fibrinòlisi ("enfocament farmacoinvasiu").
 - L'angiografia i, si convé, la ICP poden ser raonables en pacients amb recuperació de la circulació espontània (RCE) després d'una aturada cardíaca, i poden formar part d'un protocol postaturada cardíaca estandarditzat.
 - Per assolir aquests objectius, és útil la creació de xarxes incloent-hi SEM, hospitals que no poden practicar la ICP i hospitals que sí que poden.
- Les recomanacions per a la utilització de betablocadors esdevenen més restrictives: no hi ha cap evidència per utilitzar betablocadors intravenosos de forma rutinària, tret del cas de circumstàncies específiques com ara el tractament de taquiarítmies. Si no és així, caldria començar a administrar els betablocadors en petites dosis, un cop s'hagi estabilitzat el pacient.
 - No es canvien les recomanacions sobre l'ús d'antiarítmics profilàctics, els inhibidors de l'enzima convertidora de l'angiotensina (IECA), blocadors dels recaptadors d'angiotensina (ARA II) i les estatines.

Suport vital pediàtric

Els principals canvis en aquestes noves guies per al suport vital pediàtric inclouen:^{8,17}

- El reconeixement de l'aturada cardíaca: el personal sanitari no pot determinar amb fiabilitat la presència o absència de pols en menys de deu segons en lactants o nens. El personal sanitari hauria de buscar signes de vida i, si són competents en la tècnica, poden afegir la palpació del pols per diagnosticar l'aturada cardíaca i decidir si haurien de començar les compressions toràciques o no. La decisió de començar la RCP s'ha de prendre en menys de deu segons. En relació a l'edat del nen, es pot utilitzar la comprovació del pols carotidi (nens), braquial (lactants) o femoral (nens i lactants).

- La relació compressió:ventilació (CV) utilitzada per als nens s'hauria de basar en si hi ha un o més reanimadors. Caldria ensenyar als ciutadans, que generalment només aprenen tècniques aplicables per una única persona, a utilitzar una relació de 30 compressions per cada 2 ventilacions, que és la mateixa que figura en les recomanacions per a adults i que permet que qualsevol persona formada en SVB ressusciti nens amb una informació addicional mínima. Els primers intervinents haurien d'aprendre a utilitzar una relació de 15:2 CV. No obstant això, poden utilitzar una relació de 30:2 si estan sols, sobretot si no aconsegueixen un nombre adequat de compressions. La ventilació continua essent un component molt important de la RCP en les aturades per asfíxia. Els reanimadors que no puguin o que no vulguin proporcionar una ventilació boca a boca se'ls hauria de recomanar que fessin, com a mínim, una RCP amb només compressions.
- Es posa èmfasi en assolir compressions de qualitat i amb una profunditat adequada amb mínimes interrupcions per tal de minimitzar el temps sense circulació. Comprimit el tòrax 1/3 del diàmetre toràcic anterior-posterior en tots els nens (és a dir, aproximadament, 4 cm en lactants i 5 en nens). Es destaca la importància de la reexpansió completa subsegüent. Tant per als lactants com per als nens, el ritme de compressió hauria de ser de, com a mínim, 100 compressions per minut però no superior a 120. La tècnica de compressió per a lactants inclou la compressió amb dos dits per als reanimadors sols i la tècnica amb dos polzes d'encerclament del tòrax per a dos o més reanimadors. Per a altres nens, es pot utilitzar la tècnica d'una o dues mans, segons les preferències del reanimador.
- Els desfibril·ladors externs automàtics (DEA) són segurs i eficaços quan s'utilitzen en nens majors d'un any. Per a nens d'entre 1 i 8 anys es recomana utilitzar elèctrodes pediàtrics específics o dispositius atenuadors d'energia que mitiguin la potència de la màquina a 50-75 J. Si no es possible administrar una descàrrega amb energia atenuada o no es disposa d'un desfibril·lador manual, es pot utilitzar un DEA per a adults en els nens de més d'1 any. Hi ha casos descrits de l'ús amb èxit del DEA en nens menors d'un any. Tot i que és poc habitual, en el cas de que un nen menor d'1 any presenti un ritme desfibril·lable, és raonable utilitzar un DEA (preferiblement amb un atenuador de dosis).
- Per a reduir el temps sense circulació quan s'utilitza un desfibril·lador manual, s'han de continuar les compressions mentre s'apliquen i es carreguen les pales o els pegats autoadhesius (si la mida del pit del nen ho permet). Les compressions toràciques s'aturen breument, un cop el desfibril·lador està carregat, per a la descàrrega. Per motius de simplicitat i coherència amb les pautes de SVB i SVA en adults, es recomana una estratègia de descàrrega única utilitzant una dosi contínua de 4 J kg^{-1} (preferiblement, es recomana bifàsic, però també és acceptable monofàsic per a la desfibril·lació de nens).

- Els tubs traqueals amb pneumotaponament es poden utilitzar sense cap perill en lactants i nens petits. La mida s'hauria d'escollir aplicant una fórmula validada.
- La seguretat i el valor d'utilitzar la pressió cricoidea durant la intubació traqueal no està clara. Per tant, l'aplicació de pressió cricoidea s'hauria de modificar o interrompre si impedeix la ventilació, la velocitat o la facilitat d'intubació.
- Controlar el diòxid de carboni (CO₂) exhalat, idealment mitjançant una capnografia, resulta útil per confirmar la posició correcta del tub traqueal i es recomana durant la RCP per ajudar a valorar i optimitzar la qualitat.
- Un cop es restaura la circulació espontània, caldria ajustar l'oxigen inspirat per limitar el risc d'hiperoxèmia.
- La implementació d'un sistema de resposta ràpida en indrets on hi hagin hospitalitzats pacients pediàtrics, pot reduir les taxes d'aturades cardíques i respiratòries i la mortalitat intrahospitalària.
- Els nous temes de les guies del 2010 inclouen les canalopaties i algunes noves circumstàncies especials: traumatismes, reparació d'un ventricle únic abans i després de la correcció (estadi 1), circulació postFontan i hipertensió pulmonar.

Ressuscitació del nounat

Els següents punts són els principals canvis que s'han introduït en les guies de 2010 per a la ressuscitació de nounats:^{9,18}

- Per a nadons que no presenten compromís, es recomana retardar el pinçament del cordó al menys un minut des del naixement. Encara no es disposa de prou evidències per recomanar un moment adequat per tallar el cordó en nadons que presenten compromís al naixement.
- En els nadons a terme, durant la RCP s'hauria d'utilitzar aire ambient. Si malgrat una ventilació efectiva, l'oxigenació (idealment controlada per oximetria), continua essent inacceptable, s'hauria de considerar la utilització d'una concentració més alta d'oxigen.
- Pot ser que els nadons prematurs de menys de 32 setmanes de gestació no assoleixin les mateixes saturacions transcutànies amb aire que les que assoleixen els nadons a terme. Per tant, caldria administrar oxigen mesclat amb aire de manera assenyada guiant-se per la pulsioximetria. Si no es disposa d'una mescla d'oxigen i aire, utilitzeu allò de què disposeu.
- Els nadons prematurs amb una gestació de menys de 28 setmanes s'haurien de cobrir immediatament amb un embolcall o una bossa de plàstic específica fins al coll, sense assecat-lo, immediatament després del naixement. Posteriorment, caldria col·locar-los sota una font de calor i estabilitzar-los. Haurien de romandre coberts fins que s'hagi

comprovat la temperatura després de l'íngres. Per a aquests nadons, la temperatura a la sala de parts hauria de ser de, com a mínim, 26°C.

- La relació de compressió:ventilació recomanada per a la RCP continua essent de 3:1 per a la ressuscitació dels nadons.
- No es recomana aspirar el meconi del nas i la boca del nounat mentre el cap encara és sobre el perineu. Si apareix un nadó apnèic i hipotònic envoltat de meconi, és raonable inspeccionar ràpidament l'orofaringe per treure les possibles obstruccions. Si s'està entrenat en la tècnica, poden ser útils la intubació i l'aspiració traqueals. No obstant això, si la intubació es perllonga o no és eficaç, comenceu la ventilació amb mascareta, especialment si existeix bradicàrdia persistent.
- Si s'administra adrenalina, es recomana la via intravenosa utilitzant una dosi de 10-30 micrograms kg^{-1} . Si s'utilitza la via traqueal, és probable que calgui, com a mínim, una dosi de 50-100 micrograms kg^{-1} per aconseguir un efecte similar al de 10 micrograms kg^{-1} intravenosos.
- Es recomana la detecció del diòxid de carboni exhalat, a banda d'una avaluació clínica, com el mètode més fiable per confirmar la col·locació d'un tub traqueal en nounats amb circulació espontània.
- Si és possible, caldria administrar hipotèrmia terapèutica als nounats nascuts a terme o quasi a terme que pateixen encefalopatia isquèmica entre moderada i greu. Això no afecta la ressuscitació immediata però és important per a les cures postressuscitació.

Principis educatius en la ressuscitació

Els principals problemes identificats pel grup de treball d'Equips, Implementació i Educació (EIE) de l'*International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) durant el procés d'avaluació de les Guies 2010 són:^{11,19}

- Les intervencions educatives s'haurien d'avaluar per garantir que assoleixen fiablement els objectius d'aprenentatge. L'objectiu és garantir que els aprenents adquireixin i conservin les habilitats i els coneixements que els permeten actuar correctament davant d'aturades cardíaques i millorar els resultats dels pacients.
- Es poden considerar els cursos d'autoaprenentatge breus amb vídeos/ordinador, amb una orientació mínima o inexistente per part d'un instructor, com una alternativa eficaç als cursos de suport vital bàsic (RCP i DEA) dirigits per un instructor.
- Idealment, tots els ciutadans haurien de rebre una formació en RCP estàndard que inclogués compressions i ventilacions. No obstant això, hi ha circumstàncies en les quals convé una formació en RCP centrada només en les compressions (concretament, una sessió pràctica amb un temps molt limitat). Als ciutadans formats

en RCP centrada només en compressions se'ls hauria d'animar a aprendre una RCP estàndard.

- Els coneixements i habilitats en suport vital bàsic i avançat es comencen a perdre al cap d'entre tres i sis mesos. La utilització d'avaluacions freqüents identificarà aquells individus que necessiten refrescar la formació per tal de conservar els coneixements i habilitats.
- La RCP immediata i els dispositius d'autocorrecció milloren l'adquisició i retenció d'habilitats en RCP i caldria tenir-los en compte durant la formació en RCP en el cas de voluntaris i professionals de l'atenció sanitària.
- Incrementar l'èmfasi en les habilitats no tècniques com ara el lideratge, la gestió de tasques i una comunicació estructurada ajudaran a millorar la RCP i la cura dels pacients.
- Les reunions de l'equip per planificar els intents de ressuscitació i les sessions d'anàlisi de les actuacions durant les simulacions o durant els intents de ressuscitació reals, s'haurien d'utilitzar per ajudar a una millor actuació de l'equip de ressuscitació i dels individus que en formen part.
- Els resultats reals de la recerca sobre l'impacte de la formació en ressuscitació amb els pacients és limitada. Tot i que els estudis amb maniquís són útils, s'hauria d'animar els investigadors a estudiar i comunicar l'impacte de les intervencions educatives sobre els resultats en pacients reals.

Epidemiologia i resultats de l'aturada cardíaca

La cardiopatia isquèmica és la principal causa de mort en el món.²⁰ A Europa, la mort sobtada d'origen cardíac és responsable de més del 60% de morts en adults.²² Les dades conjuntes de 37 comunitats europees indiquen que la incidència anual de les aturades cardiorespiratòries (ACR) tractades extrahospitalàriament pel sistema d'emergències mèdiques (SEM) per a tots els ritmes, és de 38 per cada 100.000 habitants.^{22a} Basant-nos en aquestes dades, la incidència anual de les aturades per fibril·lació ventricular (FV) és de 17 per cada 100.000 habitants, i la supervivència a l'alta hospitalària és del 10,7% per a tots els ritmes, i 21,2% per a les aturades cardíques en FV. Les dades recents de 10 centres nord-americans presenten una coincidència notable amb aquestes xifres: la taxa mitjana de supervivència a l'alta hospitalària va ser del 8,4% després d'una aturada cardíaca tractada pels sistemes d'emergències amb qualsevol ritme i del 22,0% després de FV.²³ Hi ha algunes proves que indiquen que les taxes de supervivència a llarg termini després d'aturades cardíques estan creixent.^{24, 25} Pel que fa a l'anàlisi del ritme inicial, entre un 25 i 30% de les víctimes d'ACR tenen FV, un percentatge que ha decaïgut al llarg dels darrers 20 anys.²⁶⁻³⁰ És probable que moltes

més víctimes tinguin FV o taquicàrdia ventricular sostinguda (TV) en el moment de l'atac, però quan el personal d'emergències registra el primer electrocardiograma (ECG), el ritme ha degenerat fins a una asistolia.^{31, 32} Quan el ritme s'enregistra poc després de l'atac, concretament mitjançant un DEA, la proporció de pacients amb FV pot ser d'entre el 59%³³ i el 65%.³⁴

La incidència publicada en aturades cardíques intrahospitalàries és més variable, però oscil·la entre 1 i 5 de cada 1.000 ingressos.³⁵ Les dades recents de l'*American Heart Association National Registry* de RCP indiquen que la taxa de supervivència a l'alta hospitalària després d'una aturada cardíaca intrahospitalària és del 17,6% (tots els ritmes).³⁶ El ritme inicial és FV o TV sense pols en el 25% dels casos i d'aquests, el 37% sobreviu a l'alta hospitalària. Després d'una AESP o asistòlia, l'11,5% sobreviu a l'alta hospitalària.

El Consens Internacional en Ciència Cardiopulmonar

L'*International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) inclou representants de l'*American Heart Association* (AHA), l'*European Resuscitation Council* (ERC), l'*Heart and Stroke Foundation of Canada* (HSFC), l'*Australian and New Zealand Committee on Resuscitation* (ANZCOR), el *Resuscitation Council of Southern Africa* (RCSA), l'*Inter-American Heart Foundation* (IAHF) i el *Resuscitation Council of Asia* (RCA). Des del 2000, els investigadors dels consells membres de l'ILCOR, han avaluat la ciència de la ressuscitació en cicles de 5 anys. Les conclusions i les recomanacions de la Conferència de Consens Internacional de 2005 en Ressuscitació Cardiopulmonar i Cures Cardiovasculars d'Urgències amb Recomanacions per al Tractament es van publicar a finals de 2005.^{37,38} La darrera Conferència de Consens Internacional es va celebrar a Dallas el febrer de 2010 i les conclusions i les recomanacions d'aquest procés publicades formen la base d'aquestes recomanacions ERC de 2010.²

Cadascun dels sis grups de treball de l'ILCOR [suport vital bàsic (SVB), suport vital avançat (SVA), síndromes coronàries agudes (SCA), suport vital pediàtric (SVP), suport vital neonatal (SVN) i d'educació, implementació i equips (EIE)] identifiquen temes que requereixen l'avaluació de proves i experts internacionals convidats per revisar-los. Les revisions de la literatura van seguir un "full de treball" estandarditzat que incloïa un sistema de gradació específicament creat per definir el nivell d'evidència de cada estudi.³⁹ Quan va ser possible, es va convidar dos revisors experts per a realitzar avaluacions independents de cada tema. La Conferència de Consens Internacional 2010 va reunir 313 experts de 30 països diferents. Durant els tres anys anteriors a la conferència, 356 autors de fulls de treball van revisar milers de publicacions rellevants, revisades per col·legues per abordar 277 qüestions específiques de ressuscitació, cadascuna amb un format

estàndard PICO (*Population, Intervention, Comparison, Outcome*)². Cada declaració científica resumia la interpretació dels experts de totes les dades rellevants sobre un tema específic i el grup de treball ILCOR pertinent va afegir un esborrany amb les recomanacions de tractament consensuades. La formulació final de les declaracions científiques i les recomanacions de tractament es completava després d'una altra revisió per part de les organitzacions membres de l'ILCOR i el consell editorial.²

La exhaustiva política de conflicte d'interessos (CI) que es va crear per a la Conferència de Consens Internacional 2005⁴⁰, es va revisar el 2010.⁴¹ Representants dels fabricants i del sector no van participar en les conferències de 2005 ni de 2010.

De la ciència a les recomanacions

Tal com va passar el 2005, les organitzacions de ressuscitació que constitueixen l'ILCOR publicaran recomanacions de ressuscitació individuals que són coherents amb la ciència en el document de consens, però que també tenen en compte les diferències geogràfiques, econòmiques i de sistema en la pràctica, i la disponibilitat d'aparells mèdics i de fàrmacs. Aquestes recomanacions ERC 2010 deriven del document CoSTR 2010 però suposen un consens entre els membres del Comitè Executiu de l'ERC. El Comitè Executiu de l'ERC considera que aquestes noves recomanacions són les més efectives i que les intervencions s'aprenen fàcilment i es poden reforçar amb els coneixements, la recerca i l'experiència actuals. Inevitablement, fins i tot dins d'Europa, les diferències en la disponibilitat de fàrmacs, equipament i personal necessitaran una adaptació local, regional i nacional d'aquestes recomanacions. Moltes de les recomanacions que apareixen en les pautes de 2005 queden iguals que el 2010, sigui perquè no s'ha publicat cap estudi nou o perquè les noves proves des de 2005 simplement han reforçat les proves de les quals ja es disposava.

Política de conflicte d'interessos per a les Recomanacions ERC 2010

Tots els autors d'aquestes Recomanacions de Ressuscitació ERC 2010 han signat declaracions de CI.

La cadena de la vida

El conjunt d'accions a realitzar davant una víctima en aturada cardíaca, que tenen relació amb la supervivència s'anomena Cadena de la Vida o Cadena de Supervivència (Figura 1.1). La primera anella d'aquesta cadena indica la importància de reconèixer aquells que corren risc de patir una aturada cardíaca i de demanar ajuda confiant que un tractament precoç pot evitar l'aturada. Les anelles centrals descriuen la integració de la RCP i la desfibril·lació com els components fonamentals de la ressuscitació precoç en un intent de retornar la vida. La RCP immediata pot doblar o triplicar la possibilitat de supervivència després d'una FV extrahospitalària.⁴²⁻⁴⁵ Realitzar la RCP només amb compressions toràciques més la desfibril·lació al cap de 3-5 minuts de l'atac, pot aconseguir taxes de supervivència d'entre un 49 i un 75%.⁴⁸⁻⁵⁵ Cada minut de retard abans de la desfibril·lació redueix la probabilitat de supervivència a l'alta hospitalària entre un 10 i un 12%.^{42, 56} La darrera anella de la Cadena de la Vida, les cures efectives postressuscitació, es destina a preservar el funcionament, especialment del cervell i del cor. Actualment s'accepta àmpliament la importància de la identificació precoç del pacient críticament malalt i l'activació d'un equip d'emergències o de resposta ràpida amb un tractament destinat a evitar l'aturada cardíaca a l'hospital.⁶ Al llarg dels darrers anys s'ha reconegut, cada cop més, la importància del tractament de la fase de postaturada cardíaca representada en la quarta anella de la Cadena de la Vida.³ Les diferències en el tractament postaturada cardíaca poden explicar, en part, les diferències en els resultats entre els diferents hospitals després de les aturades cardíacues.⁵⁷⁻⁶³



Fig. 1.1. Cadena de Supervivència

Suport Vital Bàsic en l'adult

Seqüència de SVB en adults

Al llarg d'aquesta secció, el gènere masculí inclourà tant els homes com les dones.

El suport vital bàsic inclou la seqüència d'accions següent (Fig 1.2).

Suport Vital Bàsic de l'Adult

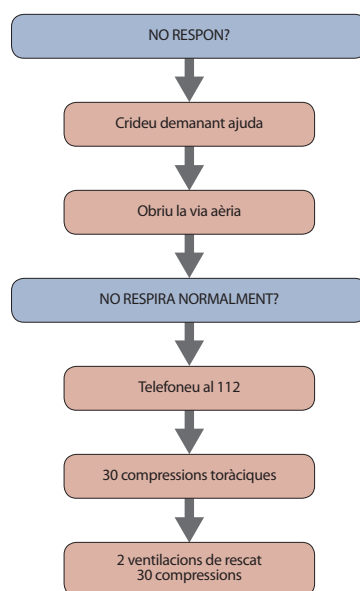


Fig. 1.2. Algorisme de suport vital bàsic

1. Assegureu-vos que vosaltres, la víctima i qualsevol espectador esteu segurs.
2. Comproveu la resposta de la víctima:
 - sacsegeu la víctima amb cura per les espatlles i pregunteu-li en veu alta: "Es troba bé?"
- 3a. Si contesta:
 - deixeu-lo en la posició que l'heu trobat, sempre que no hi hagi més perill;
 - intenteu esbrinar què li passa i aconsegiu ajuda, si cal;
 - torneu a avaluar-lo regularment.
- 3b. Si no contesta:
 - crideu per demanar ajuda
 - poseu la víctima sobre l'esquena i obriu-li la via aèria amb la maniobra frontmentó.
 - poseu-li la mà sobre el front i empenyeu suaument el cap endarrere;

- amb les puntes dels dits sota el mentó de la víctima, aixequem-li per obrir-li la via aèria.
4. Mantenint oberta la via aèria, mireu, escolteu i sentiu si respira:
- mireu si el pit es mou;
 - escolteu prop de la boca de la víctima per si fa soroll en respirar;
 - sentiu si surt alè parant la galta;
 - determineu si la respiració és normal, anormal o inexistent.

En els primers minuts després de l'aturada cardíaca, pot ser que la víctima amb prou feines respiri o que faci boquejades, poc freqüents, lentes i sorolloses. No confongueu això amb una respiració normal. Observeu, escolteu i fixeuvos-hi utilitzant no més de deu segons per determinar si la víctima respira amb normalitat. Si teniu algun dubte sobre si la respiració és normal, actueu com si no ho fos.

5a. Si respira amb normalitat:

- poseu-lo en posició lateral de seguretat (vegeu més endavant);
- envieu algú a buscar ajuda o feu-ho vosaltres: telefoneu al 112 per a què us enviïn una ambulància;
- continueu comprovant si la respiració és normal.

5b. Si la respiració no és normal o és inexistent:

- envieu algú a buscar ajuda i a portar un DEA si és possible o, si esteu sols, utilitzeu el vostre telèfon mòbil per avisar el SEM; només deixareu la víctima sola si no hi ha més remei;
- comenceu les compressions toràciques de la manera següent:
 - agenollevos al costat de la víctima;
 - col·loqueu el taló d'una mà en el centre del tòrax de la víctima, a la meitat inferior de l'estèrnum;
 - col·loqueu el taló de l'altra mà a sobre de la primera;
 - entrelleueu els dits de les mans i assegureu-vos que no feu pressió sobre les costelles de la víctima. Manteniu els braços rectes. No feu pressió sobre la part superior de l'abdomen o el final de l'estèrnum.
 - poseu-vos verticalment sobre el pit de la víctima i pressioneu l'estèrnum cap avall com a mínim 5 cm (però no més de 6 cm);
 - després de cada compressió, deixeu anar tota la pressió sobre el pit sense que les vostres mans deixin de tocar l'estèrnum; repetiu a un ritme de, com a mínim, 100 min⁻¹ (però que no superi els 120 min⁻¹);
 - la compressió i la reexpansió haurien de durar el mateix temps.

6a. Combineu les compressions toràciques amb les respiracions de rescat.

- després de 30 compressions, torneu a obrir la via aèria utilitzant la maniobra de front-mentó.

- utilitzant l'índex i el polze de la vostra mà del front pinxeu la part tova del nas, mantenint-lo tancat.
- amb l'altra mà manteniu el mentó aixecat i deixeu que la boca s'obri.
- agafeu aire amb normalitat i col·loqueu els vostres llavis ben ajustats al voltant de la boca de la víctima.
- insufleu aire durant 1 segon i de manera regular, dins de la seva boca mentre observeu si el pit s'aixeca; aquesta és una ventilació eficaç.
- manteniu el cap de la víctima inclinat i la barbeta aixecada, aparteu la boca d'ella i observeu com li baixa el pit quan treu l'aire. No s'hauria de trigar més de 5 segons en fer les dues ventilacions. Tot seguit, sense esperar gens, torneu a posar les mans en la posició correcta sobre l'estèrnum i feu 30 compressions toràciques més.
- continueu fent compressions toràciques i ventilacions amb una relació de 30:2.
- atureu-vos per tornar a observar la víctima només si comença a despertar-se: a moure's, a obrir els ulls i a respirar amb normalitat. Si no és així, no interrompeu el procés de ressuscitació.

Si la respiració de rescat inicial no fa que el pit pugi com quan es respira normalment, abans de tornar-ho a intentar:

- mireu l'interior de la boca de la víctima per treure qualsevol obstrucció visible;
- torneu a comprovar que tingui el cap inclinat i la barbeta aixecada;
- no intenteu més de dues respiracions consecutives abans de retornar a les compressions toràciques.

Si hi ha més d'un reanimador, un altre l'hauria de rellevar en la RCP cada dos minuts per prevenir el cansament. Assegureu-vos que la interrupció de les compressions toràciques és mínima durant la substitució dels reanimadors.

6b. La RCP amb només compressions toràciques es pot utilitzar de la manera següent:

- si no esteu preparats o no voleu fer ventilacions, feu només compressions toràciques;
- si només feu compressions toràciques, haurien de ser contínues a un ritme de, com a mínim, 100 min^{-1} (però no superior a 120 min^{-1}).

7. No interrompeu la ressuscitació fins que:

- arribi ajuda professional i us rellevi; o
- la víctima comenci a despertar: moure's, obrir els ulls i respirar amb normalitat; o
- esteu esgotats.

Reconeixement de l'aturada cardiorespiratòria

Comprovar el pols a la caròtida (o en qualsevol altre lloc) és un mètode poc precís per a confirmar la presència o absència de circulació, tant per a personal inexpert com per a professionals.⁶⁴⁻⁶⁶ Tant els professionals de l'assistència sanitària com els profans, tenen problemes per a determinar la presència o absència d'una respiració normal o adequada en víctimes que no responen.^{67, 68} Això pot ser perquè la víctima fa boquejades agòniques, que, en el 40% dels casos, es produeixen en els primers minuts posteriors a l'inici de l'aturada cardíaca.⁶⁹ Als ciutadans se'ls hauria d'ensenyar a començar la RCP si la víctima està inconscient (no respon) i no respira amb normalitat. Durant la formació, s'hauria de destacar que la presència de boquejades és un signe per començar la RCP immediatament.

Ventilacions inicials

En els adults que necessiten RCP, és probable que l'aturada sigui d'origen cardíac: s'hauria de començar la RCP amb compressions toràciques en comptes de fer-ho amb ventilacions inicials. No s'hauria de perdre temps mirant-li dins la boca per buscar cossos estranys, tret que la ventilació no aconsegueixi fer-li aixecar el pit.

Ventilació

Durant la RCP, no es coneix el volum de ventilació pulmonar, el ritme respiratori i la concentració d'oxigen inspirat ideals per assolir l'oxigenació adequada i l'eliminació de CO₂. Durant la RCP, el flux de sang que arriba als pulmons es redueix notablement, de manera que es pot mantenir una relació perfusió-ventilació adequada amb volums de ventilació pulmonar i ritmes respiratoris més baixos del normal.⁷⁰ La hiperventilació és perjudicial perquè augmenta la pressió intratoràcica, que redueix el retorn venós al cor i el cabal cardíac. Les interrupcions en les compressions toràciques redueixen les possibilitats de supervivència.⁷¹

Els reanimadors haurien de fer cada ventilació en un segon, amb prou volum per fer pujar el pit de la víctima, evitant ventilacions forçades. El temps necessari per a fer dues respiracions no hauria de superar els 5 segons. Aquestes recomanacions s'apliquen a totes les formes de ventilació durant la RCP, incloent-hi el boca a boca i la ventilació amb respiradors manuals amb o sense oxigen addicional.

Compressions toràciques

Les compressions toràciques generen un flux sanguini petit però decisiu cap al cervell i el miocardi, i augmenten les possibilitats d'èxit de la desfibril·lació. Una tècnica de compressió toràcica òptima inclou: comprimir el pit a una velocitat de 100 min^{-1} (com a màxim 120 min^{-1}) i a una profunditat de 5 cm (per a un adult), però sense superar els 6 cm; deixant que el pit es reexpandeixi completament després de cada compressió.^{72,73} La compressió ha de durar, aproximadament, el mateix temps que la relaxació. Els reanimadors poden rebre ajuda per assolir el ritme de compressió i la profunditat recomanats mitjançant dispositius d'autocorrecció (*feedback* immediat) incorporats en el DEA o el desfibril·lador manual, o independents.

RCP amb només compressions toràciques

Alguns professionals de l'assistència sanitària, així com alguns ciutadans apunten que no voldrien efectuar la ventilació boca a boca, sobretot a víctimes d'una aturada cardíaca que no coneixen.^{74,75} Alguns estudis en animals han demostrat que la RCP només amb compressions toràciques pot ser tan eficaç com la combinació de ventilació i compressió en els primers minuts d'una aturada sense asfíxia.^{76,77} Si la via aèria està oberta, les boquejades ocasionals i la reexpansió del pit poden proporcionar una mica d'intercanvi d'aire, però pot ser que només es ventili l'espai mort.^{69,78-80} Estudis amb animals i amb models matemàtics de RCP amb només compressions toràciques, han demostrat que els dipòsits d'oxigen arterial es buiden en 2-4 minuts.^{81,82} En els adults, el resultat de la compressió toràcica sense ventilació és significativament millor que el resultat de no fer cap RCP en les aturades sense asfíxia.^{46,47} Diversos estudis sobre les aturades cardíques suggereixen una equivalència entre les RCP només amb compressions toràciques i les compressions toràciques combinades amb ventilacions, però cap d'aquests estudis no descarta la possibilitat que el resultat de fer només compressions toràciques sigui pitjor que combinar les compressions toràciques amb les ventilacions.^{47,83} Realitzar només compressions toràciques pot ser suficient només durant els primers minuts després del col·lapse. La RCP només amb compressions toràciques no és tan eficaç com la RCP convencional en el cas de les aturades cardíques d'origen no cardíac (per exemple, en els ofegaments o asfíxies) en adults i nens.^{84,85} Les compressions toràciques combinades amb ventilacions, per tant, són el mètode escollit per a la RCP realitzada tant per profans com per professionals. S'hauria d'encoratjar als ciutadans a realitzar la RCP només amb compressions toràciques si no saben o no volen realitzar ventilacions o, si en cas, seguir les instruccions de l'operador telefònic del sistema d'emergències.

Perills per al reanimador

Conseqüències físiques

La incidència de conseqüències negatives (distensions musculars, mal d'esquena, ofegament, hiperventilació) en el reanimador durant la formació i/o en l'actuació real en una RCP és molt baixa.⁸⁶ Diversos estudis amb maniquís han descobert que, com a resultat de la fatiga del reanimador, la profunditat de la compressió toràcica pot minvar tot just al cap de dos minuts de començar-la. Els reanimadors haurien de canviar cada dos minuts per evitar un descens en la qualitat de les compressions per culpa de la fatiga. Canviar de reanimador no hauria d'implicar la interrupció de les compressions.

Perills durant la desfibril·lació

Un ampli assaig aleatoritzat sobre l'accés públic a la desfibril·lació va demostrar que els voluntaris i els primers intervinents poden utilitzar desfibril·ladors sense cap perill.⁸⁸ Una anàlisi sistemàtica va identificar només vuit articles que van revelar un total de 29 fets adversos relacionats amb la desfibril·lació.⁸⁹ Només un d'aquests successos amb efectes adversos ha estat publicat després de 1997.⁹⁰

Transmissió de malalties

Hi ha molts pocs casos documentats en els quals realitzar la RCP ha estat relacionat amb la transmissió de malalties. Tres estudis van demostrar que els dispositius de barrera reduïen la transmissió de bacteries en entorns controlats de laboratori.^{91,92} Com que el perill de transmissió de malalties és molt baix, començar una ventilació sense un dispositiu de barrera és raonable. Si se sap que la víctima pateix una infecció greu, es recomana prendre les precaucions adients.

Posició lateral de seguretat (PLS)

Hi ha diverses variants de la PLS, cadascuna amb avantatges propis. Cap d'aquestes posicions no és perfecta per a totes les víctimes.^{93,94} La posició hauria de ser estable, gairebé una autèntica posició lateral amb el cap en extensió i sense cap pressió al pit que dificulti la respiració.⁹⁵

Obstrucció de la via aèria per cossos estranys (ennuegament)

L'obstrucció de la via aèria per cossos estranys (OVACE) no és gaire habitual però és una causa tractable de mort accidental.⁹⁶ Els signes i els símptomes que permeten la diferenciació entre una obstrucció lleugera i una de greu es recullen a la taula 1.1. La

seqüència d'obstrucció de la via aèria per un cos estrany en adults (ennuegament) es mostra a la Figura 1.3.

Taula 1.1

Diferenciació entre lleu i greu de l'obstrucció de la via aèria per cos estrany (OVACE)*

Signe	Obstrucció lleu	Obstrucció greu
"S'està ofegant?"	"Sí"	Incapaç de parlar, pot assentir
Altres signes	Pot parlar, estossegar, respirar	No pot respirar/ respiració sibilant/ intents silenciosos per estossegar/inconsciència

*Signes generals d'OVACE: l'atac es produeix mentre es menja; la víctima pot agafar-se el coll

Tractament de l'Obstrucció de la Via Aèria per Cos Estrany en l'Adult

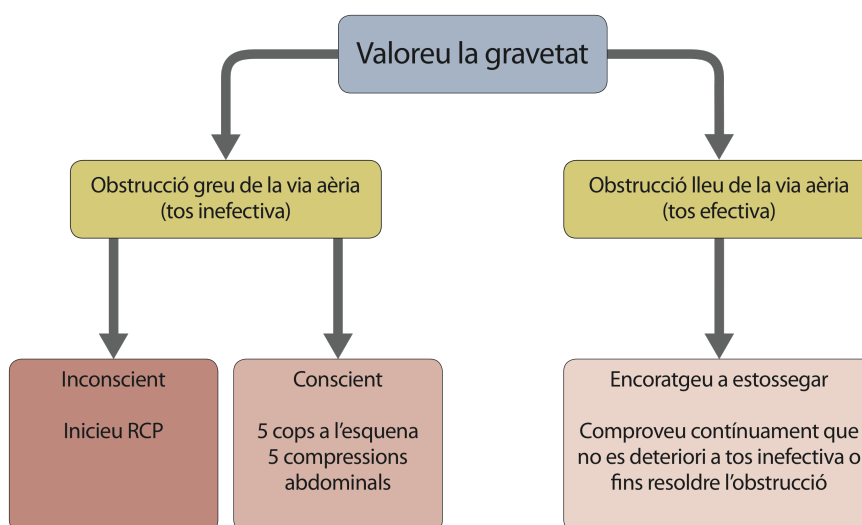


Fig. 1.3. Seqüència de l'obstrucció de la via aèria per cos estrany en l'adult (ennuegament). © 2010 ERC

Teràpies elèctriques: desfibril·ladors externs automàtics, desfibril·lació, cardioversió i electroestimulació

Desfibril·ladors externs automàtics

Els desfibril·ladors externs automàtics (DEA) són segurs i eficaços quan els utilitzen voluntaris o professionals de l'atenció sanitària (intra i extrahospitalàriament). La utilització d'un DEA per part d'un voluntari permet desfibril·lar molts minuts abans que arribi l'ajuda professional.

L'algoritme DEA de l'ERC es mostra a la Figura 1.4.

Desfibril·lació Externa Automàtica

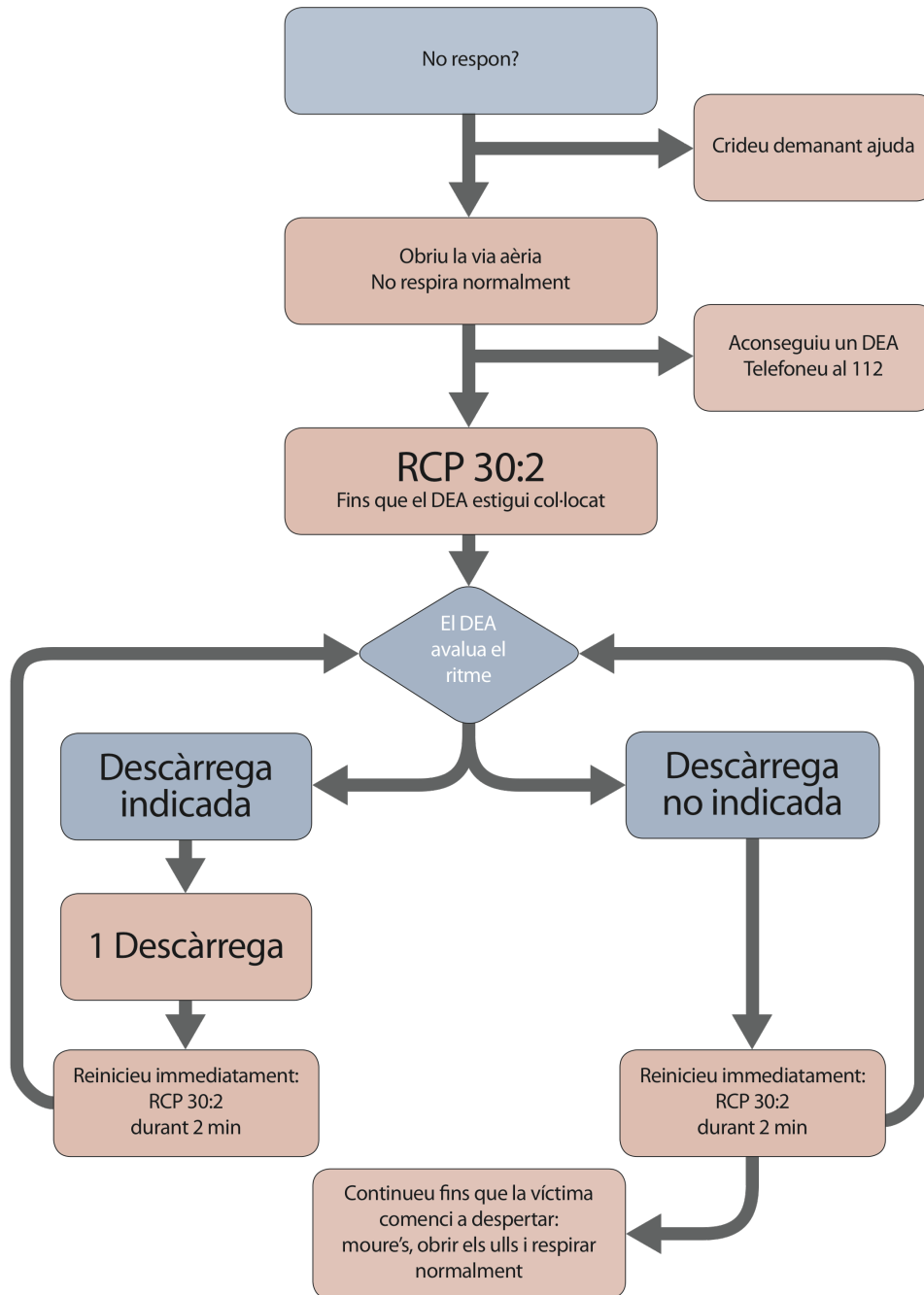


Fig. 1.4. Algoritme de DEA. © 2010 ERC

1. Assegureu-vos que vosaltres, la víctima i qualsevol espectador esteu segurs.
2. Seguiu la seqüència de Suport Vital Bàsic en Adults.
 - si la víctima no reacciona i no respira amb normalitat, envieu algú a buscar ajuda i a portar un DEA si és possible;
 - si esteu sols, utilitzeu el telèfon mòbil per avisar el SEM: deixeu sola la víctima només si no queda més remei.
3. Comenceu la RCP d'acord amb la seqüència de Suport Vital Bàsic en Adults. Si esteu sols i teniu el DEA molt a prop, comenceu aplicant el DEA.
4. Tan bon punt arribi el DEA:
 - enceneu el DEA i col·loqueu els pegats amb els elèctrodes sobre el pit nu de la víctima.
 - si hi ha més d'un reanimador, s'hauria de continuar la RCP mentre es col·loquen els pegats amb els elèctrodes sobre el pit;
 - seguiu, tot seguit, les instruccions orals/visuals;
 - assegureu-vos que ningú toca la víctima mentre el DEA analitza el ritme cardíac.
- 5a. Si cal aplicar una descàrrega:
 - Assegureu-vos que ningú no toca la víctima;
 - Premeu el botó de descàrrega tal com s'indica;
 - Torneu a començar de seguida la RCP 30:2;
 - Continueu tal com indiquen les instruccions orals/visuals.
- 5b. Si no cal aplicar una descàrrega:
 - Repreneu de seguida la RCP, utilitzant una proporció de 30 compressions per cada 2 respiracions;
 - Continueu tal com indiquen les instruccions orals/visuals.
6. Continueu seguint les instruccions del DEA fins que:
 - Arribi l'ajuda professional i us rellevi;
 - La víctima comenci a despertar-se: es mogui, obri els ulls i respiri amb normalitat;
 - Esteu esgotats.

Programes d'accés públic a la desfibril·lació

Els programes DEA s'haurien de tenir molt en compte per ser implementats en indrets públics com ara aeroports,⁵² instal·lacions esportives, oficines, casinos⁵⁵ i avions,⁵³ llocs on generalment es presencien aturades cardíques i reanimadors professionals arriben ràpidament. Els programes de DEA per a voluntaris amb temps de reacció molt ràpids i estudis no controlats amb participació d'agents de policia com a primers intervinents,^{97,98} han assolit taxes de supervivència d'entre el 49% i el 74%.

Encara no s'ha assolit tot el potencial dels DEA perquè, en general, s'utilitzen en llocs públics, tot i que entre el 60 i el 80% de les aturades es produeixen a casa. Els

programes d'accés públic a la desfibril·lació i els programes DEA de primers intervinents poden augmentar el nombre de víctimes que reben desfibril·lació i RCP precoç per part d'un ciutadà, millorant així la taxa de supervivència en les SCA extrahospitalàries.⁹⁹ Les dades recents d'estudis d'àmbit nacional al Japó i als Estats Units^{33,100} han demostrat que, quan es disposava d'un DEA, s'aconseguia desfibril·lar les víctimes molt abans i amb més possibilitats de sobreviure. Encara no s'han avaluat els programes que posen DEA a disposició del públic en zones residencials. L'obtenció d'un DEA per a ús individual a casa, fins i tot per a aquella que es considera que presenten un risc molt alt d'una aturada cardíaca sobtada, ha demostrat ser ineficaç.¹⁰¹

Utilització intrahospitalària de DEA

Quan es va celebrar la Conferència de Consens sobre la Ciència en RCP no hi havia assajos aleatoritzats publicats que comparessin la utilització intrahospitalària dels DEA amb els desfibril·ladors manuals. Dos estudis de nivell inferior en adults amb una aturada cardíaca intrahospitalària a causa de ritmes desfibril·lables, van mostrar taxes de supervivència més elevades a l'alta hospitalària que amb només la desfibril·lació manual.^{102,103} A pesar de les evidències limitades, s'hauria de tenir en compte els DEA en els hospitals com una forma de facilitar la desfibril·lació precoç (objectiu de < 3 min des de l'aturada), especialment en aquelles àrees en les quals els professionals de l'atenció sanitària no estan capacitats per reconèixer els ritmes o quan utilitzen els desfibril·ladors amb poca freqüència. Caldria aplicar un sistema eficaç de formació i reciclatge.¹⁰⁴ Caldria formar prou professionals de l'atenció sanitària per poder administrar la primera descàrrega al cap de menys de tres minuts de l'aturada en qualsevol punt de l'hospital. Els hospitals haurien de controlar els intervals entre el col·lapse i la primera descàrrega i els resultats del procés de ressuscitació.

Desfibril·lació manual versus desfibril·lació semiautomàtica

Molts DEA es poden utilitzar de forma manual i semiautomàtica però poc estudis han comparat aquestes dues opcions. El mode semiautomàtic ha demostrat que redueix el temps en què es triga a administrar la primera descàrrega quan s'utilitza en entorns intrahospitalaris¹⁰⁵ o prehospitalaris¹⁰⁶, i comporta nivells de conversió de FV més elevats,¹⁰⁶ i l'administració de menys descàrregues inadequades.¹⁰⁷ En canvi, els modes semiautomàtics comporten dedicar menys temps a les compressions toràciques,^{107,108} sobretot a causa d'una pausa predescàrrega més llarga relacionada amb l'anàlisi automàtica de ritmes. A pesar d'aquestes diferències, cap estudi no ha demostrat diferències significatives en el retorn de la circulació espontània (RCE) ni en les taxes de supervivència a l'alta hospitalària. El mode de desfibril·lació que permeti el millor resultat

dependrà del sistema, les habilitats, la formació i les habilitats de reconeixement d'ECG dels reanimadors. Una pausa més breu abans de la descàrrega i una relació de no intervenció menor augmenta la perfusió d'òrgans vitals i la probabilitat de RCE.^{71,110,111} Amb els desfibril·ladors manuals i alguns DEA es poden realitzar compressions toràciques durant la càrrega i, per tant, reduir la pausa anterior a la descàrrega a menys de 5 segons. Els individus preparats poden administrar la desfibril·lació en mode manual, però la formació freqüent de l'equip i de les habilitats en el reconeixement de l'ECG són essencials.

Estratègies anteriors a la desfibril·lació

Minimitzar la pausa pre-descàrrega

La pausa entre l'aturada de les compressions toràciques i l'administració de la descàrrega (la pausa predescàrrega) ha de ser el menor possible; cada retard d'entre 5 i 10 segons reduirà les possibilitats que la descàrrega tingui èxit.^{71,110,112} La pausa predescàrrega es pot reduir fàcilment a menys de 5 segons, continuant les compressions mentre es carrega el desfibril·lador i tenint un equip eficient coordinat per un líder que es comuniqui eficaçment. La comprovació de seguretat per assegurar que ningú no està en contacte amb el pacient en el moment de la desfibril·lació s'hauria de realitzar ràpidament, però de forma eficient. El risc que un reanimador rebi una descàrrega accidental és insignificant i encara queda més minimitzat si els reanimadors duen guants.¹¹³ La pausa postdescàrrega queda minimitzada si es reprenen les compressions toràciques just després de l'administració de la descàrrega (vegeu més endavant). Tot el procés de desfibril·lació s'hauria de poder completar amb, com a molt, una interrupció de 5 segons en les compressions toràciques.

Pegats versus pales

Els pegats autoadhesius de desfibril·lació tenen avantatges pràctics sobre les pales per al control de rutina i la desfibril·lació.¹¹⁴⁻¹¹⁸ Són segurs i eficaços, i són preferibles a les pales estàndard de desfibril·lació.¹¹⁹

Anàlisi de la forma d'ona de la fibril·lació

Es pot predir, amb una fiabilitat variable, l'èxit de la desfibril·lació a partir de la forma de l'ona de la fibril·lació.¹²⁰⁻¹³⁹ Si en estudis prospectius es poden determinar les formes d'ona òptimes de desfibril·lació i el temps òptim per a l'administració de la descàrrega, s'hauria de poder evitar l'administració de descàrregues d'alta energia

ineficaces i minimitzar les lesions miocàrdiques. Aquesta tecnologia està sota desenvolupament i investigació actius, però la sensibilitat i especificitat actuals són insuficients per a permetre la introducció de l'anàlisi de la forma de l'ona de la FV en la pràctica clínica.

RCP abans de la desfibril·lació

Diversos estudis han analitzat si un període de RCP previ a la desfibril·lació és beneficiós, sobretot en aquells pacients que han patit una aturada no presenciada o un atac perllongat sense ressuscitació. Una anàlisi realitzada sobre les evidències per a les recomanacions de 2005 va concloure recomanar que era raonable que el personal del SEM administrés un període del voltant de 2 minuts de RCP abans de la desfibril·lació en aquells pacients amb una aturada cardíaca perllongada (> 5 minuts).¹⁴⁰ Aquesta recomanació es basava en estudis clínics que demostraven que, quan els temps de resposta supera els 4 o 5 minuts, un període d'entre 1,5 i 3 minuts de RCP abans de la impartició d'un descàrrega millorava la RCE, la supervivència a l'alta hospitalària^{141,142} i la supervivència a un any¹⁴² per a adults amb FV o TV extrahospitalària, si es comparava amb la desfibril·lació immediata.

Més recentment, dos assajos aleatoritzats controlats van demostrar que un període d'entre 1,5 i 3 minuts de RCP per part del personal de SEM abans de la desfibril·lació no millorava el RCE ni la supervivència a l'alta hospitalària en aquells pacients que tenien FV extrahospitalària o TV sense pols, independentment de l'interval de resposta del SEM.^{143,144} Quatre altres estudis tampoc no han aconseguit demostrar millores significatives en el RCE o supervivència general en l'alta hospitalària amb una període inicial de RCP,^{141,142,145,146} tot i que un sí que van mostrar una taxa més alta de resultat neurològic favorable al cap de 30 dies i d'un any de l'aturada cardíaca.¹⁴⁵ S'ha demostrat que realitzar compressions toràciques mentre es prepara i es carrega un desfibril·lador, millora les possibilitats de supervivència.¹⁴⁷

En qualsevol aturada cardíaca que no s'hagi presenciat, el personal del SEM hauria de realitzar una RCP de qualitat mentre es prepara un desfibril·lador, s'aplica i es carrega, però no s'aconsella la realització rutinària d'un període preespecificat de RCP (per exemple, dos o tres minuts) abans de l'anàlisi del ritme i de l'administració de la descàrrega. Alguns sistemes d'emergències mèdiques ja han implementat plenament un període preespecificat de compressions de toràciques abans de la desfibril·lació; atesa la manca de dades convincents que confirmen o descartin aquesta estratègia, és raonable que continuïn aquesta pràctica.

Administració de la desfibril·lació

Una descàrrega versus seqüència de tres descàrregues successives

Les interrupcions en les compressions toràciques externes redueixen les possibilitats de convertir la FV en un altre ritme.⁷¹ Els estudis han demostrat una relació de no intervenció significativament menor amb una sola descàrrega en comparació amb el protocol de tres successives¹⁴⁸ i alguns,¹⁴⁹⁻¹⁵¹ però no tots,^{148,152} han suggerit un benefici significatiu respecte a la supervivència amb l'estratègia d'una única descàrrega.

Quan la desfibril·lació estigui preparada, administreu una única descàrrega i repreneu les compressions toràciques immediatament després de la descàrrega. No retardeu la RCP per a l'anàlisi del ritme ni per a comprovar el pols després d'una descàrrega. Continueu la RCP (30 compressions:2 ventilacions) durant dos minuts fins que es realitzi l'anàlisi del ritme i s'hagi administrat una altra descàrrega (si convé) (vegeu *Suport vital avançat*).⁶

Si la FV/TV es produeixen durant la cateterització cardíaca o al principi del període postoperatori després de la intervenció (quan les compressions podrien fer malbé les sutures vasculars), plantegeu-vos la possibilitat d'administrar fins a tres descàrregues seguides abans de començar les compressions toràciques (vegeu *Circumstàncies especials*).¹⁰ També es pot tenir en compte l'estratègia de tres descàrregues per a una aturada cardíaca presenciada en FV/TV inicial si el pacient ja està connectat a un desfibril·lador manual. Tot i que no hi ha dades que donin suport a l'estratègia de tres descàrregues en qualsevol d'aquestes circumstàncies, és improbable que les compressions toràciques millorin la possibilitat, ja molt alta, de retorn de la circulació espontània quan la desfibril·lació succeeix en la fase elèctrica, immediatament després de l'inici de la FV.

Formes d'ona

Els desfibril·ladors monofàsics ja no es fabriquen i, tot i que molts continuaran utilitzant-se durant alguns anys, ara els desfibril·ladors bifàsics els han substituït.

Desfibril·lació monofàsica versus desfibril·lació bifàsica

Les ones bifàsiques són més eficaces que les monofàsiques a l'hora d'acabar amb les arítmies ventriculars amb nivells d'energia més baixos, en la primera descàrrega i en la FV/TV de llarga durada.¹⁵³⁻¹⁵⁵ Cap estudi aleatoritzat no ha demostrat superioritat en termes de supervivència neurològicament intacta a l'alta hospitalària. S'ha demostrat que les formes d'ona bifàsiques són superiors a les monofàsiques per a la cardioversió electiva de la fibril·lació auricular, amb unes taxes d'èxit general superiors, utilitzant

menys energia acumulada i reduint la gravetat de les cremades cutànies,¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ i són la forma d'ona preferida per a aquest procediment.

Nivells d'energia

No es coneixen els nivells òptims d'energia per a les formes d'ona monofàsiques i bifàsiques. Les recomanacions per als nivells d'energia es basen en un consens després de la revisió curosa de la literatura actual.

Primera descàrrega

No hi ha cap nou estudi publicat sobre els nivells d'energia òptims per a les formes d'ona monofàsiques des de la publicació de les recomanacions de 2005. En els darrers 5 anys s'han publicat relativament pocs estudis sobre formes d'ona bifàsiques com per modificar les recomanacions de 2005. No hi ha cap prova que demostrï que una forma d'ona o aparell bifàsic sigui més eficaç que un altre. L'eficàcia en la primera descàrrega de la forma d'ona bifàsica exponencial truncada utilitzant 150-200 J s'ha registrat en un 86-98%.^{153,154,160-162} L'eficàcia en la primera descàrrega de la forma d'ona bifàsica rectilínia utilitzant 120 J és de fins a 85% (dades no publicades en l'article però proporcionades per comunicació personal).¹⁵⁵ Dos estudis han suggerit equivalència en la desfibril·lació bifàsica amb energies inicials inferior i superior.^{163,164} Tot i que els estudis en humans no han demostrat cap perill (biomarcadors elevats, canvis en l'ECG, fracció d'ejecció) per part de qualsevol forma d'ona bifàsica fins a 360 J,^{163,165} diversos estudis amb animals han suggerit el potencial de perill amb nivells d'energia més alts.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹

La descàrrega bifàsica inicial no hauria de ser inferior a 120 J per a les formes d'ona bifàsica rectilínia i de 150 J per a les formes d'ona bifàsica exponencial truncada. Idealment, l'energia de la descàrrega bifàsica inicial hauria de ser de com a mínim 150 J per a totes les formes d'ona.

Segona descàrrega i subsegüents

Les guies de 2005 recomanaven o una estratègia energètica fixa o una de creixent per a la desfibril·lació, i no hi ha cap evidència per canviar aquesta recomanació.

Cardioversió

Si s'utilitza la cardioversió elèctrica per a convertir les taquiarítmies auriculars o ventriculars, la descàrrega s'ha de sincronitzar per tal que coincideixi amb l'ona R de l'electrocardiograma, en comptes de fer-ho amb l'ona T. Es pot induir la FV si una descàrrega s'administra durant el període refractari relatiu del cicle cardíac.¹⁷⁰ Les formes d'ona bifàsiques són més eficaçes que les monofàsiques per a la cardioversió de la

FA.^{156,159} Començar amb nivells alts d'energia no millora les taxes de cardioversió si es compara amb els nivells més baixos d'energia.^{156,171-176} Una descàrrega inicial sincronitzada de 120-150 J en progressió, si és necessari, és una estratègia raonable basant-se en les dades actuals. El flutter auricular i la TSV paroxística solen requerir menys energia que la fibril·lació auricular per a la cardioversió.¹⁷⁵ Administreu una descàrrega inicial de 100 J monofàsic o 70-120 J bifàsic. Administreu descàrregues subsegüents utilitzant augments graduals d'energia.¹⁷⁷ L'energia necessària per a la cardioversió de la TV depèn de les característiques morfològiques i la freqüència de l'arítmia.¹⁷⁸ Utilitzeu nivells d'energia bifàsica de 120-150 J per a la primera descàrrega. Plantegeu-vos increments graduals si la primera descàrrega no aconsegueix ritme sinusal.¹⁷⁸

Electroestimulació

Tingueu en compte l'electroestimulació per als pacients amb bradicàrdia simptomàtica refractària a fàrmacs anticolinèrgics o una altra teràpia de segona línia (vegeu *Suport vital avançat*).⁶ L'electroestimulació immediata està indicada sobretot quan el bloqueig es troba en o per sota del nivell del His-Purkinje. Si l'electroestimulació transtoràcica no és eficaç, plantegeu-vos l'electroestimulació transvenosa.

Desfibril·ladors/cardioversors implantables

Els desfibril·ladors cardioversors implantables (DAI) s'implanten perquè es considera que un pacient té perill de patir o ha patit una arítmia desfibril·lable que amenaça la seva vida. Quan detecti un ritme desfibril·lable, un DAI descarregarà aproximadament 40 J mitjançant un cable d'electroestimulació intern incrustat en el ventricle dret. En detectar la FV/TV, els aparells DAI descarregaran no més de vuit cops, però poden reiniciar-se si detecten un nou període de FV/TV. La descàrrega d'un DAI pot provocar la contracció del múscul pectoral en els pacients, i s'han enregistrat descàrregues en el reanimador.¹⁷⁹ Veient els baixos nivells d'energia descarregats pels DAI, és poc probable que el reanimador pateixi cap dany, però és prudent dur guants i minimitzar el contacte amb el pacient mentre l'aparell descarrega.

Suport vital avançat en adults

Prevenió de l'aturada cardíaca dins de l'hospital

El reconeixement precoç del pacient que es deteriora i la prevenió de l'aturada cardíaca constitueixen la primera anella de la cadena de la vida.¹⁸⁰ Un cop es produeix una aturada cardíaca, menys del 20% dels pacients que tenen una aturada cardíaca dins de l'hospital sobreviurà per marxar a casa.^{36,181,182} La prevenió de l'aturada cardíaca intrahospitalària requereix educació del personal, control dels pacients, reconeixement del deteriorament del pacient, un sistema per demanar ajuda i una resposta efectiva.¹⁸³

El problema

L'aturada cardíaca en pacients hospitalitzats en àrees no monitoritzades no és un fet imprevisible, ni tampoc sol esdevenir per una causa cardíaca primària.¹⁸⁴ Aquests pacients sovint pateixen un deteriorament fisiològic lent i progressiu, incloent-hi hipoxèmia i hipotensió que el personal no detecta, o que s'identifica però es tracta malament.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ Molts d'aquests pacients pateixen aturades no monitoritzades, i el ritme de l'aturada subjacent sol ser no desfibril·lable,^{182, 188} la supervivència a l'alta hospitalària és molt baixa.^{36,181,188}

Educació en l'atenció del malalt agut

L'educació del personal és una part essencial en la implementació d'un sistema per a prevenir les aturades cardíques.¹⁸⁹ En un estudi australià, pràcticament totes les millores en les taxes d'aturades cardíques van tenir lloc durant la fase educativa de la implementació d'un sistema d'equip d'emergències mèdiques (EEM).^{190,191}

Control i reconeixement del malalt crític

Per ajudar a la detecció precoç d'una malaltia crítica, cada pacient hauria de disposar d'un pla documentat per controlar els signes vitals, que defineixi quines variables cal mesurar i amb quina freqüència.¹⁹² Molts hospitals utilitzen ara escales d'alerta precoç (EAP) o criteris d'avís per identificar la necessitat d'intensificar el control, el tractament o demanar ajuda d'un expert ("control i alerta").

La resposta a la malaltia crítica

L'atenció als pacients que estan en situació crítica o en risc d'esdevenir críticament malats la solen proporcionar els equips d'emergències mèdiques (EEM) o els equips de resposta ràpida (ERR) o els "critical care outreach teams" (CCOT)¹⁹⁸⁻²⁰⁰ Aquests equips substitueixen o coexisteixen amb els equips tradicionals d'aturades cardíques, que típicament responen a pacients que ja han patit una aturada cardíaca. Els EEM/ERR generalment inclouen personal mèdic i d'infermeria de cures intensives i medicina general, i responen a criteris de selecció específics. Els CCOT es basen, en gran part, en infermers individuals o equips d'infermers.²⁰¹ Una metanàlisi recent va demostrar que els sistemes EEM/ERR estaven relacionats amb una reducció en les taxes d'aturades cardiorespiratòries fora de la unitat de cures intensives, però no estaven relacionats amb taxes inferiors de mortalitat en els hospitals.²⁰² Els equips d'emergències mèdiques tenen una funció important a l'hora de millorar la presa de decisions respecte el final de la vida i respecte les ordres de no ressuscitació, cosa que si més no, explica en part la reducció de les taxes d'aturades cardíques.²⁰³⁻²⁰⁶

Directrius per a la prevenció de les aturades cardíques intrahospitalàries

Els hospitals haurien de proporcionar un sistema d'atenció que inclogui: (a) educació del personal sobre els signes i símptomes de deteriorament d'un pacient i els criteris per donar una resposta ràpida a la malaltia, (b) control adequat i regular dels signes vitals dels pacients, (c) recomanacions clares (concretament, a través dels criteris d'avís o de sistemes d'alerta precoç) per ajudar el personal a detectar de forma precoç el deteriorament d'un pacient, (d) un sistema clar i uniforme de demanar ajuda, i (e) una resposta clínica adequada i oportuna a les demandes d'ajuda.¹⁸³ Les estratègies següents poden evitar aturades cardíques hospitalàries previsibles:

1. Proporcionar assistència a pacients que estan críticament malalts o que corren perill de patir un deteriorament clínic en les àrees adequades, amb el nivell d'atenció proporcionat al nivell de malaltia del pacient.
2. Els malalts crítics necessiten una vigilància regular: cada pacient hauria de tenir un pla documentat per controlar els signes vitals que identifiqui quines variables cal mesurar i la freqüència de mesurament segons la gravetat de la malaltia o la probabilitat de deteriorament clínic i aturada cardiorespiratòria. Els estudis recents suggereixen controlar les variables fisiològiques simples, incloent-hi el pols, la pressió sanguínia, el ritme respiratori, el nivell de consciència, la temperatura i la SpO₂.^{192,207}

3. Utilitzar un sistema de control i alerta (sigui "criteris de selecció" o escales d'alerta precoç) per identificar els malalts crítics o que corren perill de patir un deteriorament clínic i una aturada cardiorespiratòria.
4. Utilitzar un sistema de recollida d'informació dels pacients que permeti el mesurament regular i l'enregistrament dels signes vitals i les escales d'alerta precoç, on s'utilitzin.
5. Tenir definida de forma clara i específica la política de resposta davant situacions d'anormalitat fisiològica basada en el sistema de control i alerta utilitzat. Això hauria d'incloure l'assessorament en el posterior tractament clínic del pacient i de les responsabilitats específiques del personal mèdic i infermer.
6. L'hospital hauria de tenir clarament identificada la resposta a la malaltia crítica. Això pot incloure un CCOT o un equip de ressuscitació específic (per exemple, EEM/ERR) capaç de respondre a temps a una crisi clínica aguda identificada pel sistema de control i alerta i altres indicadors. Aquest servei ha d'estar disponible les 24 hores del dia. L'equip ha d'incloure personal amb les habilitats adequades per a l'atenció crítica o aguda.
7. Formar tot el personal clínic en el reconeixement, el control i la gestió del pacient críticament malalt. Incloure assessorament en el tractament clínic mentre s'espera l'arribada de personal més experimentat. Assegureu-vos que el personal sap quina funció o funcions té en el sistema de resposta ràpida.
8. Els hospitals han de permetre que el personal de totes les disciplines demani ajuda quan identifica un pacient amb perill de deteriorament o aturada cardíaca. El personal hauria d'estar format en la utilització d'eines de comunicació estructurades (concretament, Situació-Antecedents-Avaluació-Recomanació)²⁰⁸ per tal d'assegurar l'intercanvi d'informació eficaç entre metges, infermeres i altres professionals de l'atenció sanitària.
9. Identificar pacients terminals per als quals l'aturada cardiorespiratòria és un fet esperat i per als quals la RCP no és adequada, i els pacients que no volen que se'ls tracti amb RCP. Els hospitals haurien de tenir una política ONRCP, basada en la legislació i/o el consens que sigui coneguda i entesa per tot el personal clínic.
10. Auditar de forma precisa les aturades cardíques, les falses aturades, les morts inesperades i els ingressos inesperats a la UCI, utilitzant un conjunt de dades comunes. Auditar també els antecedents i la resposta clínica a aquests fets.

Prevenció de la mort cardíaca sobtada (MCS) extrahospitalària

La malaltia arterial coronària és la causa més habitual de MCS. La cardiomiopatia no isquèmica i la malaltia valvular són la causa de la major part de la resta de MCS. Un petit percentatge de MCS la causen anormalitats heretades (per exemple, la síndrome de

Brugada, la cardiomiopatia hipertròfica) o les malalties de cor congènites. La major part de víctimes de MCS presenten un historial de malalties cardíaques i signes d'alerta, generalment dolor al pit, en l'hora prèvia a l'aturada cardíaca.²⁰⁹ Nens i joves aparentment sans que pateixen MCS també poden tenir signes i símptomes (per exemple síncope/presíncope, dolor al pit i palpitations) que haurien d'advertir els professionals de l'atenció sanitària per buscar ajuda experta a fi de prevenir l'aturada cardíaca.²¹⁰⁻²¹⁸

Ressuscitació prehospitalària

Personal de SEM

Existeix una variació considerable a Europa en l'estructura i el procés dels sistemes d'emergències mèdiques. Alguns països han adoptat gairebé exclusivament sistemes basats en paramèdics/tècnics en emergències mèdiques (TEM), mentre que d'altres incorporen metges prehospitalaris en major o menor mesura. Els estudis que comparen indirectament els resultats de la ressuscitació entre personal mèdic i altres sistemes costen d'interpretar per culpa de la variabilitat extremament alta entre els sistemes, independentment del personal mèdic.²³ Tenint en compte les evidències poc consistents, la inclusió o exclusió de metges entre el personal prehospitalari que respon a les aturades cardíaques dependrà, en gran part, de la política local existent.

Normes per a finalitzar la ressuscitació

Un estudi prospectiu de gran qualitat ha demostrat que l'aplicació d'una "norma per finalitzar la ressuscitació en suport vital bàsic" pot predir la mort si l'apliquen els experts mèdics d'emergències en desfibril·lació.²¹⁹ Aquesta norma aconsella la finalització quan no hi ha RCE, no s'administren descàrregues, i l'aturada no l'ha presenciat el personal del SEM. La utilització de recomanacions de finalització de la ressuscitació, com la "norma de finalització de ressuscitació en suport vital bàsic", pot orientar l'actuació durant la ressuscitació prehospitalària en l'adult; no obstant això, aquestes s'han de validar en el sistema d'emergències mèdiques que proposa la implementació. Altres normes per a diversos nivells de proveïdors, incloent-hi els proveïdors intrahospitalaris, poden ajudar a reduir la variabilitat en la presa de decisions; no obstant això, les normes s'haurien de validar prospectivament abans d'aplicar-les.

Ressuscitació intrahospitalària

Després d'una aturada cardíaca intrahospitalària, la divisió entre suport vital bàsic i suport vital avançat és arbitrària; en la pràctica, el procés de ressuscitació és un continu

i es basa en el sentit comú. El públic espera que el personal clínic pugui emprendre la RCP. En totes les aturades cardíques intrahospitalàries, assegureu-vos que:

- l'aturada cardiorespiratòria es reconeix immediatament;
- es demana ajuda utilitzant un número de telèfon estàndard;
- es comença la RCP immediatament, utilitzant quan estigui indicat accessoris per a la via aèria i es desfibril·la el més ràpidament possible i sempre abans de 3 minuts.

Totes les àrees clíniques haurien de tenir accés immediat a l'equipament de ressuscitació i als fàrmacs per facilitar la ràpida ressuscitació del pacient que pateix una aturada cardiorespiratòria. Idealment, l'equipament utilitzat per a la RCP (incloent-hi els desfibril·ladors), la disposició de l'equipament i els fàrmacs hauria de ser estàndard en tot l'hospital.^{220,221}

L'equip de ressuscitació pot adoptar la forma d'un equip d'aturades cardíques tradicional, al qual es recorre únicament quan es reconeix l'aturada cardíaca. També existeix l'opció que els hospitals puguin tenir estratègies per reconèixer els pacients que presenten risc de patir una aturada cardíaca i reunir un equip (per exemple, EEM-ERR) abans que es produeixi l'aturada cardíaca.

A la Fig. 1.5 es mostra un algoritme per al tractament inicial de les aturades cardíques intrahospitalàries.

- Una persona comença la RCP mentre els altres truquen a l'equip de ressuscitació i van a cercar l'equipament de ressuscitació i el desfibril·lador. Si només hi ha un membre del personal, això comportarà deixar sol el pacient.
- Feu 30 compressions toràciques seguides de 2 ventilacions.
- Minimitzeu les interrupcions i assegureu-vos que feu compressions de gran qualitat.
- Realitzar compressions de gran qualitat durant un període llarg de temps és cansat; amb una interrupció mínima, mireu de canviar la persona que fa les compressions toràciques cada dos minuts.
- Mantingueu oberta la via aèria i ventileu els pulmons amb l'equip més adequat que tingueu a mà. Es pot disposar d'una màscara facial de RCP de butxaca que pot anar acompanyada d'una via aèria oral. També hi ha l'opció d'utilitzar un aparell de via aèria supraglòtica i una bossa ressuscitadora autoinflable amb un tub de Guedel, segons la política local. Només haurien d'intentar la intubació traqueal aquells que estiguin preparats per fer-la, que siguin competents en la matèria i hi tinguin experiència. La capnografia en forma d'ona hauria d'estar sempre disponible per a confirmar la col·locació del tub a la tràquea (en presència d'un cabal cardíac) i el monitoratge subsegüent d'un pacient intubat.

- Utilitzeu un temps d'inspiració d'1 segon i doneu prou volum per produir un aixecament normal del pit. Afegiu oxigen addicional tan aviat com pugueu.
- Un cop s'hagi intubat la tràquea del pacient o s'hagi inserit un dispositiu supraglòtic continueu les compressions toràciques de forma ininterrompuda (tret de durant la desfibril·lació i les comprovacions de pols quan convingui) a un ritme de 100 min⁻¹ (màxim de 120 min⁻¹), i ventileu els pulmons a aproximadament 10 ventilacions min⁻¹. Eviteu la hiperventilació (tant per la freqüència excessiva com pel volum de ventilació pulmonar) que pot empitjorar els resultats.
- Si no disposeu d'equipament per a la via aèria ni de ventilació, plantegeu-vos la possibilitat de realitzar la ventilació boca a boca. Si teniu raons clíniques per no fer el boca a boca o no voleu o no podeu fer-lo, feu compressions toràciques fins que arribi ajuda o l'equipament de la via aèria.
- Quan arribi el desfibril·lador, apliqueu les pales al pacient i analitzeu el ritme. Si disposeu de pegats autoadhesius de desfibril·lació, apliqueu-los sense interrompre les compressions toràciques. La utilització de pegats autoadhesius amb elèctrodes o una tècnica de pales amb "mirada ràpida" permetrà una avaluació ràpida del ritme cardíac si es compara amb la utilització d'elèctrodes ECG.²²² Atureu-vos breument per avaluar el ritme cardíac. Amb un desfibril·lador manual, si el ritme és FV/TV, carregueu el desfibril·lador mentre un altre reanimador continua les compressions toràciques. Un cop hàgiu carregat el desfibril·lador, atureu les compressions toràciques, assegureu-vos que cap dels reanimadors no toca el pacient i llavors administreu-li una descàrrega. Si utilitzeu un desfibril·lador extern automàtic (DEA), seguiu les instruccions audiovisuals del DEA.
- Torneu a començar les compressions toràciques immediatament després de l'intent de desfibril·lació. Minimitzeu les interrupcions en les compressions toràciques.
- Utilitzant un desfibril·lador manual, es pot reduir la pausa entre l'aturada i el reinici de les compressions toràciques a menys de cinc segons.
- Continueu la ressuscitació fins que arribi l'equip de ressuscitació o el pacient mostri signes de vida. Seguiu les instruccions de veu si utilitzeu un DEA. Si utilitzeu un desfibril·lador manual, seguiu l'algoritme universal de suport vital avançat.
- Un cop iniciada la ressuscitació i hi hagi prou personal present, prepareu una cànula intravenosa i els fàrmacs que probablement utilitzarà l'equip de ressuscitació (per exemple, adrenalina).
- Identifiqueu una persona com a responsable per donar el relleu a l'equip de ressuscitació. Utilitzeu una eina de comunicació estructurada per al relleu.^{208,223} Busqueu l'historial del pacient.
- La qualitat de les compressions toràciques durant la RCP intrahospitalària sovint no és òptima.^{224,225} S'ha de donar molta importància a les compressions toràciques ininterrompudes. Encara que les interrupcions en les compressions siguin curtes,

resulten desastroses per als resultats i s'ha de fer tot el possible per assegurar-se que es realitzen compressions contínues i efectives al llarg de tot l'intent de ressuscitació. El líder de l'equip hauria de controlar la qualitat de la RCP i substituir els reanimadors si la RCP és de baixa qualitat. Es pot utilitzar el monitoratge continu de l'ETCO₂ per indicar la qualitat de la RCP: tot i que no s'ha establert un objectiu òptim per a l'ETCO₂ durant la RCP, un valor inferior a 10 mmHg (1.4 kPa) es relaciona amb el fracàs a l'hora d'assolir el RCE i pot indicar que la qualitat de les compressions toràciques s'hauria de millorar. Si es pot, caldria canviar cada dos minuts la persona que fa les compressions toràciques, però amb mínimes pauses en les compressions.

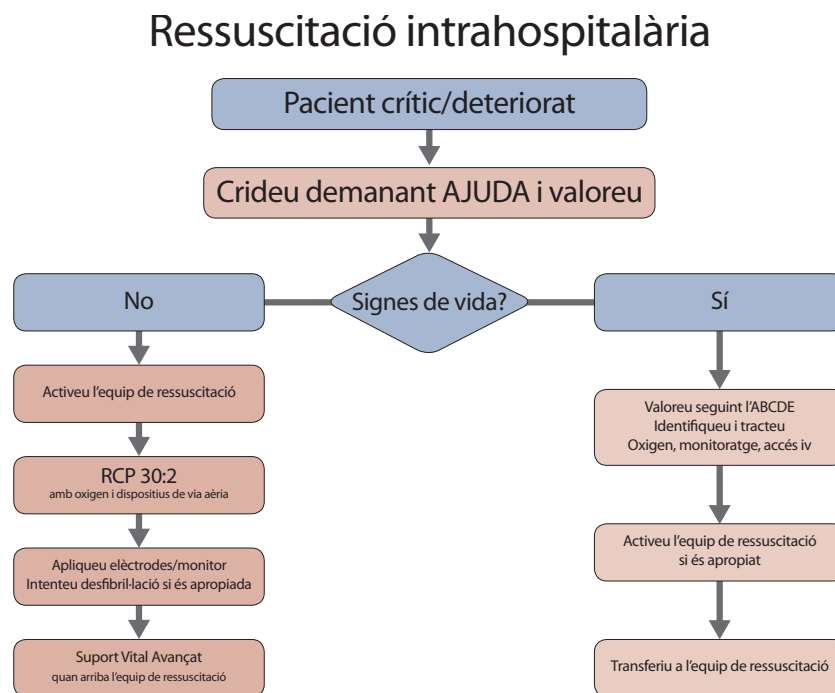


Fig. 1.5. Algoritme pel maneig inicial de l'aturada cardíaca intrahospitalària. © 2010 ERC

Algoritme de tractament de Suport Vital Avançat

Tot i que l'algoritme d'aturada cardíaca de SVA (Fig. 1.6) és aplicable a totes les aturades cardíques, poden estar indicades algunes intervencions addicionals en el cas de les aturades cardíques provocades per circumstàncies especials (vegeu Secció 8).¹⁰

Suport Vital Avançat

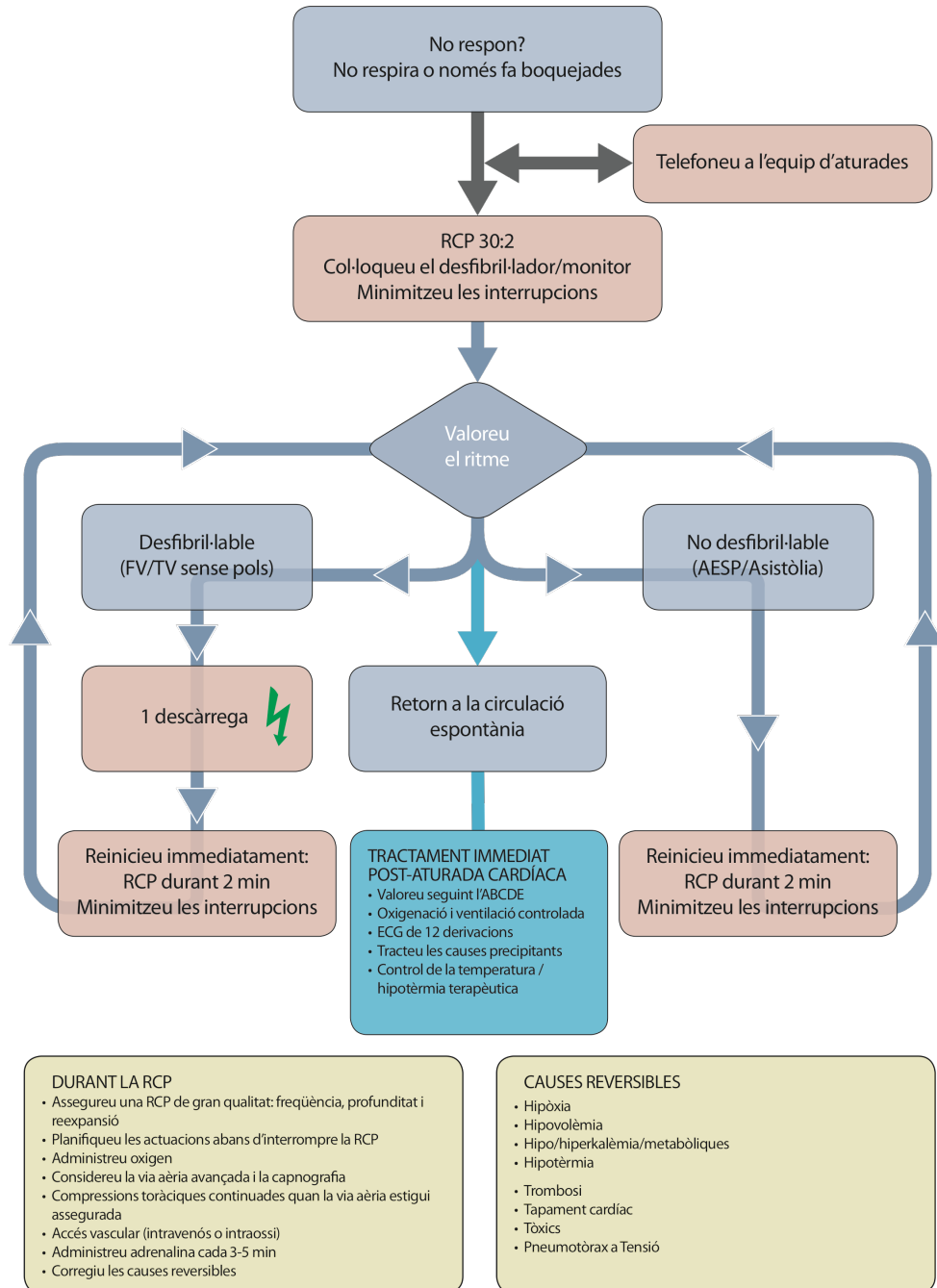


Fig. 1.6. Algoritme de SVA per a l'aturada cardíaca. © 2010 ERC

Les intervencions que indubtablement contribueixen a una millora de les possibilitats de supervivència després d'una aturada cardíaca són un SVB immediat i eficaç per part dels testimonis presencials, unes compresions toràciques ininterrompudes i de gran qualitat i una desfibril·lació precoç en els casos de FV/TV. La utilització d'adrenalina s'ha demostrat que augmenta el RCE, però no s'ha demostrat que cap fàrmac en la ressuscitació ni cap intervenció avançada en la via aèria augmenti la

taxa de supervivència a l'alta hospitalària després d'una aturada cardíaca.²²⁶⁻²²⁹ D'aquesta manera, tot i que encara s'inclouen els fàrmacs i les vies aèries avançades entre les intervencions en SVA, tenen una importància secundària si se les compara amb la desfibril·lació precoç o les compressions toràciques ininterrompudes de gran qualitat.

Tal com passava amb les pautes prèvies, l'algoritme de SVA distingeix entre ritmes desfibril·lables i no desfibril·lables. Cada cicle és a grans trets similar, amb un total de 2 minuts de RCP realitzada abans d'avaluar el ritme i, quan està indicat, buscar el pols. S'administra 1 mg d'adrenalina cada 3-5 minuts fins que s'assoleix el RCE; la sincronització per a la dosi inicial d'adrenalina es descriu a continuació.

Ritmes desfibril·lables (fibril·lació ventricular/taquicàrdia ventricular sense pols)

En aproximadament el 25% de les aturades cardíques, tant intra³⁶ com extrahospitalàries.^{24,25,146} el primer ritme monitorat és FV/TV. La FV/TV també es produirà en alguna fase de la ressuscitació en aproximadament el 25% de les aturades cardíques amb un ritme inicial documentat d'assistòlia o AESP.³⁶ Un cop confirmada l'aturada cardíaca, busqueu ajuda (incloent-hi la sol·licitud d'un desfibril·lador) i iniciu la RCP començant per les compressions toràciques, amb una relació CV de 30:2. Quan arribi el desfibril·lador continueu les compressions toràciques mentre apliqueu les pales o pegats autoadhesius. Identifiqueu el ritme i tracteu-lo seguint l'algoritme de SVA.

- Si es confirma la FV/TV, carregueu el desfibril·lador mentre un altre reanimador continua les compressions toràciques. Un cop s'hagi carregat el desfibril·lador, atureu les compressions toràciques, assegureu-vos ràpidament que cap dels reanimadors no toca el pacient i llavors, administreu-li un descàrrega (360 J monofàsic o 150-200 J bifàsic).
- Minimitzeu la pausa entre la interrupció de les compressions toràciques i l'administració de la descàrrega (la pausa predescàrrega); fins i tot un retard de només 5-10 segons reduirà les possibilitats que la descàrrega tingui èxit.^{71,110}
- Sense tornar a comprovar el ritme o el pols, repreneu la RCP (relació CV 30:2) immediatament després de la descàrrega, començant per les compressions toràciques. Encara que l'intent de desfibril·lació tingui èxit a l'hora de restaurar el ritme de perfusió, cal temps fins que s'estableixi la circulació postdescàrrega.²³⁰ És molt estrany que el pols sigui palpable immediatament després de la desfibril·lació.²³¹ A més, el retard a l'hora de palpar el pols comprometrà encara més el miocardi si no s'ha restaurat un ritme de perfusió.²³²
- Continueu la RCP durant 2 minuts abans d'aturar-vos breument per comprovar el ritme; si encara hi ha FV/TV, administreu una segona descàrrega (360 J monofàsic o

150-360 J bifàsic). Sense tornar a comprovar el ritme o el pols, repreneu la RCP (relació CV 30:2) immediatament després de la descàrrega, començant per les compressions toràciques.

- Continueu la RCP durant 2 minuts abans d'aturar-vos breument per comprovar el ritme; si encara hi ha FV/TV, administreu una tercera descàrrega (360 J monofàsic o 150-360 J bifàsic). Sense tornar a comprovar el ritme o el pols, repreneu la RCP (relació CV 30:2) immediatament després de la descàrrega, començant per les compressions toràciques. Si s'ha obtingut accés IV/IO, administreu 1 mg d'adrenalina i 300 mg d'amiodarona un cop s'hagin reprès les compressions. Si no s'ha assolit el RCE amb aquesta tercera descàrrega, l'adrenalina millorarà el flux sanguini miocàrdic i pot augmentar les possibilitats de desfibril·lació reeixida amb la descàrrega següent. En estudis amb animals, les concentracions plasmàtiques pic d'adrenalina tenen lloc al voltant dels 90 segons després d'una injecció perifèrica.²³³ Si s'ha assolit el RCE després de la tercera descàrrega, pot ser que la dosi d'adrenalina provoqui taquicàrdia i hipertensió, i precipiti la recurrència de la FV. No obstant això, les concentracions plasmàtiques d'adrenalina que es produeixen de forma natural són altes immediatament després del RCE,²³⁴ i qualsevol dany addicional provocat per l'adrenalina exògena no s'ha estudiat. Interrompre les compressions toràciques per a comprovar el ritme de perfusió en ple cicle de compressions també és probable que resulti perjudicial. La utilització de la capnografia amb forma d'ona pot permetre detectar el RCE sense aturar les compressions toràciques i pot ser una manera d'evitar una embolada d'adrenalina un cop s'ha aconseguit el RCE. Dos estudis prospectius en humans han demostrat que es produeix un augment considerable del CO₂ al final de l'expiració quan s'aconsegueix el retorn de la circulació espontània^{235,236}
- Després de cada cicle de 2 minuts de RCP, si hi ha un ritme no desfibril·lable i el ritme és organitzat (els complexos són regulars o estrets), intenteu palpar el pols. Si el ritme cardíac es converteix en una asistòlia o AESP, vegeu "ritmes no desfibril·lables" a continuació. Les comprovacions del ritme haurien de ser breus i només s'hauria de buscar el pols si s'observa un ritme organitzat. Si teniu algun dubte sobre la presència d'un ritme organitzat, repreneu la RCP. Si heu aconseguit el RCE, comenceu les cures de postressuscitació.

Independentment del ritme de l'aturada, administreu noves dosis d'1 mg d'adrenalina cada 3-5 minuts; en la pràctica, això significarà un cop cada dos cicles de l'algoritme. Si, durant la RCP tornen els signes de vida (moviments voluntaris, respiració normal o tos), mireu el monitor; si hi veieu un ritme organitzat, busqueu-li el pols. Si li podeu palpar, continueu les cures postressuscitació i/o el tractament de l'arítmia periaturada. Si no té pols, continueu la RCP. Realitzar la RCP amb una relació CV de 30:2

cansa; canvieu cada 2 minuts l'individu que fa les compressions, mentre minimitzeu la interrupció en les compressions.

Cop precordial

Un únic cop precordial té una taxa d'èxit molt baixa per a la cardioversió d'un ritme desfibril·lable²³⁷⁻²³⁹ i només podrà tenir èxit si es dona dins dels primers segons posteriors al principi del ritme desfibril·lable.²⁴⁰ Té més èxit amb la TV sense pols que amb la FV. L'administració d'un cop precordial no ha de retardar la petició d'ajuda o l'accés a un desfibril·lador. Per tant, només és una teràpia adequada quan hi ha diversos clínics presents en una aturada presenciada i monitorada, i quan no hi ha un desfibril·lador immediatament a mà.²⁴¹ A la pràctica, això només pot passar en un entorn de cures crítiques com ara el departament d'emergències o la UCI.²³⁹

Via aèria i ventilació

Durant el tractament d'una FV persistent, assegureu-vos que feu compressions toràciques de gran qualitat entre els intents de desfibril·lació. Tingueu en compte les causes reversibles (4 H i 4 T) i si les identifiqueu, corregiu-les. Comproveu la posició dels elèctrodes, el contacte de les pales o dels pegats autoadhesius. La intubació traqueal constitueix la via aèria més fiable, però només s'hauria de provar si el professional de l'atenció sanitària està ben format i té experiència regular i contínua amb aquesta tècnica. El personal format en el maneig avançat de la via aèria hauria de poder intentar la laringoscòpia i la intubació sense aturar les compressions toràciques; una pausa breu en les compressions toràciques pot ser necessària quan es passa el tub per les cordes vocals, però aquesta pausa no hauria de superar els 10 segons. Per evitar qualsevol interrupció en les compressions toràciques, també es pot retardar l'intent d'intubació fins al retorn de la circulació espontània. Cap estudi no ha demostrat que la intubació traqueal augmenti la taxa de supervivència després de l'aturada cardíaca. Després de la intubació, confirmeu la posició correcta del tub i fixeu-lo de forma adequada. Ventileu els pulmons a 10 respiracions min⁻¹. No hiperventileu el pacient. Un cop hàgiu intubat la tràquea del pacient, continueu les compressions toràciques a una velocitat de 100 min⁻¹ sense aturar-vos durant la ventilació.

En absència de personal format en intubació traqueal, un dispositiu de via aèria supraglòtica (per exemple, una màscara laríngia) és una alternativa acceptable (Secció 4). Un cop s'hagi inserit un dispositiu de via aèria supraglòtica, intenteu realitzar compressions toràciques contínues i ininterrompudes durant la ventilació. Si una fuga de gas excessiva provoca una ventilació inadequada dels pulmons del pacient, caldrà

interrompre les compressions toràciques per permetre la ventilació (utilitzant una relació de CV 30:2).

Accés intravascular

Establiu un accés intravenós si encara no s'ha aconseguit. La canulació venosa perifèrica és més ràpida, fàcil de fer i segura que la canulació venosa central. Els fàrmacs injectats perifèricament han d'anar seguits d'una injecció de, com a mínim, 20 ml de fluid. Si l'accés intravenós és difícil o impossible tingueu en compte l'accés intraossi (IO). La injecció intraòssia de fàrmacs assoleix concentracions plasmàtiques adequades en un temps comparable amb la injecció a través d'un catèter venós central.²⁴² La disponibilitat recent de dispositius mecànics d'IO ha augmentat la facilitat per dur a terme aquesta tècnica.²⁴³

Les concentracions plasmàtiques que s'assoleixen quan s'administren fàrmacs a través d'un tub traqueal són imprevisibles i la dosi traqueal òptima de la majoria de fàrmacs es desconeix. Per tant, ja no es recomana la via traqueal per a l'administració de fàrmacs.

Fàrmacs

Adrenalina. Malgrat la utilització general de l'adrenalina durant la ressuscitació, i de diversos estudis que inclouen la vasopressina, no hi ha cap estudi controlat amb placebo que demostrï que la utilització rutinària de qualsevol vasopressor en qualsevol fase durant l'aturada cardíaca humana incrementa la recuperació neurològica completa a l'alta hospitalària. Tot i la manca de dades amb humans, encara es recomana la utilització d'adrenalina basada en gran part en dades amb animals i una supervivència a curt termini més gran en els humans.^{227,228} La dosi òptima d'adrenalina no es coneix i no hi ha dades que donin suport a la utilització de dosis repetides. Hi ha poques dades sobre la farmacocinètica de l'adrenalina durant la RCP. Es desconeix la durada òptima de la RCP i el nombre de descàrregues que caldria administrar abans de donar fàrmacs. Actualment, no hi ha prou evidències per aconsellar o desaconsellar la utilització de qualsevol vasopressor com a alternativa o en combinació amb l'adrenalina en qualsevol ritme d'aturada cardíaca, a fi de millorar els resultats neurològics o de supervivència. Basant-nos en el consens dels experts, per a FV/TV doneu adrenalina després de la tercera descàrrega un cop hàgiu reprès les compressions toràciques i llavors repetiu cada 3-5 minuts durant l'aturada cardíaca (alterneu cicles). No interrompeu la RCP per administrar fàrmacs.

Fàrmacs antiarítmics. No hi ha cap evidència que demostrï que administrar regularment fàrmacs durant l'aturada cardíaca humana augmenta la supervivència a l'alta

hospitalària. Comparant-ho amb el placebo i la lidocaïna,²⁴⁵ la utilització de l'amiodarona en la FV refractària a les desfibril·lacions millora els resultats de supervivència a curt termini en l'ingrés hospitalari. Basant-nos en el consens dels experts, si la FV/TV persisteix després de tres descàrregues, administreu 300 mg d'amiodarona en bolus. Una altra dosi de 150 mg es pot donar en cas de FV/TV recurrent o refractària, seguit per una infusió de 900 mg al llarg de 24 hores. La lidocaïna, a dosis d'1 mg kg⁻¹, es pot utilitzar com alternativa si no es disposa d'amiodarona, però no doneu lidocaïna si ja heu donat amiodarona.

Magnesi. La utilització rutinària de magnesi en les aturades cardíques no augmenta la supervivència²⁴⁶⁻²⁵⁰ i no es recomana en les aturades cardíques, tret que se sospiti torsades de pointes (vegeu arítmies periaturada).

Bicarbonat. No es recomana l'administració rutinària de bicarbonat sòdic durant l'aturada cardíaca i la RCP o després del RCE. Administreu bicarbonat sòdic (50 mmol) si l'aturada cardíaca s'associa amb hiperkalièmia o una sobredosi d'antidepressius tricíclics; repetiu la dosi segons la condició clínica i el resultat de la gasometria.

Ritmes no desfibril·lables (AESP i asistòlia)

L'activitat elèctrica sense pols (AESP) es defineix com una aturada cardíaca en presència d'activitat elèctrica que generalment s'associaria amb un pols palpable. L'AESP sovint la causen condicions reversibles i es pot tractar si s'identifiquen aquestes condicions i es corregeixen. La supervivència en les aturades cardíques amb asistòlia o AESP és improbable, tret que es pugui trobar una causa reversible i que es pugui tractar efectivament.

Si el ritme monitorat inicialment és AESP o asistòlia, comenceu la RCP 30:2 i administreu 1 mg d'adrenalina tan bon punt aconsegiu l'accés a la vena. Si veieu asistòlia, comproveu, sense aturar la RCP, que els elèctrodes estan connectats correctament. Un cop aïllada la via aèria, continueu amb les compressions toràciques sense aturar-vos durant la ventilació. Després de 2 minuts de RCP, torneu a comprovar el ritme. Si hi ha asistòlia, repreneu de seguida la RCP. Si existeix un ritme organitzat, intenteu palpar el pols. Si no hi ha pols (o si hi ha algun dubte sobre l'existència de pols) continueu la RCP. Administreu 1 mg d'adrenalina (IV/IO) a cicles de RCP alterns (cada 3-5 minuts) un cop s'hagi obtingut l'accés vascular. Si hi ha pols, comenceu les cures postressuscitació. Si durant la RCP retornen signes de vida, comproveu el ritme i intenteu palpar el pols.

Durant el tractament de l'asistòlia o l'AESP, després d'un cicle de 2 minuts de RCP, si el ritme ha canviat a FV, seguïu l'algoritme de ritmes desfibril·lables. Si no,

continueu la RCP o administreu adrenalina cada 3-5 minuts després de no haver pogut detectar pols palpable. Si s'identifica una FV en el monitor enmig d'un cicle de 2 minuts de RCP, completeu el cicle de RCP abans de confirmar el ritme i l'administració de la descàrrega, si convé. Aquesta estratègia minimitzarà les interrupcions de les compressions toràciques.

Atropina

L'asistòlia durant l'aturada cardíaca sovint és provocada per patologia miocàrdica primària en comptes d'un to vagal excessiu, i no hi ha cap evidència que demostrï que la utilització rutinària d'atropina sigui beneficiosa per al tractament de l'asistòlia o l'AESP. Alguns estudis recents no han aconseguit demostrar cap benefici de l'atropina en les aturades cardíques extra o intrahospitalàries^{226,251-256} i ja no es recomana la seva utilització rutinària per a l'asistòlia o l'AESP.

Causes potencialment reversibles

Cal tenir en compte les causes potencials o els factors agreujants per als quals existeix un tractament específic durant les aturades cardíques. Per a recordar-les més fàcilment, es divideixen en dos grups de quatre basant-se en la lletra inicial: H o T. Més detalls de moltes d'aquestes condicions es troben a la secció 8.¹⁰

Fibrinòlisi durant la RCP

No s'hauria d'utilitzar rutinàriament la teràpia fibrinolítica en les aturades cardíques.²⁵⁷ Tingueu en compte la teràpia fibrinolítica quan l'aturada cardíaca la provoca una embòlia pulmonar aguda provada o sospitada. En el cas d'embòlies pulmonars agudes, després de la fibrinòlisi que forma part de la RCP s'han comunicat bons resultats neurològics i de supervivència en casos que requerien més de 60 min de RCP. Si administreu un fàrmac fibrinolític en aquestes circumstàncies, plantegeu-vos la possibilitat de realitzar la RCP durant com a mínim 60-90 min abans d'acabar els intents de ressuscitació.^{258,259} La RCP en curs no és una contraindicació per a la fibrinòlisi.

Fluids intravenosos

La hipovolèmia és una causa potencialment reversible d'aturada cardíaca. Infoneu fluids ràpidament si sospiteu hipovolèmia. En les fases inicials de ressuscitació, utilitzar col·loide no presenta cap avantatge clar, de manera que hauríeu d'utilitzar clorur sòdic 0,9% o solució d'Hartmann. La qüestió de si s'haurien d'infondre fluids rutinàriament durant l'aturada cardíaca primària és polèmica. Garantiu la normovolèmia, però, a manca d'hipovolèmia, la infusió d'un volum excessiu de fluids probablement resultarà perjudicial.²⁶⁰

Utilització d'imatges d'ultrasons durant el suport vital avançat

Diversos estudis han analitzat la utilització d'imatges d'ultrasons durant les aturades cardíques per a detectar causes potencialment reversibles. Tot i que cap estudi no ha demostrat que la utilització de la modalitat d'imatges millori els resultats, no hi ha dubte que l'ecocardiografia té el potencial de detectar les causes reversibles d'una aturada cardíaca (concretament tapament cardíac, embòlia pulmonar, dissecció aòrtica, hipovolèmia, pneumotòrax).²⁶¹⁻²⁶⁸ Quan estiguin disponibles per a ser utilitzats per clínics ben preparats, els ultrasons poden ser útils per ajudar al diagnòstic i al tractament de les causes potencialment reversibles de l'aturada cardíaca. La integració d'ultrasons en el suport vital avançat requereix una formació considerable si es vol minimitzar les compressions toràciques. S'ha recomanat una posició subxifoïdal per a la sonda.^{261,267,269} Col·locar la sonda just abans d'aturar les compressions toràciques per a realitzar una avaluació de ritme permet que un operador ben preparat obtingui imatges en menys de 10 segons. La manca de moviment cardíac en la sonografia durant la ressuscitació de pacients víctimes d'aturades cardíques és altament predictiva de mort,²⁷⁰⁻²⁷² tot i que no se'n pugui precisar la sensibilitat i especificitat.

Maneig de la via aèria i ventilació

Els pacients que necessiten ressuscitació sovint tenen una via aèria obstruïda, generalment secundària a la pèrdua de consciència, tot i que, de vegades pot ser la causa principal de l'aturada cardiorespiratòria. Resulta essencial una avaluació immediata, amb control de la via aèria i ventilació dels pulmons. La maniobra frontmentó i la luxació mandibular permeten millorar la permeabilitat d'una via aèria obstruïda per la llengua o altres estructures superiors.

Malgrat la manca de publicacions amb dades sobre la utilització de les vies aèries rinofaríngia i orofaríngia durant la RCP, sovint són útils i de vegades, essencials per a mantenir una via aèria oberta, sobretot quan la ressuscitació es perllonga.

Durant la RCP administreu oxigen a la víctima sempre que en disposeu. No hi ha cap dada que indiqui la saturació d'oxigen òptima en la sang arterial (SaO₂) durant la RCP. Hi ha dades en animals²⁷³ i algunes dades clíniques observacionals que indiquen que existeix una relació entre alta SaO₂ després del RCE i els mals resultats.²⁷⁴ Inicialment, administreu la major concentració d'oxigen possible. Tan bon punt la saturació d'oxigen en la sang arterial es pugui mesurar de forma fiable, mitjançant un pulsioxímetre (SpO₂) o la gasometria arterial, ajustar la concentració d'oxigen inspirat per assolir una saturació d'oxigen en la sang arterial d'entre el 94 i el 98%.

Dispositius alternatius de via aèria versus intubació traqueal

No hi ha prou evidències que aconsellin o desaconsellin la utilització de cap tècnica concreta per mantenir una via aèria i proporcionar ventilació en adults amb una aturada cardiorespiratòria. A pesar d'això, s'entén la intubació traqueal com el mètode ideal per obtenir i mantenir una via aèria permeable i segura. Només s'hauria d'utilitzar quan es disposa de personal preparat per a dur a terme el procediment amb un alt nivell d'habilitat i confiança. Hi ha proves que demostren que, sense una formació i experiència adequades, la incidència de complicacions és innadmissiblement alta.²⁷⁵ En els pacients amb una aturada cardíaca extrahospitalària, la incidència documentada d'intubació esofàgica no reconeguda oscil·la entre el 0,5% i el 17%: metges d'emergències – 0,5%,²⁷⁶ paramèdics – 2,4%,²⁷⁷ 6%,^{278,279} 9%,²⁸⁰ 17%.²⁸¹ Els intents perllongats d'intubació traqueal són perjudicials, interrompre les compressions toràciques durant aquest temps comprometrà la perfusió coronària i cerebral. En un estudi d'intubació prehospitalària fet per paramèdics en 100 aturades cardíques, la durada total de les interrupcions en RCP associada amb els intents d'intubació traqueal va ser de 110 segons (IQR 54 - 198 seg; rang 13 - 446 seg) i en el 25% dels casos, la interrupció va durar més de 3 minuts.²⁸² Els intents d'intubació traqueal van suposar gairebé el 25% de totes les interrupcions de RCP. El personal d'assistència sanitària que realitza la intubació prehospitalària només ho hauria de fer dins d'un programa estructurat i controlat, el qual hauria d'incloure una formació exhaustiva basada en la competència i amb oportunitats regulars de refrescar les habilitats. El personal format en el maneig avançat de la via aèria hauria de ser capaç de realitzar la laringoscòpia sense aturar les compressions toràciques; només caldrà fer una pausa breu en les compressions toràciques quan es passi el tub per les cordes vocals. Cap intent de intubació no hauria d'interrompre les compressions toràciques durant més de 10 segons. Després de la intubació, cal confirmar la col·locació del tub i fixar-lo adequadament.

S'han tingut en compte diversos dispositius alternatius de vies aèries per al maneig de la via aèria durant la RCP. Hi han estudis publicats sobre la utilització durant la RCP del Combitube, la mascareta laríngia clàssica (ML), el tub laringi (TL) i l'I-gel, però cap d'aquests estudis no s'ha potenciat adequadament per tal que es pogués estudiar la supervivència com a punt final essencial; en comptes d'això, la major part dels investigadors han estudiat les taxes d'èxit de la inserció i la ventilació. Els dispositius supraglòtics de via aèria són més fàcils d'inserir que un tub traqueal i, a diferència de la intubació traqueal, es poden inserir generalment sense interrompre les compressions.²⁸³

Confirmació de la col·locació correcta del tub traqueal

La intubació esofàgica no reconeguda és la complicació més greu en els intents d'intubació traqueal. La utilització rutinària de tècniques primàries i secundàries per a

confirmar la col·locació correcta del tub traqueal hauria de reduir aquest risc. L'avaluació primària inclou l'observació de l'expansió del tòrax bilateralment, l'auscultació dels camps pulmonars bilateralment sobre les aixelles (els sorolls de respiració haurien de ser iguals i normals) i sobre l'epigastri (no s'haurien de sentir sorolls de respiració). Els signes clínics de la col·locació correcta del tub no són del tot fiables. La confirmació secundària de la col·locació correcta del tub pel diòxid de carboni exhalat o un aparell de detecció esofàgica haurien de reduir el perill de la intubació esofàgica no reconeguda, però el rendiment dels aparells disponibles varia considerablement i caldria considerar-los tots com complements d'altres tècniques de confirmació.²⁸⁴ Cap de les tècniques de confirmació secundàries no diferenciarà entre un tub col·locat en un bronqui principal i un de col·locat correctament a la tràquea.

La precisió dels detectors colorimètrics de CO₂, dels aparells de detecció esofàgica i dels capnògrafs amb forma d'ona no augmenta la precisió de l'auscultació i de la visualització directa per a confirmar la posició d'un tub traqueal en les víctimes d'una aturada cardíaca. La capnografia amb forma d'ona és el mètode més sensible i específic per a confirmar i vigilar contínuament la posició d'un tub traqueal en les víctimes d'una aturada cardíaca, i hauria de complementar l'avaluació clínica (auscultació i visualització del tub a través de les cordes). Els monitors portàtils existents possibiliten una confirmació capnogràfica inicial i un control continu de la posició del tub traqueal en gairebé tots els escenaris, incloent-hi els extrahospitalaris, el servei d'urgències i les zones intrahospitalàries en les quals es duu a terme la intubació. A falta d'un capnògraf amb forma d'ona, pot ser preferible utilitzar un dispositiu supraglòtic de via aèria quan està indicat el maneig avançat de la via aèria.

Tècniques i aparells de RCP

En el millor dels casos, la RCP manual estàndard produeix perfusió coronària i cerebral que només és el 30% del normal.²⁸⁵ Diversos aparells i tècniques de RCP poden millorar l'hemodinàmica o la supervivència a la curta, si els utilitzen professionals ben preparats en casos concrets. No obstant això, l'èxit de qualsevol tècnica o aparell depèn de l'educació i la formació dels reanimadors i dels recursos disponibles (incloent-hi el personal). En mans d'alguns grups, les noves tècniques i aparells poden ser millors que la RCP estàndard. Tanmateix, una tècnica o aparell que garanteixi una RCP de bona qualitat quan la utilitza un equip molt ben preparat o en un entorn de prova pot mostrar una qualitat molt pobre i interrupcions freqüents si s'utilitza en un entorn clínic no controlat.²⁸⁶ Tot i que, actualment, no es recomana cap aparell per a la utilització rutinària en comptes de la RCP manual, alguns dispositius circulatoris s'utilitzen de forma rutinària en la ressuscitació extra i intrahospitalària. És prudent que els reanimadors estiguin ben preparats i que, si s'utilitza un accessori circulatori, s'apliqui un programa de

vigilància contínua per tal d'assegurar que la utilització de l'accessori no afecta negativament la supervivència. Tot i que les compressions toràciques manuals sovint es realitzen molt malament,²⁸⁷⁻²⁸⁹ cap accessori no ha demostrat ser millor que la RCP manual convencional.

Dispositiu de lliandar d'impedància

El dispositiu de lliandar d'impedància (ITD) és una vàlvula que limita l'entrada d'aire en els pulmons durant la relaxació del pit entre les compressions toràciques; això minva la pressió intratoràcica i augmenta el retorn venós al cor. Una metanàlisi recent va demostrar una millora en el RCE i en la supervivència a curt termini, però cap millora significativa ni en la supervivència a l'alta hospitalària ni en la supervivència neurològicament intacta a l'alta, relacionada amb la utilització d'un ITD en el tractament de pacients adults en aturada extrahospitalària.²⁹⁰ A falta de dades que demostrin que la ITD augmenta la supervivència a l'alta hospitalària, no es recomana la seva utilització rutinària en les aturades cardíques.

Sistema d'aturada cardíaca de la Universitat de Lund (LUCAS)

El sistema d'aturada cardíaca de la Universitat de Lund (LUCAS) és un dispositiu de compressió esternal amb versions que funcionen amb gas o amb electricitat, i que incorpora una ventosa per a la descompressió activa. Tot i que els estudis amb animals han demostrat que la RCP-LUCAS millora l'hemodinàmica i la supervivència a curt termini si es compara amb la RCP estàndard,^{291,292} no hi ha cap estudi aleatoritzat en humans que compari la RCP-LUCAS amb la RCP estàndard.

RCP amb banda de distribució de càrrega (AutoPulse)

La banda de distribució de càrrega (LDB) és un aparell per a fer compressions toràciques circumferencials que conté una banda constrictora que funciona pneumàticament i un tauler. Tot i que la RCP amb la LDB millora l'hemodinàmica,²⁹³⁻²⁹⁵ els resultats de les proves clíniques han estat controvertits. L'evidència d'un estudi control aleatoritzat i multicèntric en més de 1.000 adults, no va mostrar cap millora en la supervivència després de 4 hores, i va revelar un pitjor resultat neurològic quan professionals dels SEM van realitzar la RCP amb la LDB a pacients amb una aturada cardíaca primària extrahospitalària.²⁹⁶ Un estudi no aleatoritzat en humans va revelar una major supervivència a l'alta hospitalària després de l'aturada cardíaca extrahospitalària.²⁹⁷

Actualment s'estan realitzant dos grans estudis aleatoritzats prospectius multicèntrics per avaluar la banda de distribució de càrrega (AutoPulse) i el sistema d'aturada cardíaca de la Universitat de Lund (LUCAS). S'esperen amb interès els resultats d'aquests estudis. A l'hospital, s'han utilitzat aparells mecànics de forma efectiva per ajudar a pacients sotmesos a una intervenció coronària primària (ICP)^{298,299} i tomografia computada,³⁰⁰ i també per a intents de ressuscitació perllongats (per exemple, hipotèrmia,^{301,302} enverinament, tromboembòlia pulmonar, transport perllongat, etc.) en els quals la fatiga del reanimador pot perjudicar la compressió toràcica manual. En l'entorn prehospitalari en el qual l'excarceració de pacients, la ressuscitació en espais reduïts o el moviment dels pacients en una llitera sovint impedeixen unes compressions toràciques manuals efectives, els aparells mecànics també poden exercir un paper important. Durant el transport a l'hospital, la RCP manual sovint es realitza molt malament; la RCP mecànica pot mantenir una RCP de bona qualitat durant un trasllat amb ambulància.^{303,304} Els aparells mecànics també presenten l'avantatge de permetre la desfibril·lació sense interrompre les compressions toràciques externes. El paper dels dispositius mecànics, en totes les situacions, requereix una avaluació més profunda.

Arítmies periaturada

La identificació i el tractament correcte d'arítmies en el malalt crític pot evitar que es produeixin aturades cardíques o que es tornin a produir després d'una ressuscitació inicial reeixida. Aquests algorismes de tractament haurien de permetre que el professional no especialista en SVA tracti el pacient de forma eficient i segura en una emergència. Si els pacients no estan greus, poden haver-hi altres opcions diverses de tractament, incloent-hi la utilització de fàrmacs (orals o parenterals) que poden ser menys coneguts per al no expert. En aquesta situació, es disposarà de temps per buscar el consell dels cardiólegs o d'altres metges experts.

L'avaluació i el tractament inicials d'un pacient amb una arítmia hauria de seguir l'enfocament ABCDE. Els elements clau en aquest procés inclouen l'avaluació de signes adversos, l'administració d'oxigen a elevat flux, l'obtenció d'accés intravenós i l'establiment de monitoratge (ECG, pressió sanguínia, SpO₂). Sempre que sigui possible, enregistreu un ECG de 12 derivacions; això ajudarà a determinar el ritme de manera precisa, sigui abans del tractament o posteriorment. Corregiu qualsevol anormalitat en els electròlits (per exemple: K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Penseu en la causa i el context de les arítmies quan planifiqueu el tractament.

L'avaluació i el tractament de totes les arítmies ha d'abordar dos factors: l'estat del pacient (estable versus inestable) i la naturalesa de l'arítmia. Els fàrmacs antiarítmics,

en principi són més lents i menys fiables que la cardioversió elèctrica a l'hora de convertir una taquicàrdia en ritme sinusal; els fàrmacs tendeixen a reservar-se per als pacients estables sense signes adversos, i la cardioversió elèctrica sol ser el tractament preferit per al pacient inestable que mostra signes adversos.

Signes adversos

La presència o absència de signes o símptomes adversos indicaran el tractament adequat per a la majoria d'arítmies. Els factors adversos següents indiquen un pacient que es troba inestable a causa d'una arítmia.

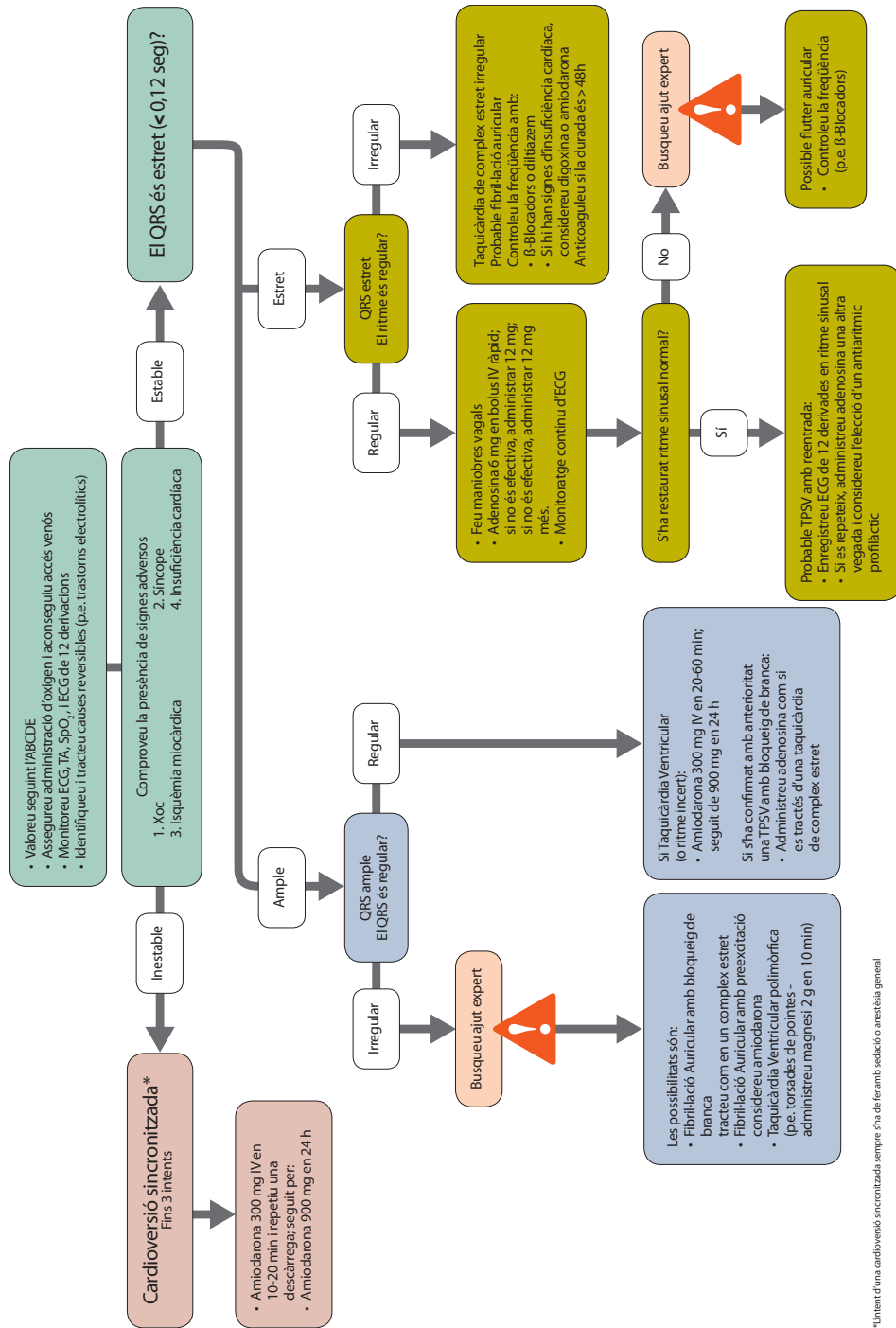
1. Xoc: això es manifesta amb pal·lidesa, suor, fredor i extremitats suades (augment de l'activitat simpàtica), alteració de la consciència (flux sanguini cerebral reduït), i hipotensió (per exemple, pressió arterial sistòlica <90 mmHg).
2. Síncope: pèrdua de consciència, que es produeix com a conseqüència d'un flux sanguini cerebral reduït.
3. Insuficiència cardíaca: les arítmies comprometen el rendiment miocàrdic en reduir el flux sanguini arterial coronari. En situacions agudes, es manifesta amb edema pulmonar (insuficiència ventricular esquerra) i/o pressió venosa jugular aixecada i congestió hepàtica (Insuficiència ventricular dreta).
4. Isquèmia miocàrdica: succeeix quan el consum d'oxigen miocàrdic supera el seu aport. La isquèmia miocàrdica pot presentar-se amb dolor precordial (angina) o sense dolor, com una troballa aïllada en els electrocardiogrames de 12 derivacions (isquèmia silenciosa). La presència d'isquèmia miocàrdica és especialment important si hi ha una malaltia arterial coronària subjacent o una malaltia cardíaca estructural, perquè pot provocar més complicacions que amenacin la vida del subjecte incloent-hi l'aturada cardíaca.

Opcions de tractament

Un cop s'hagi determinat el ritme i la presència o absència de signes adversos, les opcions de tractament immediat es classifiquen en:

1. Elèctriques (cardioversió, electroestimulació).
2. Farmacològiques (fàrmacs antiarítmics i altres).

Algoritme de la Taquicàrdia (amb pols)



*Unim d'una cardioversió sincronitzada sempre s'ha de fer amb sedació o anestèsia general

Fig. 1.7. Algoritme de la taquicàrdia. © 2010 ERC

Taquicàrdies

Si el pacient està inestable

Si el pacient està inestable i es deteriora amb qualsevol dels signes i els símptomes adversos descrits anteriorment causats per la taquicàrdia, intenteu de seguida la cardioversió sincronitzada (Fig 1.7). En pacients amb cors que, per la resta, funcionen normalment, no solen haver-hi signes i símptomes greus si el ritme ventricular és <150 batecs min^{-1} . Els pacients amb una funció cardíaca reduïda o una comorbiditat significativa poden estar simptomàtics i inestables amb freqüències cardíques baixes. Si la cardioversió no restaura el ritme sinusal i el pacient continua inestable, doneu-li 300 mg d'amiodarona intravenosa durant 10-20 minuts i reintenteu la cardioversió elèctrica. La dosi d'amiodarona es pot acompanyar d'una infusió de 900 mg al llarg de 24 hores.

Si el pacient està estable

Si el pacient amb taquicàrdia es troba estable (sense signes ni símptomes adversos) i no s'està deteriorant, és probable que el tractament amb fàrmacs sigui apropiat (Fig 1.7). Les maniobres vagals poden ser el tractament inicial adequat per a una taquicàrdia supraventricular.

Bradicàrdia

Una bradicàrdia es defineix com un ritme cardíac de <60 batecs min^{-1} . Tracteu el pacient amb bradicàrdia utilitzant l'enfocament ABCDE. Tingueu en compte la possible causa de la bradicàrdia i busqueu signes adversos. Tracteu qualsevol causa reversible de bradicàrdia identificada en l'avaluació inicial. Si hi ha signes adversos, comenceu a tractar la bradicàrdia. Els tractaments inicials són farmacològics, mentre que l'electroestimulació queda reservada per als pacients que no responen als tractaments farmacològics o que tenen perill d'assistòlia (Fig 1.8).

Algoritme de la Bradicàrdia

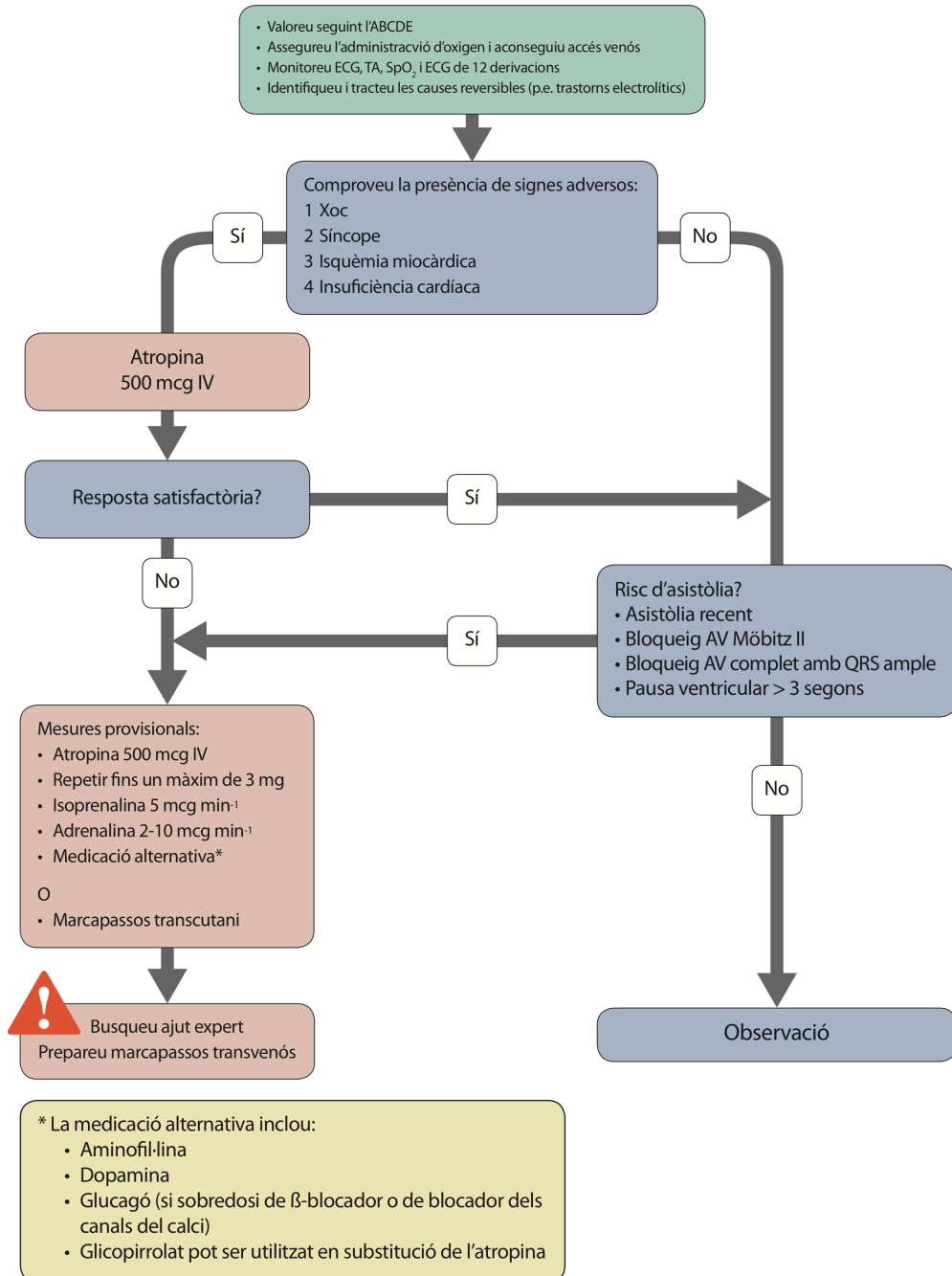


Fig. 1.8. Algoritme de la bradicàrdia. © 2010 ERC

Cures postressuscitació

Un RCE reeixit és tot just la primera passa cap a l'objectiu de recuperació completa d'una aturada cardíaca. La síndrome postaturada cardíaca, que inclou la lesió cerebral postaturada, la disfunció miocàrdica postaturada, la isquèmia sistèmica/resposta a la reperfusió i la patologia precipitant persistent, sovint compliquen la fase de postressuscitació.³ La gravetat d'aquesta síndrome variarà segons la durada i la causa de l'aturada cardíaca. La síndrome no esdevindrà si l'aturada cardíaca és breu. La lesió cerebral postaturada es manifesta en forma de coma, convulsions, mioclònia, diferents graus de disfunció neurocognitiva i mort cerebral. Entre els pacients que sobreviuen a l'ingrés a la UCI però que acaben morint a l'hospital, la lesió cerebral és la causa de mort del 68% de les aturades cardíques extrahospitalàries i del 23% de les intrahospitalàries.^{227,305} La lesió cerebral postaturada cardíaca es pot exacerbar per la fallida microcirculatòria, la pèrdua de l'autoregulació, la hipercàpnia, la hiperòxia, la febre, la hiperglucèmia i les convulsions. La disfunció miocàrdica significativa és habitual després d'una aturada cardíaca però, generalment, es recupera després de 2-3 dies.^{306,307} La isquèmia/reperfusió de tot l'organisme després de l'aturada cardíaca, activa els itineraris immunològics i de coagulació, i contribueix a la fallida múltiple dels òrgans i augmenta el risc d'infecció.^{308,309} D'aquesta manera, la síndrome postaturada cardíaca té molts aspectes en comú amb la sèpsia, incloent-hi la depleció del volum intravascular i la vasodilatació.^{310,311}

Via aèria i respiració

La hipoxèmia i la hipercàpnia augmenten la probabilitat d'una altra aturada cardíaca i poden contribuir a la lesió cerebral secundària. Diversos estudis amb animals indiquen que la hiperòxia causa estrès oxidatiu i danya les neurones postisquèmiques.^{273,312-315} Un estudi de registre clínic va demostrar que la hiperòxia postressuscitació estava relacionada amb pitjors resultats, si es comparava amb la normoxèmia i la hipoxèmia.²⁷⁴ En la pràctica clínica, tan bon punt es pot controlar la saturació d'oxigen en sang arterial de forma fiable (mitjançant gasometria sanguínia i/o pulsioximetria), pot ser més pràctic ajustar la concentració d'oxigen inspirat per a mantenir la saturació d'oxigen en sang arterial en el ventall del 94-98%. Plantegeu-vos la intubació, la sedació i la ventilació controlada en qualsevol pacient que tingui la funció cerebral alterada. No hi ha dades que donin suport a una PCO₂ arterial específica després de la ressuscitació d'una aturada cardíaca, però és raonable ajustar la ventilació per assolir la normocàpnia i controlar-la utilitzant la PCO₂ al final de l'expiració i els valors de gas en la sang arterial.

Circulació

Està àmpliament reconegut que els malalts recuperats d'aturada cardíaca per un infart de miocardi amb elevació del segment ST (IAMEST) haurien de ser sotmesos a una angiografia coronària precoç i a una intervenció coronària percutània (ICP) però, com que el dolor precordial i/o l'elevació del segment T són mals predictors de l'oclusió coronària aguda en aquests pacients,³¹⁶ caldria tenir en compte aquesta intervenció en tots els pacients recuperats d'una aturada cardíaca que se sospita que tenen una malaltia arterial coronària.³¹⁶⁻³²⁴ Diversos estudis indiquen que la combinació de la hipotèrmia terapèutica i la ICP és viable i segura després d'una aturada cardíaca provocada per un infart agut de miocardi.^{317,323-326}

La disfunció miocàrdica postaturada cardíaca provoca inestabilitat hemodinàmica, que es manifesta en forma d'hipotensió, índex cardíac baix i arítmies.³⁰⁶ Si el tractament de ressuscitació amb fluids i fàrmacs vasoactius no és suficient per ajudar a la circulació, plantegeu-vos la possibilitat d'inserir un baló intraaòrtic de contrapulsació.^{317,325} A falta de dades definitives, establiu la pressió arterial mitjana per assolir una diuresi adequada ($1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$) i uns valors de lactat en plasma normals o decreixents, tenint en compte la pressió arterial normal del pacient, la causa de l'aturada i la gravetat de qualsevol disfunció miocàrdica.³

Discapacitat (optimització de la recuperació neurològica)

Control de convulsions

Les convulsions, la mioclònia o tots dos, ocorren en el 5-15% dels pacients adults que assoleixen el RCE i entre el 10-40% d'aquells que romanen comatosos.^{58,327-330} Les convulsions augmenten el metabolisme cerebral fins a 3 vegades³³¹ i poden provocar lesions cerebrals. Tracteu-les immediatament i eficaçment amb benzodiazepines, fenitoïna, valproat sòdic, propofol o un barbitúric. No hi ha cap estudi que abordi directament la utilització de fàrmacs anticonvulsius profilàctics després de l'aturada cardíaca en adults.

Control de glucosa

Hi ha una forta relació entre el nivell alt de glucosa en la sang després de la ressuscitació d'una aturada cardíaca i els resultats neurològics pobres.^{58,332-338} Un ampli assaig aleatoritzat de control intensiu de la glucèmia ($4,5-6,0 \text{ mmol l}^{-1}$) versus un control convencional (10 mmol l^{-1} o menys) en pacients de la UCI general, va demostrar un augment de la mortalitat a 90 dies en els pacients tractats amb un control intensiu de la glucèmia.³³⁹ Un altre estudi recent i dues metanàlisis d'estudis sobre el control estricte de la glucèmia versus control convencional en pacients críticament malalts no van mostrar

cap diferència significativa en la mortalitat, però van revelar que el control estricte de la glucèmia estava relacionat amb un perill significativament més alt d'hipoglicèmia.³⁴⁰⁻³⁴² La hipoglucèmia aguda està relacionada amb un augment de la mortalitat en pacients críticament malalts,³⁴³ i els pacients comatosos corren especialment perill de patir hipoglucèmia no reconeguda. Hi ha algunes proves que demostren que, independentment de l'interval diana, la variabilitat en els valors de la glucosa està relacionada amb la mortalitat.³⁴⁴ Basant-se en les dades disponibles, després del RCE caldria mantenir la glucèmia en valors ≤ 10 mmol l⁻¹ (180 mg dl⁻¹).³⁴⁵ S'hauria d'evitar la hipoglucèmia. No s'hauria d'implementar un control estricte de la glucèmia en pacients adults amb RCE després de l'aturada cardíaca degut a l'increment del risc d'hipoglucèmia.

Control de temperatura

Tractament de la hipertèrmia. Un període d'hipertèrmia (hiperpirèxia) és habitual en les primeres 48 hores posteriors a l'aturada cardíaca.³⁴⁶⁻³⁴⁸ Diversos estudis mostren una relació entre l'augment de la temperatura després d'una aturada cardíaca i els mals resultats.^{58,346,348-351} No existeixen assajos aleatoritzats controlats que avaluin l'efecte del tractament de la hiperpirèxia (definida com a $\geq 37,6$ °C) si es compara amb el no control de la temperatura en els pacients després d'una aturada cardíaca. Tot i que no s'ha demostrat l'efecte de l'alta temperatura en els resultats, sembla assenyat tractar amb antipirètics o refrigeració activa qualsevol hipertèrmia que es produeixi després d'una aturada cardíaca.

Hipotèrmia terapèutica. Les dades en animals i humans indiquen que una hipotèrmia lleu és neuroprotectora i que millora el resultat després d'un període d'isquèmia-hipòxia.^{352,353} El refredament elimina moltes de les vies que condueixen a la mort cel·lular retardada, incloent-hi l'apoptosi (mort cel·lular programada). La hipotèrmia redueix la taxa metabòlica cerebral d'oxigen (CMRO₂) en aproximadament el 6% per cada reducció d'1 °C de la temperatura³⁵⁴ i això pot reduir l'alliberament d'aminoàcids excitants i de radicals lliures.³⁵² La hipotèrmia bloqueja les repercussions intracel·lulars de l'exposició a l'excitotoxina (concentracions altes de calci i glutamat) i redueix la resposta inflamatòria relacionada amb la síndrome postaturada cardíaca.

Tots els estudis d'hipotèrmia terapèutica postaturada cardíaca només han inclòs pacients en coma. Hi ha força evidències que aconsellen la utilització de la hipotèrmia induïda en els supervivents comatosos d'aturades cardíacques extrahospitalàries provocades per FV. Un assaig aleatoritzar³⁵⁵ i un de pseudoaleatoritzat³⁵⁶ han demostrat la millora dels resultats neurològics en el moment de l'alta hospitalària o al cap de 6 mesos en pacients comatosos després d'una aturada cardíaca extrahospitalària per FV. El refredament es va començar entre pocs minuts i hores del RCE i es va mantenir un

interval de temperatures d'entre 32-34 °C durant 12-24 hores. L'extrapolació d'aquestes dades a altres aturades cardíaques (per exemple, altres ritmes inicials, aturades intrahospitalàries, pacients pediàtrics) sembla raonable, però només queden referendades per dades de nivell d'evidència inferior.^{317,357-363}

L'aplicació pràctica de la hipotèrmia terapèutica es divideix en tres fases: inducció, manteniment i reescalfament.³⁶⁴ Les dades amb animals indiquen que una refrigeració precoç després del RCE genera millors resultats.³⁶⁵ Per iniciar la refrigeració es poden utilitzar tècniques de refrigeració externes i/o internes. Una infusió de 30 ml kg⁻¹ de salí o de solució de Hartmann a 4 °C fa baixar la temperatura aproximadament 1,5 °C. Altres mètodes per induir i/o mantenir la hipotèrmia inclouen: bosses de gel simples i/o tovalloles molles; mantes o coixins refrescants; mantes amb aire o aigua circulants; coixins revestits de gel i plens d'aigua; intercanviadors tèrmics intravasculars; i "bypass" cardiopulmonar.

En la fase de manteniment és preferible un mètode de refrigeració amb vigilància eficaç de la temperatura que eviti les fluctuacions tèrmiques. Això es pot assolir millor amb aparells refrescants interns o externs que incloguin retroalimentació contínua de la temperatura per assolir una de prefixada. Les concentracions d'electròlits en el plasma, el volum intravascular efectiu i la taxa metabòlica poden canviar ràpidament durant el reescalfament, tal com ho fan durant el refredament. D'aquesta manera, el reescalfament s'ha d'assolir a poc a poc; el ritme òptim no es coneix, però el consens és actualment entre 0,25 i 0,5 °C d'escalfament per hora.³⁶²

Els ben coneguts efectes fisiològics de la hipotèrmia s'han de tractar amb compte.³⁶⁴

Pronòstic

Dos terços dels que moren després d'ingressar a la UCI de resultes d'una aturada cardíaca extrahospitalària moren per lesions neurològiques; això s'ha demostrat amb²²⁷ i sense³⁰⁵ hipotèrmia terapèutica. Un quart dels pacients que moren després d'ingressar a la UCI de resultes d'una aturada cardíaca intrahospitalària ho fan per lesions neurològiques. Cal un mètode per a predir el resultat neurològic que es pugui aplicar als pacients individuals immediatament després del RCE. Molts estudis s'han centrat en la predicció dels pobres resultats a llarg termini (estat vegetatiu o mort), basats en les troballes o proves clíniques que indiquen una lesió cerebral irreversible, per a permetre als clínics limitar les cures o retirar les mesures de suport orgànic. Les implicacions d'aquestes proves pronòstiques són tan grans que haurien de tenir una especificitat del 100% o una taxa de falsos positius (TFP) de zero, per exemple, en la proporció d'individus que, a la llarga, tenen un "bon" resultat malgrat la predicció d'un resultat pobre.

Examen clínic

No hi ha cap signe neurològic clínic que predigui fiablement un pobre resultat (Cerebral Performance Category [CPC] 3 o 4, o mort) a menys de les 24 hores després d'una aturada cardíaca. En pacients adults que estan comatosos després d'una aturada cardíaca i als quals no se'ls ha tractat amb hipotèrmia i no tenen factors que confonguin (com ara hipotensió, sedants o relaxants musculars), l'absència de reflex pupil·lar i reflex corneal a les ≥ 72 hores prediu de forma fiable un resultat pobre (TFP 0%; 95% IC 0-9%).³³⁰ La manca de reflexos òculovestibulars a les ≥ 24 hores (TFP 0%; 95% IC 0-14%)^{366,367} i una puntuació de 2 o menys del Glasgow motor a les ≥ 72 hores (TFP 5%; 95% IC 2-9%)³³⁰ són menys fiables. Altres signes clínics, incloent-hi la mioclònia, no es recomanen per predir un resultat pobre. La presència d'un estat de mioclònia en els adults està fortament relacionada amb un resultat pobre,^{329,330,368-370} però s'han descrit casos rars de bona recuperació neurològica i, per tant, fer una diagnosi precisa resulta problemàtic.³⁷¹⁻³⁷⁵

Marcadors bioquímics

Les evidències no aconsellen la utilització de només biomarcadors sèrics (per exemple, enolasa neuroespecífica, proteïna S100) o del líquid cèfalo-raquidi com a predictors de resultats pobres en pacients comatosos després d'una aturada cardíaca amb o sense tractament amb hipotèrmia terapèutica. Les limitacions de les evidències van incloure estudis amb petites quantitats de pacients i/o incoherència dels valors de les mostres per predir un resultat pobre.

Estudis electrofisiològics

Cap estudi electrofisiològic no prediu fiablement el resultat d'un pacient comatós a les primeres 24 hores posteriors a una aturada cardíaca. Si els potencials evocats somatosensorials (PESS) es mesuren al cap de 24 hores en supervivents comatosos d'una aturada cardíaca no tractats amb hipotèrmia terapèutica, l'absència bilateral de la resposta cortical N20 a l'estimulació del nervi mitjà prediu un resultat dolent (mort o CPC 3 o 4) amb un TFP de 0,7% (95% IC: 0.1-3.7).³⁷⁶

Estudis d'imatge

S'han estudiat moltes modalitats d'imatge (imatges de ressonància magnètica [RMN], tomografia computada [TC], tomografia computada amb emissió de fotons simples [SPECT], angiografia cerebral, Doppler transcranial, medicina nuclear, espectroscòpia propera a l'infraroig [NIRS]) per determinar quina utilitat tenen per a predir el resultat en supervivents adults a una aturada cardíaca.¹⁵ No hi ha cap estudi

d'alt nivell que aconselli la utilització de cap modalitat de diagnòstic per la imatge per a predir el resultat dels supervivents comatosos d'una aturada cardíaca.

Impacte de la hipotèrmia terapèutica en el pronòstic

No hi ha evidència adequada per recomanar un enfocament específic a l'hora de pronosticar un resultat pobre en pacients postaturada cardíaca tractats amb hipotèrmia terapèutica. No hi ha cap signe neurològic clínic, estudi electrofisiològic, biomarcador ni estudi d'imatge que pugui predir, de forma fiable, el resultat neurològic en les primeres 24 hores posteriors a una aturada cardíaca. Basant-nos en les poques proves de què disposem, els predictors de mal pronòstic potencialment fiables en pacients tractats amb hipotèrmia terapèutica després d'una aturada cardíaca, inclouen l'absència bilateral d'un pic N20 en els PESS ≥ 24 hores després de l'aturada cardíaca (TFP 0%, 95% CI 0-69%) i l'absència de reflexos pupil·lars i corneals 3 o més dies després de l'aturada cardíaca (FPR 0%, 95% IC 0-48%).^{368,377} Les poques proves de què disposem també suggereixen que una puntuació de 2 o menys en l'Escala Motora de Glasgow 3 dies després del RCE (TFP 14% [95% CI 3-44%])³⁶⁸ i la presència d'un estat epilèptic (TFP de 7% [95% IC 1-25%] a 11,5% [95% IC 3-31%])^{378, 379} són pronosticadors potencialment poc fiables d'un pobre resultat en pacients postaturada cardíaca tractats amb hipotèrmia terapèutica. Tenint en compte les poques proves de què disposem, les decisions per limitar les atencions no s'haurien de prendre basant-se en els resultats d'una única eina pronosticadora.

Donació d'òrgans

S'han trasplantat amb èxit òrgans sòlids després d'una mort cardíaca.³⁸⁰ Aquest grup de pacients ofereix una oportunitat no explotada per augmentar el banc de donants d'òrgans. L'extracció d'òrgans de donants en aturada cardíaca es classifica com a controlada o no controlada.³⁸¹ La donació controlada es produeix després de la retirada planificada del tractament de resultes de lesions/malalties incompatibles amb la vida. La donació no controlada es refereix a la donació després que un pacient hagi ingressat mort o amb una RCP en marxa que no aconsegueix restaurar la circulació espontània.

Centres d'aturada cardíaca

Hi ha una àmplia variabilitat en la supervivència entre els diferents hospitals que atenen pacients després de la ressuscitació d'una aturada cardíaca.⁵⁷⁻⁶³ Hi ha alguna evidència de baix nivell que les UCI que admeten més de 50 pacients víctimes d'una aturada cardíaca per any tenen millors taxes de supervivència que aquells que n'admeten menys de 20 casos per any.⁶¹ Hi ha proves indirectes que indiquen que els sistemes

d'atenció mèdica de ressuscitació cardíaca regional milloren els resultats en els infarts de miocardi amb elevació del segment ST (IAMEST).³⁸²⁻⁴⁰⁴

La conclusió que s'extreu de totes aquestes dades és que aquests centres i sistemes d'atenció especialitzats en aturades cardíques poden ser eficaços però, fins ara, no hi ha cap prova directa que recolzi aquesta hipòtesi.⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁷

Maneig inicial de les síndromes coronàries agudes

Introducció

La incidència d'infart agut de miocardi amb elevació de l'ST (IAMEST) està disminuint en molts països d'Europa;⁴⁰⁸ tanmateix, la incidència de la síndrome coronària aguda sense elevació del segment ST (SCASEST) està augmentant.^{409,410} Tot i que als hospitals la mortalitat deguda a l'IAMEST s'ha reduït significativament gràcies a les modernes teràpies de reperfusió i a una millora de la profilaxi secundària, la mortalitat global a 28 dies es manté virtualment sense canvis ja que aproximadament dos terços de les morts es produeixen abans d'arribar a l'hospital, majoritàriament degudes a arítmies letals desencadenades per la isquèmia.⁴¹¹ Per tant, la millor manera de millorar la supervivència d'un event isquèmic és reduir el temps transcorregut des de l'aparició del símptoma fins el moment de rebre atenció sanitària i que es comenci el tractament específic des del primer moment de la fase extrahospitalària.

El terme síndrome coronària aguda (SCA) comprèn tres entitats diferents de la manifestació aguda de la malaltia cardíaca coronària: infart de miocardi amb elevació del segment ST (IAMEST), infart de miocardi sense elevació del segment ST (IAMSEST) i angina inestable (AI). L'infart de miocardi sense elevació del segment ST i l'AI es combinen normalment en el terme SCASEST. La fisiopatologia de la SCA és una placa arterioscleròtica trencada o erosionada.⁴¹² Les característiques electrocardiogràfiques (ECG) (absència o presència d'elevació del segment ST) diferencia l'IAMEST de la SCASEST. Aquesta darrera, pot presentar-se amb una depressió del segment ST, amb anormalitats no específiques a l'ona del segment ST, o fins i tot amb un ECG normal. En absència d'elevació del segment ST, un augment en la concentració plasmàtica dels biomarcadors cardíacs, particularment la troponina T o I com a marcadors més específics de la necrosi de les cèl·lules del miocardi, indica un IAMSEST.

Les síndromes coronàries agudes són la causa més comuna de les arítmies malignes que condueixen a una mort cardíaca sobtada. Els objectius terapèutics són el tractament de les patologies agudes que representen un risc per a la vida, com la fibril·lació ventricular (FV) o la bradicàrdia extrema, i el conservar la funció ventricular esquerra i evitar l'aturada cardíaca minimitzant l'extensió del dany del miocardi. Les

directrius actuals estan adreçades a les primeres hores després de l'aparició dels símptomes. El tractament extrahospitalari i la teràpia inicial al servei d'urgències pot variar segons les capacitats, els recursos i les normatives locals. Les dades que recolzen el tractament extrahospitalari s'extrapolen sovint dels estudis del tractament inicial després de l'ingrés hospitalari; existeixen pocs estudis extrahospitalaris de qualitat. L'European Society of Cardiology i l'American College of Cardiology/American Heart Association han publicat extenses directrius per al diagnòstic i el tractament de la SCA amb i sense elevació de l'ST. Les recomanacions actuals estan en la mateixa línia d'aquestes directrius (Figs. 1.9 i 1.10).^{413,414}

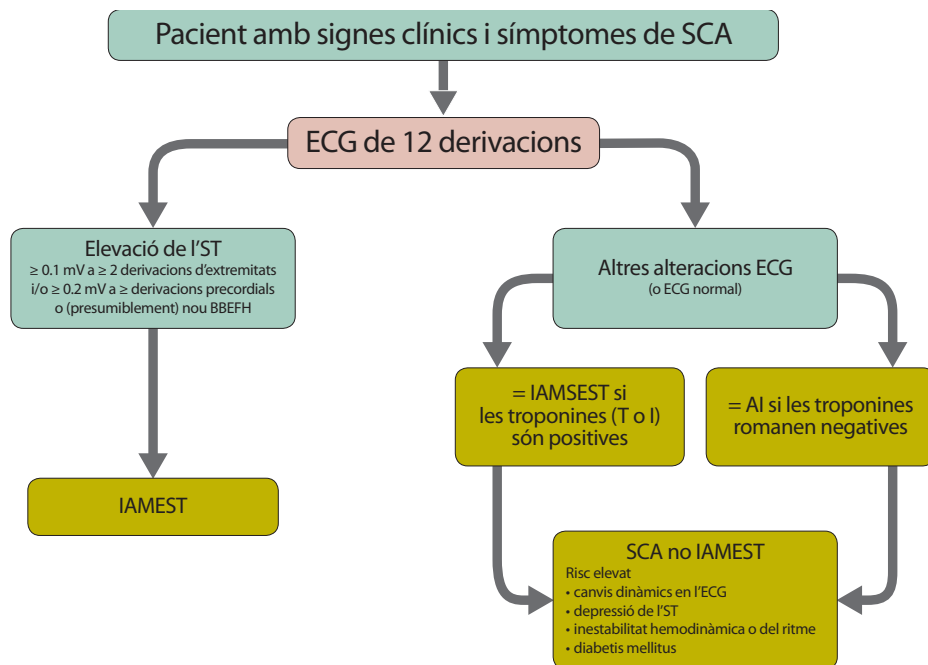
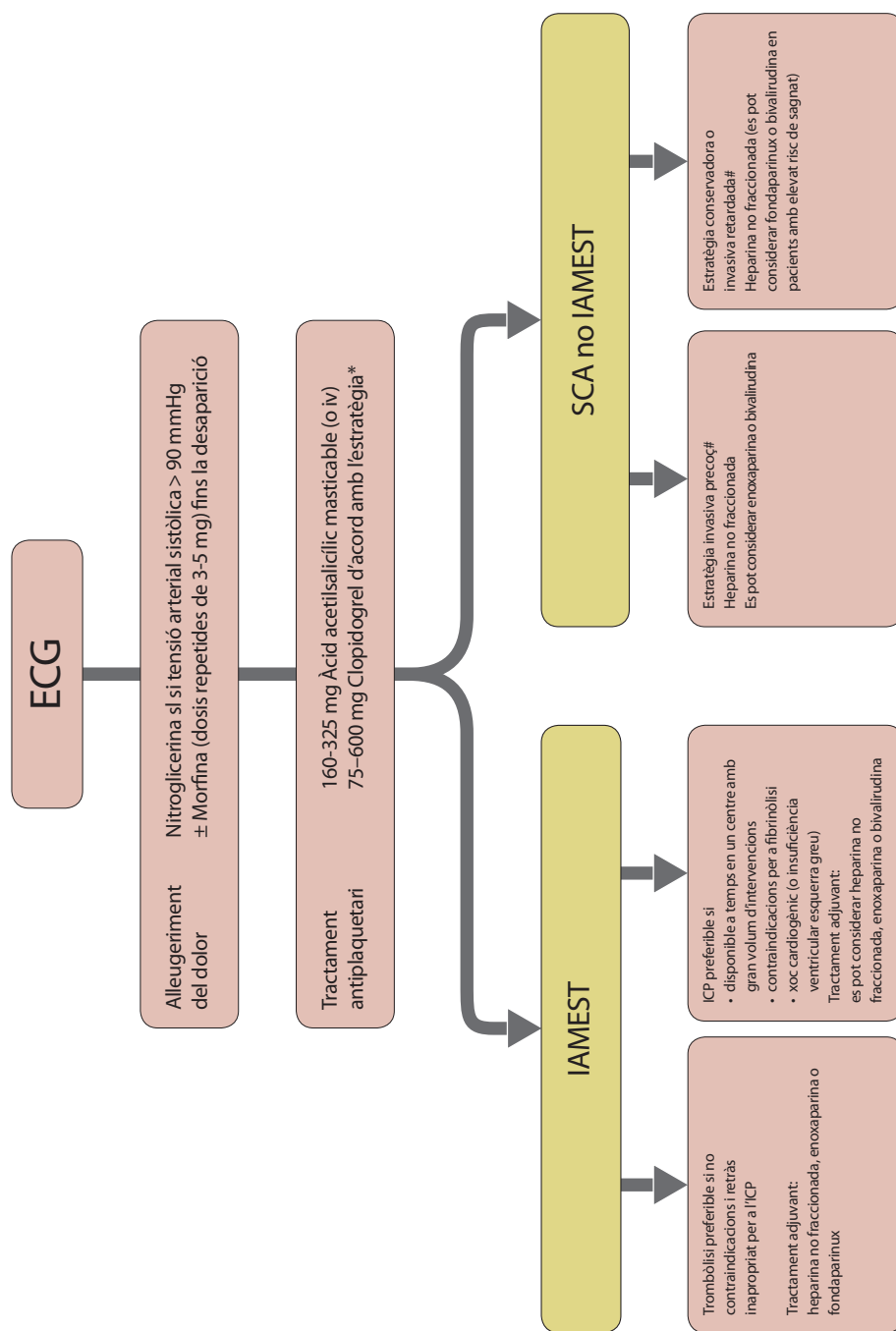


Fig. 1.9. Definicions de les síndromes coronàries agudes (SCA); IAMEST, infart agut de miocardi amb elevació de l'ST; IAMSEST, infart agut de miocardi sense elevació de l'ST; AI, Angina de pit inestable



D'acord amb l'estratificació del risc

Fig. 1.10. Algoritme de tractament per a les síndromes coronàries agudes; ICP, intervenció coronària percutània. *Prasugrel, dosi de càrrega de 60 mg, es pot triar com alternativa a clopidogrel en pacients amb IAMEST en els que es prevegui ICPP, sempre que no hi hagi antecedents d'ictus o accident isquèmic transitori. En el moment de l'escriptura, ticagrelor encara no ha estat aprovat com una alternativa a clopidogrel

Diagnòstic i estratificació del risc en les síndromes coronàries agudes

Els pacients amb risc i les seves famílies haurien de ser capaços de reconèixer els símptomes característics, com dolor precordial que es pot irradiar a altres àrees de la part superior del cos, sovint acompanyat d'altres símptomes que inclouen dispnea, sudoració, nàusees o vòmits i síncope. Haurien d'entendre la importància d'una activació precoç del sistema d'emergències mèdiques (SEM) i, preferiblement, haurien de tenir formació en tècniques de suport vital bàsic (SVB). Encara estan per determinar les estratègies òptimes per a que el personal no especialitzat prengui consciència de les diferents manifestacions de la SCA i per a millorar el reconeixement de la SCA en poblacions de risc. A més a més, els teleoperadors del SEM hauria de tenir formació per poder reconèixer els símptomes de la SCA i per fer les preguntes pertinents.

Signes i símptomes de la SCA

Normalment, la SCA apareix amb símptomes com pot ser dolor toràcic irradiat, dificultat per a respirar i sudoració; tanmateix, a les persones més grans, a les dones i als diabètics, es poden donar símptomes atípics o presentacions inusuals.^{415,416} Cap d'aquests signes i símptomes de la SCA es poden utilitzar per sí sols per al diagnòstic de la SCA.

ECG de 12 derivacions

Un ECG de 12 derivacions és la prova mèdica clau per a l'avaluació d'una SCA. En el cas de l'IAMEST, indica la necessitat d'una teràpia de reperfusió immediata (és a dir, intervenció coronària percutània primària (ICP) o fibrinòlisi prehospitalària). Quan hi ha sospita de l'existència d'una SCA, s'hauria d'obtenir un ECG de 12 derivacions i interpretar-lo el més aviat possible, després del primer contacte amb el pacient, per a facilitar un diagnòstic i un triatge precoços. L'ECG prehospitalari o al servei d'urgències proporciona informació útil per al diagnòstic quan és interpretat per professionals sanitaris ben formats.

El registre d'un ECG de 12 derivacions a l'etapa extrahospitalària proporciona una informació avançada a les instal·lacions d'acollida i agilitza les decisions sobre el tractament després de l'arribada a l'hospital. Els auxiliars i els infermers es poden formar per poder diagnosticar l'IAMEST sense consultar directament al metge, sempre i quan existeixi una supervisió simultània estricta i adequada dirigida pel metge. Si la interpretació de l'ECG prehospitalari no és possible in situ, és acceptable la interpretació per ordinador^{418,419} o la transmissió de les dades de l'ECG.

Biomarcadors

En absència d'elevació del segment ST a l'ECG, la presència d'una història clínica suggestiva i unes concentracions elevades de biomarcadors (troponina T i troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caracteritza l'IAMSEST i el distingeix de l'IAMEST i de l'angina inestable respectivament. És preferible la medicació d'una troponina cardíaca específica. Les concentracions elevades de troponina són especialment útils per identificar pacients amb un risc elevat de resultats adversos.⁴²⁰

Normes de decisió per a una alta mèdica precoç

S'han dut a terme intents per a combinar les evidències de l'historial clínic, els exàmens físics, els ECG seriats i les determinacions seriades des biomarcadors per a poder establir unes normes de decisions clíniques que ajudarien a triar els pacients amb possible SCA al servei d'urgències.

Cap d'aquestes normes és adequada i apropiada per a identificar al servei d'urgències els pacients amb dolor toràcic i sospita de SCA que podrien ser donats d'alta amb seguretat.

Protocols d'observació del dolor toràcic

En els pacients que es presenten al servei d'urgències amb una història de possible SCA, però amb una exploració inicial normal, les unitats d'observació del dolor toràcic poden representar una estratègia eficaç i segura per avaluar als pacients. Redueixen la durada de l'estada, els ingressos hospitalaris i els costos sanitaris i milloren la precisió del diagnòstic, així com la qualitat de vida.⁴²² No existeix cap evidència directa que demostrï que les unitats de dolor toràcic o els protocols d'observació redueixin els resultats cardiovasculars adversos, particularment la mortalitat, de pacients que presenten una possible SCA.

Tractament de les síndromes coronàries agudes - símptomes

El trinitrat de glicerina (a partir d'ara nitrats) és un tractament eficaç per al dolor toràcic isquèmic i presenta uns efectes hemodinàmics beneficiosos, com la dilatació dels vasos de gran calibre, la dilatació de les artèries coronàries i, amb menor extensió, les artèries perifèriques. El tractament amb nitrats es pot considerar si la pressió arterial sistòlica està per sobre de 90 mmHg i el pacient presenta un dolor toràcic isquèmic continuat. Els nitrats també poden ser útils en el tractament de la congestió pulmonar aguda. Els nitrats no s'haurien d'utilitzar en pacients amb hipotensió (pressió arterial

sistòlica ≤ 90 mmHg), especialment si es presenta conjuntament amb bradicàrdia, i en pacients amb infart inferior i amb una possible implicació del ventricle dret. L'ús de nitrats en aquestes circumstàncies pot fer disminuir la pressió arterial i el cabal cardíac.

La morfina és l'analgèsic d'elecció per al dolor refractari a nitrats i també presenta efectes tranquil·litzants en el pacient, fent que no siguin necessaris fàrmacs sedants en la majoria dels casos. Com que la morfina és un dilatador dels vasos de gran calibre, presentarà un benefici addicional en pacients amb congestió pulmonar. Cal administrar la morfina a unes dosis inicials de 3-5 mg per via intravenosa i repetir en pocs minuts fins que el pacient no presenti dolor. Els fàrmacs antiinflamatoris no esteroïdals (AINE) s'haurien d'evitar per a l'analgèsia degut als seus efectes protrombòtics.⁴²³

El monitoratge de la saturació d'oxigen arterial (SaO₂) amb pulsioximetria ajudarà a determinar la necessitat d'oxigen suplementari. Aquests pacients no necessiten oxigen suplementari a no ser que estiguin hipoxèmics. Les poques dades suggereixen que un flux elevat d'oxigen pot ser perjudicial en pacients amb infart de miocardi sense complicacions.^{424,426} S'ha de tractar d'aconseguir una saturació d'oxigen de 94-98%, o de 88-92% si el pacient està en risc d'insuficiència respiratòria hipercàpnica.⁴²⁷

Tractament de les síndromes coronàries agudes – causa

Inhibidors de l'agregació plaquetària

La inhibició de l'agregació plaquetària és d'una importància primordial per al tractament inicial de les síndromes coronàries i també com a prevenció secundària, ja que l'activació i agregació plaquetària és el procés clau per a la iniciació d'una SCA.

Àcid acetilsalicílic (AAS)

Molts assajos clínics aleatoritzats controlats indiquen una disminució de la mortalitat quan s'administra AAS (75-325 mg) a pacients hospitalitzats amb SCA. Alguns estudis suggereixen que la mortalitat es redueix si s'administra AAS ben aviat.^{425 429} Per tant, s'ha d'administrar AAS el més aviat possible a tots els pacients amb sospita de SCA a no ser que el pacient presenti una al·lèrgia documentada a l'AAS. L'AAS pot ser administrat pel primer personal sanitari que atengui al pacient, per profans o pels teleoperadors dels serveis sanitaris segons els protocols locals. La dosi inicial d'AAS masticable es de 160-325 mg. Altres formes d'AAS (soluble, IV) poden ser tant eficaces com els comprimits masticables.

Inhibidors del receptor ADP

Les tienopiridines (clopidogrel, prasugrel) i la ciclopentiltriazolpirimidina (ticagrelor) inhibeixen el receptor d'ADP de forma irreversible, que també redueix l'agregació plaquetària a més a més de la reducció produïda per l'AAS.

Si el clopidogrel es dóna a més de l'heparina i l'AAS en pacients amb SCASEST d'alt risc, es millora el resultat.^{430,431} El clopidogrel s'hauria de donar el més aviat possible, a més de l'AAS i una antitrombina, a tots els pacients que presenten SCASEST. Si s'escull un enfocament conservador, es dóna una dosi de càrrega de 300 mg; amb una estratègia d'ICP programada, és preferible una dosi inicial de 600 mg. Es pot donar prasugrel o ticagrelor en lloc de clopidogrel.

Tot i que no existeix cap estudi amb amplitud sobre l'ús de clopidogrel per al pretractament de pacients que presenten IAMEST i ICP planificada, és molt probable que aquesta estratègia sigui beneficiosa. Com que la inhibició plaquetària és més profunda a una dosi superior, es recomana administrar una dosi de càrrega de 600 mg el més aviat possible als pacients que presenten IAMEST i ICP programada. En lloc de clopidogrel, es poden fer servir prasugrel o ticagrelor abans de l'ICP programada.

Inhibidors de la glicoproteïna (Gp) IIB/IIIA

El receptor de la Gp IIB/IIIA és el vincle final comú de l'agregació plaquetària. L'eptifibatida i el tirofiban condueixen a una inhibició reversible, mentre que l'abciximab condueix a una inhibició irreversible del receptor de la Gp IIB/IIIA. No existeixen dades suficients que recolzin el pretractament de rutina amb inhibidors de la Gp IIB/IIIA en pacients amb SCA amb IAMEST o sense IAMEST.

Antitrombines

L'heparina no fraccionada (HNF) és un inhibidor indirecte de la trombina, que en combinació amb l'AAS, s'utilitza com adjuvant a la teràpia fibrinolítica o ICP primària (ICPP) i és una part important del tractament de l'angina inestable i de l'IAMEST. Actualment, existeixen diverses antitrombines alternatives per al tractament de pacients amb SCA. En comparació amb l'HNF, aquestes alternatives presenten una activitat del factor Xa més específica (heparines de baix pes molecular [HBPM], fondaparinux) o són inhibidors directes de la trombina (bivalirudina). Amb aquestes antitrombines més noves, generalment, no hi ha necessitat de controlar els paràmetres de coagulació i existeix una reducció del risc de trombocitopènia.

En comparació amb l'HNF, l'enoxaparina redueix els criteris de valoració combinats de mortalitat, infart de miocardi i la necessitat d'una revascularització urgent, si es dóna durant les primeres 24-36 hores des de l'aparició dels símptomes de SCA sense IAMEST.^{432,433} Per a pacients amb un enfocament conservador inicial programat,

fondaparinux i enoxaparina són alternatives acceptables a l'HNF. Per a pacients amb un risc elevat de sagnat es pot valorar donar fondaparinux o bivalirudina, que provoca menys sagnat que l'HNF.^{434,436} Per a pacients amb un enfocament invasiu programat, l'enoxaparina o la bivalirudina són alternatives acceptables a l'HNF.

Diversos estudis aleatoritzats de pacients amb IAMEST tractats amb fibrinòlisi han demostrat que un tractament addicional amb enoxaparina en lloc d'HNF produeix millors resultats clínics (independentment del fibrinolític utilitzat), però amb un lleuger augment de la taxa de sagnat en gent gran (≥ 75 anys) i en pacients amb baix pes (< 60 kg).⁴³⁷⁻⁴³⁹

L'enoxaparina és una alternativa segura i eficaç a l'HNF per a l'ICPP contemporània (és a dir, un ús ampli de tienopiridines i/o blocadors dels receptors de Gp IIB/IIIA).^{440, 441} No existeixen suficients dades per recomanar qualsevol altra HBPM apart de l'enoxaparina per a l'ICPP en l'IAMEST. La bivalirudina és també una alternativa segura a l'HNF per a l'IAMEST i l'ICP programada.

Estratègies i sistemes d'atenció

S'han investigat varies estratègies sistemàtiques per a millorar la qualitat de l'atenció extrahospitalària dels pacients amb SCA. Amb aquestes estratègies es pretén identificar ràpidament els pacients amb IAMEST per tal de reduir el retard del tractament de reperfusió. També s'ha desenvolupat un criteri de triatge per a seleccionar pacients amb SCASEST d'alt risc per a la seva derivació a centres d'atenció terciària que ofereixen serveis d'ICP les 24 hores, 7 dies a la setmana. En aquest context, s'han de prendre decisions específiques diverses durant l'atenció inicial, més enllà de les etapes necessàries de diagnòstic, per a una avaluació clínica del pacient i una interpretació de l'ECG de 12 derivacions. Aquestes decisions es refereixen a:

- (1) Estratègia de reperfusió en pacients amb IAMEST, per exemple, ICPP vs. fibrinòlisi prehospitalària.
- (2) No derivar a un hospital proper però que no està capacitat per a ICP i prendre mesures per reduir el retard d'una intervenció si l'ICPP és l'estratègia escollida.
- (3) Procediments en situacions especials, per exemple, per a pacients ressuscitats satisfactòriament d'una aturada cardíaca no traumàtica, pacients en estat de xoc o pacients amb SCASEST que estan inestables o presenten signes de risc molt elevat.

Estratègia de reperfusió en pacients que presenten IAMEST

Per als pacients que presenten IAMEST, en les primeres les 12 hores després de l'aparició dels símptomes, s'hauria d'iniciar una reperfusió el més aviat possible

independentment del mètode escollit.^{414,442-444} La reperfusió es pot realitzar per fibrinòlisi, per ICPP, o amb una combinació d'ambdues. L'eficàcia de la teràpia de reperfusió depèn profundament de la durada dels símptomes. La fibrinòlisi és eficaç específicament durant les primeres 2 o 3 hores després de l'aparició dels símptomes; l'ICPP és menys dependent del temps transcorregut.⁴⁴⁵ És beneficiós administrar fibrinolítics fora de l'hospital a pacients amb IAMEST o amb signes i símptomes d'una SCA amb un possible nou BCBE. Els professionals sanitaris i infermeres o metges formats correctament poden administrar la teràpia fibrinolítica de forma segura seguint un protocol establert.⁴⁴⁶⁻⁴⁵¹ L'eficàcia és superior durant les 3 primeres hores de l'aparició dels símptomes.⁴⁵² Als pacients amb SCA i amb evidència a l'ECG d'IAMEST (o amb possible BCBE o un infart posterior real) que es presenten directament al servei d'urgències se'ls hauria d'administrar teràpia fibrinolítica el més aviat possible, a menys que es tingui accés a una ICPP a temps. Els professionals sanitaris que administrin la teràpia fibrinolítica han d'estar assabentats de les seves contraindicacions i riscos.

Intervenció coronària percutània

L'angioplastia coronària amb o sense col·locació d'un "stent" ha esdevingut el tractament de primera línia en pacients amb IAMEST, perquè s'ha demostrat que és superior a la fibrinòlisi en quant als criteris de valoració de la mortalitat, ictus i reinfart en diversos estudis i metanàlisis.^{453,454}

Fibrinòlisi versus ICP primària

Diversos informes i registres que comparen la teràpia fibrinolítica (incluint les administracions prehospitalàries) amb l'ICPP, mostraven una tendència a millorar la supervivència si la teràpia fibrinolítica s'iniciava durant les 2 hores després de l'aparició dels símptomes i es combinava amb una ICP de rescat o retardada.⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁷ Si no es pot du a terme l'ICPP dins d'un marge de temps adequat, independentment de la necessitat d'una derivació d'emergència, aleshores s'hauria de considerar una fibrinòlisi immediata a no ser que hi hagi alguna contraindicació. Per als pacients amb IAMEST que estiguin en estat de xoc, l'ICPP (o la cirurgia de "bypass" de l'artèria coronària) és el tractament de reperfusió preferit. La fibrinòlisi només s'hauria de considerar si existís un retard substancial de l'ICPP.

Triatge i trasllat entre centres per a l'ICP primària

El risc de mort, infart o ictus es redueix si els pacients amb IAMEST es transfereixen ràpidament des d'hospitals comunitaris a hospitals terciaris per a l'ICPP.^{383,454,458} No està tant clar si una teràpia fibrinolítica immediata (intra o extrahospitalària) o la transferència per a una ICPP és millor per als pacients més joves que presenten un infart anterior i dins d'un període de temps curt de <2-3 hores.⁴⁵⁹ El

trasllat de pacients amb IAMEST per a una ICP és acceptable per als que fa més de tres hores, però menys de 12 hores, que han manifestat els primers símptomes, sempre i quan el trasllat es pugui realitzar ràpidament.

Combinació de fibrinòlisi i intervenció coronària percutània

La fibrinòlisi i l'ICP es poden utilitzar en diverses combinacions per a restablir el flux sanguini coronari i la perfusió del miocardi. Existeixen diverses formes de combinar les dues teràpies. Una ICP facilitada és una ICP que es practica immediatament després de la fibrinòlisi; una estratègia fàrmaco-invasiva es refereix a una ICP practicada rutinàriament dins d'un interval de 2 a 24 hores després de la fibrinòlisi, i una ICP de rescat es defineix com una ICP practicada degut al fracàs de la fibrinòlisi (evidenciada per una resolució <50% de l'elevació del segment ST als 60 a 90 minuts després de la finalització del tractament fibrinolític). Aquestes estratègies són diferents d'un enfocament rutinari d'ICP en la que l'angiografia i la intervenció es realitzen alguns dies després d'una fibrinòlisi reeixida. Diversos estudis i metanàlisis demostren un resultat pitjor amb una ICP de rutina practicada immediatament o precoçment després de la fibrinòlisi.^{456,460} Per tant, no és recomanable realitzar una ICP facilitada de rutina inclús si existeixen alguns subgrups específics de pacients que es podrien beneficiar d'aquest procediment.⁴⁶¹ És acceptable realitzar una angiografia i l'ICP quan sigui necessari en pacients en els quals ha fracassat la fibrinòlisi segons els signes clínics i/o una resolució insuficient del segment ST.⁴⁶²

En el cas de la fibrinòlisi clínicament satisfactòria (evidenciada per signes clínics i millora del segment ST >50%), una angiografia retardada diverses hores després de la fibrinòlisi (enfocament farmacològic invasiu) ha demostrat que millora els resultats. Aquesta estratègia inclou un trasllat ràpid per tal de realitzar una angiografia i una ICP, si són necessàries, després del tractament fibrinolític.^{463,464}

Reperfusió després d'una RCP satisfactòria

La malaltia coronària és la causa més freqüent d'aturada cardíaca extrahospitalària. Molts d'aquests pacients patiran una oclusió coronària aguda amb signes d'IAMEST a l'ECG, però l'aturada cardíaca deguda a una malaltia cardíaca isquèmica també pot tenir lloc en absència d'aquestes troballes. En pacients amb IAMEST o un nou BCBE a l'ECG seguit del RCE després d'una aturada cardíaca fora de l'hospital, s'hauria de considerar una angiografia i una ICP o la fibrinòlisi immediates.^{316,321} És acceptable practicar una angiografia i una ICP immediates en pacients seleccionats tot i la manca d'elevació de l'ST a l'ECG o abans dels signes clínics com el dolor toràcic. És acceptable incloure el tractament de reperfusió en un protocol estandaritzat postaturada cardíaca com a part d'una estratègia per a millorar els resultats.³¹⁷ El tractament de

reperfusió no hauria d'excloure altres estratègies terapèutiques, incloent la hipotèrmia terapèutica.

Prevenió primària i secundària

Les intervencions preventives en pacients que presenten una SCA s'haurien d'iniciar ben aviat després de l'ingrés hospitalari i s'haurien de continuar en el cas de que ja s'estiguessin realitzant. Les mesures preventives milloren el pronòstic reduint el nombre d'esdeveniments adversos cardíacs majors. La prevenció amb fàrmacs engloba beta-blocadors, inhibidors de l'enzim conversor de l'angiotensina (IECA), blocadors dels recaptadors d'angiotensina (ARA II) i estatines, així com tractament amb AAS i, si està indicat, tienopiridines.

Suport vital pediàtric

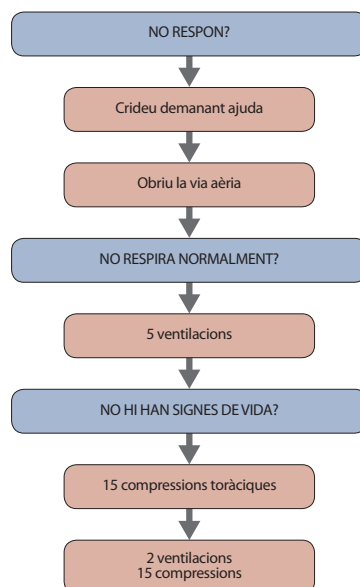
Suport vital bàsic pediàtric

Seqüència d'actuacions

Els reanimadors que han après tècniques de SVB per a adults i que no tenen un coneixement específic de ressuscitació pediàtrica poden fer servir la seqüència per a adults, ja que el resultat és pitjor si no es fa res. Al personal no especialista que desitgi aprendre ressuscitació pediàtrica perquè tenen responsabilitats amb nens (per exemple, professors, infermeres d'escoles, socorristes), se li hauria d'ensenyar que és preferible el SVB per a adults modificat i realitzar cinc respiracions inicials seguides d'aproximadament un minut de RCP abans d'anar a buscar ajuda (veure les pautes per SVB per a adults).

La següent seqüència ha de ser seguida per les persones amb obligació d'atendre urgències pediàtriques (normalment equips de professionals sanitaris) (Figura 1.11).

Suport vital bàsic pediàtric



Després d'1 minut de RCP telefonau al 112 o a l'equip d'aturada cardíaca pediàtrica

Fig. 1.11. Algorisme de suport vital bàsic pediàtric per a professionals amb obligació de respondre

1. Garantiu la seguretat del reanimador i del nen
2. Comproveu la capacitat de resposta del nen
 - Estimuleu el nen amb cura i pregunteu en veu alta: Et trobes bé?
- 3A. Si el nen respon contestant o movent-se :
 - Deixeu al nen en la mateixa posició en que s'ha trobat (sempre que aquesta no comporti més perill).
 - Comproveu el seu estat i busqueu ajuda si és necessari.
 - Torneu a comprovar el seu estat amb regularitat.
- 3B. Si el nen no respon:
 - Crídeu per demanar ajuda.
 - Estireu amb cura el nen recolzant-lo sobre la seva esquena (decúbit supí).
 - Obriu la via aèria del nen inclinant el seu cap i aixecant el seu mentó (maniobra front-mentó).
 - Col·loqueu la vostra mà en el seu front i inclineu amb cura el seu cap enrere.
 - Al mateix temps, amb la punta dels dits sota el l'extrem del mentó del nen, aixequiu la seva barbeta. No pressioneu els teixits tous sota el mentó ja que això obstruïria la via aèria.
 - Si encara teniu dificultats per obrir la via aèria, proveu de desplaçar la mandíbula: col·loqueu els dos primers dits de cada mà darrera de cada costat de la mandíbula del nen i empenyeu la mandíbula cap endavant.

4. Mantenint la via aèria oberta, intenteu de mirar, escoltar i sentir una respiració normal posant la vostra cara a prop de la cara del nen i mirant cap el seu pit:
 - Mireu si hi ha moviments del seu pit.
 - Escolteu el nas i la boca del nen per trobar sons de respiració.
 - Tracteu de sentir moviment d'aire amb la vostra galta.

Durant els primers minuts després d'una aturada cardíaca un nen pot presentar boquejades lentes i infreqüents (respiracions agòniques). Mireu, escolteu i sentiu durant no més de 10 segons abans de decidir. Si teniu algun dubte sobre si la respiració és normal, actueu com si no ho fos.

5A. Si el nen respira amb normalitat:

- Tombeu el nen de costat cap a la posició lateral de seguretat (veure més abaix).
- Aneu, o envieu algú, a buscar ajuda – telefoneu al número d'emergències per demanar una ambulància.
- Comproveu si té una respiració continuada.

5B. Si la respiració no és normal o està absent:

- Retireu amb cura qualsevol obstrucció visible de la via aèria.
- Feu cinc ventilacions inicials de rescat.
- Mentre es fan les ventilacions de rescat, noteu si hi ha qualsevol resposta a les vostres accions en forma de nàusea, moviments o tos. Aquestes respostes o la seva absència formaran part de la vostra avaluació dels "signes de vida", que es descriuran més endavant.

Ventilacions de rescat per a nens de més d'un any d'edat:

- Assegureu la inclinació del cap i l'elevació del mentó.
- Pinceu la part tova del nas amb els dits índex i polze de la mà que reposa al seu front.
- Permeteu que s'obri la boca però mantenint l'elevació del mentó.
- Agafeu aire i poseu els vostres llavis al voltant de la seva boca, assegurant un bon segellat.
- Insufleu regularment a dins de la boca durant aproximadament 1-1,5 segons observant si es produeix una elevació del tòrax.
- Manteniu el cap del nen inclinat i el mentó aixecat, retireu la vostra boca de la víctima i espereu que el seu tòrax baixi a mida que l'aire surt.
- Agafeu aire un altre cop i repetiu aquesta seqüència cinc vegades. Identifiqueu l'efectivitat observant que el tòrax del nen s'ha elevat i ha baixat de la mateixa manera que es produeix el moviment en una respiració normal.

Ventilacions de rescat per a lactants (menors d'un any):

- Assegurar una posició neutral del cap i una elevació del mentó.
- Agafeu aire i cobriu la boca i el nas del lactant amb la vostra boca, assegurant un bon segellat. Si la boca i el nas no es poden cobrir en lactants més grans, el reanimador pot intentar segellar només el nas o la boca de lactant amb la seva boca (si es segella el nas, tancar els llavis per evitar la sortida d'aire).
- Insufleu regularment dins la boca i el nas del lactant durant 1-1,5 segons, temps suficient per fer que el tòrax s'elevi visiblement.
- Mantingueu la posició del cap i el mentó aixecat, retireu la vostra boca de la víctima i espereu que el seu tòrax baixi a mida que l'aire surt.
- Agafeu aire un altre cop i repetiu aquesta seqüència cinc vegades.

Tant per als nens com per als lactants, si teniu dificultats per aconseguir una respiració efectiva, la via aèria pot estar obstruïda. En aquest cas:

- Obriu la boca de lactant i treieu qualsevol obstrucció visible. No busqueu a cegues amb el dit.
- Assegureu-vos que el cap està inclinat i el mentó elevat de forma adequada evitant la hiperextensió.
- Si la inclinació del cap i l'elevació del mentó no han obert la via aèria, proveu amb el mètode de tracció de la mandíbula.
- Realitzeu fins a cinc intents per aconseguir respiracions efectives. Si encara no s'ha aconseguit, inicieu les compressions toràciques.

6. Avalueu la circulació del nen

No trigueu més de 10 segons en:

- Buscar signes de vida; això inclou qualsevol moviment, tos o respiració normal (no boquejades o respiracions agòniques, infreqüents o irregulars).

Si comproveu el pols, assegureu-vos de no trigar més de 10 segons.

En un nen més gran d'un any, mireu de trobar el pols carotidi al coll.

En un lactant, mireu de trobar el pols braquial en la zona interna de la part superior del braç.

El pols femoral a l'engonal, que es troba a mig camí entre l'espina ilíaca anterosuperior i la sínfisi púbica, també es pot utilitzar en lactants i nens.

7A. Si esteu segurs que heu pogut detectar signes de vida en 10 segons:

- Continueu amb les ventilacions, si és necessari, fins que el nen comenci a respirar amb eficàcia per ell mateix.
- Poseu el nen en PLS si encara està inconscient.

- Torneu avaluar l'estat del nen freqüentment.
- 7B. Si no existeixen signes de vida, a menys que estigueu SEGURS que en 10 segons palpeu clarament un pols superior a 60 pulsacions per minut:
- Comenceu a fer les compressions toràciques.
 - Combineu les ventilacions amb les compressions toràciques.

Compressions toràciques

Per a tots els nens, comprimir la meitat inferior de l'estèrnum.

Per evitar comprimir l'abdomen superior, localitzeu el xifoide mirant de trobar l'angle en el que les costelles més inferiors s'ajunten al mig. Pressioneu l'estèrnum a partir de l'amplada d'un dit per sobre del xifoide; la pressió hauria de ser suficient per deprimir l'estèrnum al menys un terç de la profunditat del tòrax. No tingueu por de pressionar massa fort: "Pressionar amb força i ràpidament". Allibereu completament la pressió i repetiu a un ritme de com a mínim 100 min⁻¹ (però no superar els 120 min⁻¹). Després de 15 compressions, basculeu el cap enrere, eleveu el mentó, i fer dues ventilacions efectives. Continueu les compressions i les ventilacions a un ritme de 15:2. El millor mètode per realitzar les compressions toràciques varia lleugerament entre lactants i nens.

Compressió toràcica per a lactants

Si hi ha un únic reanimador, feu pressió sobre l'estèrnum amb la punta dels dos dits. Si hi ha dos o més reanimadors, utilitzeu la tècnica d'encerclament. Col·loqueu els dos polzes plans un al costat de l'altre en la meitat inferior de l'estèrnum (com abans) amb la punta dels dits orientada vers el cap de lactant. Esteneu la resta de les dues mans amb els dits junts per encerclar la part inferior de la caixa toràcica del lactant amb la punta dels dits sostenint l'esquena del lactant. Per a ambdós mètodes, deprimiu la part inferior de l'estèrnum en almenys un terç de la profunditat del tòrax (aproximadament 4 cm) del lactant.

Compressions toràciques per a nens de més d'1 any d'edat

Col·loqueu el taló de la mà sobre la meitat inferior de l'estèrnum (com abans). Eleveu els dits per assegurar-se de no aplicar cap pressió sobre les costelles del nen. Col·loqueu-vos verticalment sobre el tòrax de la víctima i, amb el vostre braç estès i recte, pressioneu l'estèrnum per deprimir-lo almenys un terç de la profunditat del tòrax (aproximadament 5 cm). En nens més grans o reanimadors més petits, això s'aconsegueix més fàcilment utilitzant ambdues mans amb els dits entrelaçats.

8. No interrompre la RCP fins que:
- El nen mostri signes de vida (comença a despertar-se, a moure's, a obrir els ulls i a respirar amb normalitat o es pugui detectar un pols clar superior a 60 min⁻¹).
 - Arribi ajuda qualificada que se'n ocupi.
 - Esteu exhausts.

Quan anar a buscar ajuda

És fonamental que els reanimadors busquin ajuda el més ràpidament possible quan un nen pateix un col·lapse (és a dir pèrdua de coneixement i absència de signes de vida).

- Quan estigui disponible més d'un reanimador, un comença la RCP mentre l'altre va a buscar ajuda.
- Si només hi ha un reanimador, realitzeu la RCP durant aproximadament 1 minut abans d'anar a buscar ajuda. A fi i efecte de minimitzar les interrupcions durant la RCP, podria ser possible portar en braços al lactant o a un nen petit mentre es va a buscar ajuda.
- L'única excepció a l'hora de realitzar una RCP d'1 minut abans d'anar a buscar ajuda és el cas d'un nen que presenti un pèrdua sobtada de coneixement quan el reanimador està sol. En aquest cas, l'aturada cardíaca és deguda probablement a una arítmia i el nen necessitarà desfibril·lació. Busqueu ajuda immediatament si no hi ha ningú que hi pugui anar en el vostre lloc.

Posició Lateral de Seguretat

Un nen inconscient amb la via aèria lliure, i que està respirant amb normalitat, s'hauria de tombar de costat en posició lateral de seguretat. La posició lateral de seguretat per adults és adequada per a l'ús en nens.

Obstrucció de les vies aèries per un cos estrany (OVACE)

Tant el donar cops a l'esquena, com fer pressió al tòrax i a l'abdomen són maniobres que augmenten la pressió intratoràcica i poden ajudar a expulsar els cossos estranys de la via aèria. En la meitat dels casos són necessàries més d'una tècnica per eliminar l'obstrucció.⁴⁶⁵ No existeixen dades que puguin indicar quina s'hauria d'emprar primer o en quin ordre s'haurien d'aplicar. Si una d'una d'elles falla, provar les altres tècniques seqüencialment i rotatoriament fins que es pugui extreure l'objecte.

L'algoritme d'OVACE per a nens es va simplificar i es va equiparar amb la versió adulta a les Directrius del 2005; aquesta continua sent la seqüència recomanada per al maneig de l'OVACE (Figura 1.12).

Tractament de l'Obstrucció de la Via Aèria per Cos Estrany en Edats Pediàtriques

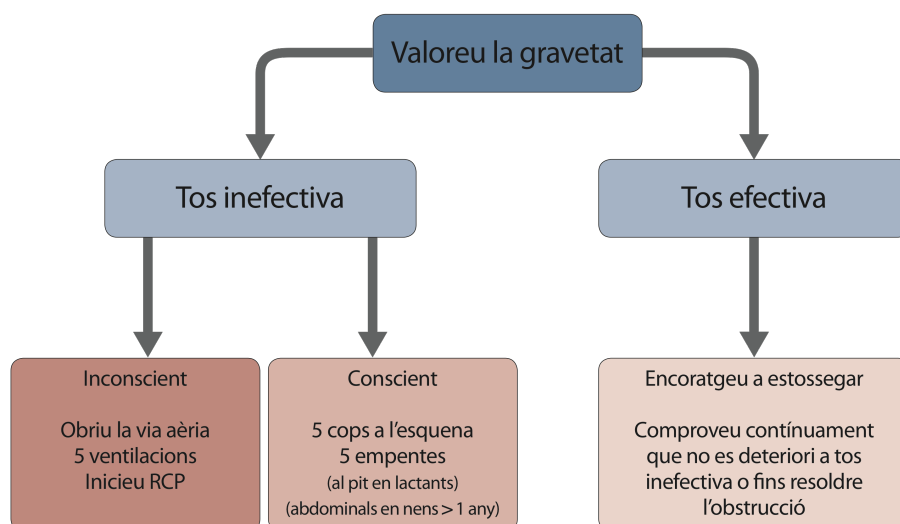


Fig. 1.12. Algoritme de l'obstrucció de la via aèria per cos estrany en Pediatria.
© 2010 ERC

La diferència més significativa amb l'algoritme de l'adult és que les pressions abdominals no s'haurien d'utilitzar en lactants. Tot i que les pressions abdominals han provocat lesions en tots els grups d'edat, el risc és particularment elevat en lactants i nens molt petits. Això és degut a la posició horitzontal de les costelles, que deixa les vísceres abdominals superiors molt més exposades a un traumatisme. Per aquesta raó, les guies per al tractament d'una OVACE són diferents entre lactants i nens. Els signes per al reconeixement d'una OVACE en un nen estan descrits a la Taula 1.2.

Taula 1.2

Signes d'obstrucció de la via aèria per cos estrany

Signes generals d'OVACE	
Episodi presenciat	
Tos/ennuegament	
Inici sobtat	
Història recent de menjar o jugar amb petits objectes	
Tos inefectiva	Tos efectiva
Incapaç de vocalitzar	Plora o respon a preguntes
Tos silent o absent	Tos sorollosa
Incapaç de respirar	Capaç de prendre un respir abans d'estossegar
Cianosi	Respon completament
Disminució del nivell de consciència	

Suport vital avançat pediàtric

Prevenió de l'aturada cardiorespiratòria

En els nens, les aturades cardiorespiratòries secundàries, provocades tant per una insuficiència respiratòria com circulatoria, són més freqüents que les aturades primàries provocades per arítmies.⁴⁶⁶⁻⁴⁷¹ Les aturades conegudes com asfíctiques o respiratòries són també més comuns en adults joves (per exemple, traumatisme, ofegament, intoxicació).^{472,473} El pronòstic de les aturades cardiorespiratòries en nens és dolent; la identificació de les etapes anteriors del fracàs cardíac o respiratori són prioritàries, ja que una intervenció eficaç precoç pot significar salvar una vida. L'ordre de l'avaluació i la intervenció per qualsevol nen seriosament malalt o traumàtic segueixen els principis fonamentals (ABCDE) indicats anteriorment per als adults. L'activació d'equips pediàtrics de resposta ràpida (ERR) o equips d'emergències mèdiques (EEM) pot reduir el risc d'aturada cardíaca i/o respiratòria en nens hospitalitzats fora de la unitat de cures intensives.^{202,474-478}

Maneig del fracàs respiratori i circulatori

En els nens, existeixen moltes causes de fracàs respiratori i circulatori i es poden desenvolupar gradualment o sobtadament. Ambdues es poden compensar inicialment però normalment es descompensaran sense un tractament adequat. Un fracàs respiratori o circulatori descompensat no tractat evolucionarà a una aturada cardiorespiratòria. Per tant, l'objectiu del suport vital pediàtric és una intervenció precoç i eficaç en nens amb fracàs respiratori o circulatori per evitar la progressió cap a una aturada completa.

Via aèria i respiració

- Obriu la via aèria i assegureu-vos que hi ha una ventilació i oxigenació adequades. Administreu oxigen a un flux elevat.
- Establiu el monitoratge de la respiració (primera opció: SpO₂ per pulsioximetria).
- Aconseguir una ventilació i oxigenació adequades pot requerir la utilització d'instrumental de la via aèria: mascareta i bossa autoinflable de ressuscitació, ús d'una màscara laríngia (ML), assegurar una via aèria definitiva mitjançant intubació traqueal i ventilació amb pressió positiva.
- Molt rarament, es pot necessitar una via aèria quirúrgica.

Seqüència ràpida d'inducció i intubació. El nen que es troba en aturada cardiorespiratòria i en coma profund no necessita cap sedació o analgèsia per ser intubat. En els altres casos la intubació anirà precedida per oxigenació (a vegades es necessita

una mascareta i bossa de ressuscitació autoinflable per evitar la hipòxia), sedació ràpida, analgèsia i l'ús de fàrmacs blocados neuromusculars per a minimitzar les complicacions i el fracàs de la intubació.⁴⁷⁶ La persona que realitzi la intubació ha de tenir experiència i ha de estar familiaritzada amb els fàrmacs que s'utilitzen en una seqüència d'inducció ràpida. La utilització de pressió cricoidea pot evitar o limitar la regurgitació de continguts gàstrics,^{480,481} però pot deformar la via aèria i fer que la laringoscòpia i la intubació siguin més difícils de dur a terme.⁴⁸² La pressió cricoide no s'hauria d'utilitzar si es compromet la intubació o l'oxigenació.

A la Taula 1.3⁴⁸³⁻⁴⁸⁸ es mostra una recomanació general per a l'elecció del diàmetre intern (DI) del tub traqueal per a diferents edats. Aquesta és només una recomanació i els tubs d'una mida més gran i més petita haurien d'estar sempre disponibles. La mida del tub traqueal també es pot estimar a partir de la mida del cos del nen mesurada amb les cintes de ressuscitació.⁴⁸⁹

Taula 1.3

Recomanació general pels tamanys dels tubs traqueals amb i sense pneumotaponament (diàmetre intern en mm)

	Sense pneumotaponament	Amb pneumotaponament
Nounats		
<i>Prematurs</i>	Edat gestacional en setmanes/10	No s'usa
<i>A terme</i>	3,5	Habitualment no s'usa
Lactants	3,5-4,0	3,0-3,5
Nens d'1-2 anys	4,0-4,5	3,5-4,0
Nens de >2 anys	Edat/4 + 4	Edat/4 + 3,5

Tot i que tradicionalment els tubs traqueals sense pneumotaponament s'han utilitzat en nens de fins a 8 anys d'edat, els tubs amb pneumotaponament poden oferir avantatges en algunes circumstàncies, per exemple, quan la compliància del pulmó és baixa, quan la resistència de la via aèria és elevada o fuga molt aire per la glotis.^{483,490,491} L'ús de tubs amb pneumotaponament fa possible també que s'escollixi la mida de tub correcte en el primer intent.^{483,484,492} Com que una excessiva pressió en la fixació pot produir danys isquèmics en el teixit que envolta la laringe i estenosi, s'hauria de vigilar la pressió del pneumotaponament i mantenir-la a menys de 25 cm H₂O.⁴⁹³

El desplaçament, la mala col·locació o l'obstrucció dels tubs es produeix amb freqüència en nens intubats i s'associa amb un augment del risc de mort.^{281,494} Cap tècnica és 100% fiable per a distingir una intubació esofàgica o traqueal.⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁷ L'avaluació de la posició correcta del tub traqueal es realitza mitjançant:

- l'observació laringoscòpica del tub passant més enllà de les cordes vocals;
- la detecció del CO₂ exhalat al final de l'inspiració si el nen presenta circulació espontània amb ritme que permeti la perfusió (això també es pot observar amb una RCP eficaç, però no és completament fiable);

- l'observació del moviment simètric de la caixa toràcica durant la pressió positiva de ventilació;
- l'observació de vapor en el tub durant la fase espiratòria de la ventilació;
- l'absència de distensió gàstrica;
- l'auscultació d'entrada d'aire simètrica i bilateral tant a les aixelles com en els àpex del tòrax;
- l'absència d'auscultació d'entrada d'aire a l'estómac;
- la millora o estabilització de la SpO₂ en l'interval esperat (senyal tardà!);
- la millora de la freqüència cardíaca cap el valor esperat segons l'edat (o que resta dins de l'interval normal) (senyal tardà!).

Si el nen es troba en aturada cardiorespiratòria i no es detecta exhalació de CO₂ tot i que s'hagin realitzat les compressions toràciques adequades, o si existeix qualsevol dubte, confirmar la posició del tub traqueal amb una laringoscòpia directa.

Respiració. Administreu oxigen a la major concentració possible (per exemple, 100%) durant la ressuscitació inicial. Quan s'hagi restablert la circulació, administreu suficient oxigen per a mantenir una saturació d'oxigen arterial (SaO₂) a un rang del 94-98%.^{498,499}

El personal sanitari normalment proporciona una ventilació excessiva durant la RCP i això pot ser perjudicial. La hiperventilació provoca un augment de la pressió intratoràcica, disminueix la perfusió cerebral i coronària, i empobreix les taxes de supervivència en animals i en adults.^{224,225,286,500-503} Tot i que la normoventilació és l'objectiu durant la ressuscitació, és difícil saber el volum per minut precís que s'està proporcionant. Una simple guia per proporcionar un volum corrent acceptable és aquell que aconsegueix una elevació moderada de la caixa toràcica. Un cop que la via aèria està protegida per la intubació traqueal, continuar la ventilació amb pressió positiva a 10-12 respiracions min⁻¹ sense interrompre les compressions toràciques. Quan s'hagi restaurat la circulació, o si el nen encara presenta circulació espontània, ventilar de 12 a 20 respiracions min⁻¹ per aconseguir una pressió arterial de diòxid de carboni normal (PaCO₂).

La detecció del volum de CO₂ exhalat al final de l'espiració (ETCO₂) amb un detector colorimètric o un capnògraf confirma la posició del tub traqueal en nens que pesen més de 2 kg, i es pot utilitzar en condicions prehospitalàries i hospitalàries, així com durant el trasllat del nen.⁵⁰⁴⁻⁵⁰⁷ Un canvi de color o la presència d'una ona capnogràfica durant més de quatre ventilacions, indica que el tub està dins l'arbre traqueobronquial tant en presència de circulació espontània com durant una aturada cardiorespiratòria. La capnografia no descarta la intubació bronquial. L'absència de CO₂ exhalat durant l'aturada cardiorespiratòria no és sinònim d'una mala col·locació del tub,

ja que un valor baix o inexistent de CO₂ al final de l'inspiració pot reflectir un flux sanguini pulmonar baix o inexistent.^{235,508-510} La capnografia també proporciona informació sobre l'eficàcia de les compressions toràciques i pot indicar precoçment el RCE.^{511,512} S'haurien de fer esforços per a millorar la qualitat de les compressions toràciques si l'ETCO₂ segueix per sota de 15 mmHg (2 kPa). Les evidències actuals no recolzen l'ús d'un valor llindar d'ETCO₂ com indicador de la suspensió dels esforços de ressuscitació.

El dispositiu o "pera" autoinflable o xeringa d'aspiració (dispositiu detector esofàgic, DDE) es pot utilitzar per a la confirmació secundària de la col·locació del tub traqueal en nens amb circulació espontània.^{513,514} No existeixen estudis sobre l'ús del DDE en nens que estan en aturada cardiorespiratòria.

L'avaluació clínica de la saturació d'oxigen a la sang arterial (SaO₂) no és fiable; per tant, cal supervisar la saturació d'oxigen perifèric per pulsioximetria (SpO₂) contínuament.

Circulació

- Establiu el monitoratge cardíac [primera opció – pulsioximetria (SpO₂), ECG i pressió arterial no invasiva (PANI)].
- Assegureu l'accés vascular. Això es pot fer per IV perifèrica o per accés intraossi. Si ja hi ha un catèter intravenós central col·locat, s'hauria d'utilitzar.
- Administreu un bolus de fluids (20 ml kg⁻¹) i/o fàrmacs (per exemple, inotrops, vasopressors, antiarítmics) si es necessiten.
- Es recomanen els cristal·loides isotònics com a fluid inicial de ressuscitació en lactants i en nens amb qualsevol tipus de xoc, incloent el xoc sèptic.⁵¹⁵⁻⁵¹⁸
- Avalueu i revalueu el nen contínuament, començant cada cop amb la via aèria abans de procedir a la ventilació i després a la circulació.
- Durant el tractament, la capnografia, el monitoratge invasiu de la pressió arterial, la gasometria, el monitoratge del cabal cardíac, l'ecocardiografia i la saturació venosa central d'oxigen (ScvO₂) poden ser útils per a guiar el maneig del fracàs respiratori i/o circulatori.

Accés vascular. L'accés venós pot ser difícil d'establir durant la RCP d'un lactant o d'un nen: si no es té èxit en intentar establir un accés IV després d'un minut, inserir una agulla IO en el lloc adequat.^{519,520} L'accés intraossi o IV és preferible a la via traqueal per a l'administració d'alguns fàrmacs.⁵²¹

Adrenalina. La dosi recomanada d'adrenalina per via IV/IO en nens (tan per a la primera dosi com les posteriors) és de 10 micrograms kg⁻¹, amb un màxim d'1 mg per dosi. Si és necessari, es poden administrar noves dosis d'adrenalina cada 3-5 minuts.

Actualment ja no es recomana l'adrenalina intratraqueal,⁵²²⁻⁵²⁵ però si s'utilitza aquesta via, la dosi és deu vegades superior (100 micrograms kg⁻¹).

Maneig avançat de l'aturada cardiorespiratòria

1. Quan un nen no respon, no presenta signes de vida (cap respiració, tos o qualsevol moviment perceptible), comenceu la RCP immediatament.
2. Ventileu amb una bossa autoinflable i mascareta amb 100% d'oxigen.
3. Comenceu el monitoratge. Feu portar un DEA o un desfibril·lador manual per identificar i tractar els ritmes desfibril·lables el més aviat possible. (Fig. 1.13).

ABC

Inicieu i continueu amb suport vital bàsic

A i B Oxigenació i ventilació amb bossa ressuscitadora i mascareta

Proporcioneu ventilació amb pressió positiva a alta concentració d'oxigen

Feu cinc ventilacions de rescat seguides de compressions toràciques externes i ventilacions amb pressió positiva a una relació de 15:2

Eviteu la fatiga durant la RCP amb un canvi freqüent del reanimador que realitza les compressions toràciques.

Establiu el monitoratge cardíac

C Avaluació del ritme cardíac i dels signes de vida

(±Busqueu el pols central durant no més de 10 segons)

Suport Vital Avançat Pediàtric

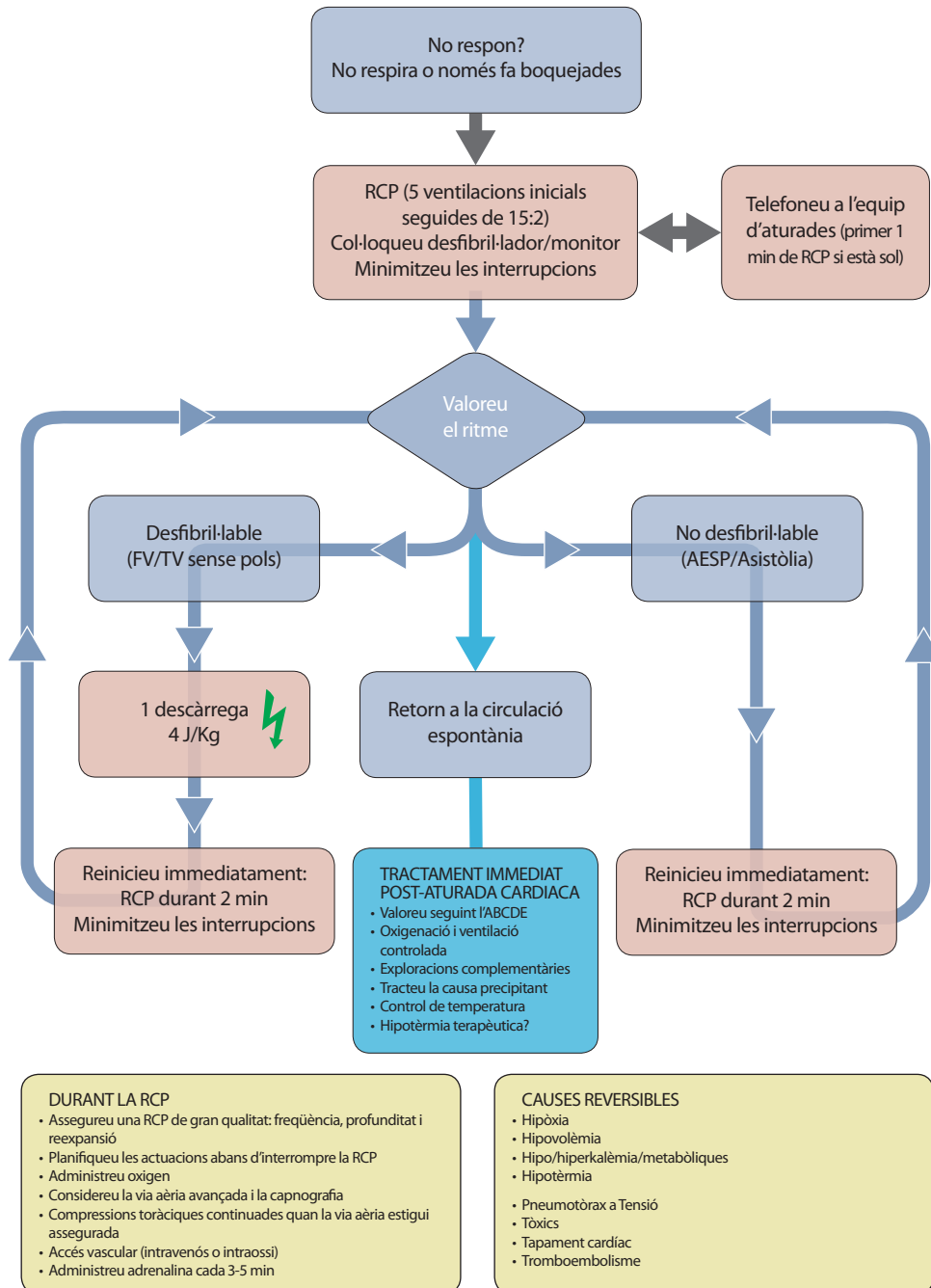


Fig. 1.13. Algoritme de suport vital avançat pediàtric. © 2010 ERC.

Ritmes no desfibril·lables: asistòlia, AESP

- Administreu adrenalina IV o IO ($10 \text{ micrograms kg}^{-1}$) i repetir cada 3-5 minuts.
- Identifiqueu i tracteu qualsevol de les causes reversibles (4H i 4T).

Ritmes desfibril·lables: FV/TV sense pols

Intenteu la desfibril·lació immediatament (4 J kg^{-1}):

- Carregueu el desfibril·lador mentre un altre reanimador continua aplicant les compressions toràciques.
- Quan el desfibril·lador estigui carregat, atureu les compressions toràciques, assegureu-vos que cap dels reanimadors està en contacte físic amb el pacient. Minimitzeu el retard entre l'aturada de les compressions toràciques i l'administració de la descàrrega – inclús un retard de 5-10 segons reduirà les possibilitats de que la descàrrega sigui efectiva.^{71,110}
- Efectueu la descàrrega.
- Reinicieu la RCP el més aviat possible sense reavaluar el ritme.
- Després de 2 minuts, comproveu breument el ritme cardíac al monitor.
- Efectueu una segona descàrrega (4 J kg^{-1}) si el pacient encara continua en FV/TV sense pols.
- Realitzeu la RCP durant 2 minuts el més aviat possible sense reavaluar el ritme.
- Atureu-vos breument per avaluar el ritme; si encara continua en FV/TV sense pols efectueu una tercera descàrrega a 4 J kg^{-1} .
- Administreu adrenalina ($10 \text{ microgram kg}^{-1}$) i amiodarona ($5 \text{ miligrams kg}^{-1}$) després de la tercera descàrrega un cop s'hagi reiniciat la RCP.
- Després de la tercera descàrrega i un cop s'hagi reiniciat la RCP administreu adrenalina cada cicle alternatiu (és a dir, cada 3-5 minuts durant la RCP).
- Administreu una segona dosi d'amiodarona ($5 \text{ miligrams kg}^{-1}$) si encara es troba en FV/TV sense pols després de la cinquena descàrrega.⁵²⁶

Si el nen encara continua en FV/TV sense pols, continueu alternant descàrregues de 4 J kg^{-1} amb 2 minuts de RCP. Si els signes de vida es fan evidents, comproveu el monitor cercant un ritme organitzat; si hi és, busqueu signes vitals i pols central, i avalueu l'hemodinàmica del nen (pressió sanguínia, pols perifèric, temps de reompliment capil·lar).

Identifiqueu i tracteu qualsevol de les causes reversibles (4H i 4T) tot recordant que les primeres 2 Hs (hipòxia i hipovolèmia) presenten la prevalença més elevada en nens críticament malalts o traumàtics.

Si la desfibril·lació ha tingut èxit però la FV/TV sense pols recorre, reinicieu la RCP, administreu amiodarona i desfibril·leu un altre cop a la mateixa dosi. Comenceu una perfusió continua d'amiodarona.

L'ecocardiografia es pot utilitzar per identificar causes potencialment tractables d'aturada cardíaca en nens. L'activitat cardíaca es pot visualitzar ràpidament⁵²⁷ i diagnosticar el tapament cardíac.²⁸⁸ No obstant, els professionals experts han d'estar

disponibles i la seva intervenció hauria de valorar el risc-benefici de les interrupcions de les compressions.

Arítmies

Arítmies inestables. Busqueu signes de vida i el pols central de qualsevol nen amb arítmia; si no hi ha cap signe vital, tracteu-ho com si fos una aturada cardíaca. Si el nen presenta algun signe de vida i pols central, avalueu l'estat hemodinàmic. Sempre que l'estat hemodinàmic estigui compromès, els primers passos són:

1. Obriu la via aèria.
2. Proporcioneu oxigen i ventilació assistida tant com sigui necessari.
3. Connecteu un monitor d'ECG o desfibril·lador i avalueu el ritme cardíac.
4. Avalueu si el ritme és lent o ràpid per a l'edat del nen.
5. Avalueu si el ritme és regular o irregular.
6. Mediu el complex QRS (complexos estrets: <0,08 s de durada; complexos amples: >0,08 s de durada).
7. Les opcions terapèutiques depenen de l'estabilitat hemodinàmica del nen.

Normalment la bradicàrdia està provocada per hipòxia, acidosi i/o hipotensió severa; pot progressar cap a una aturada cardiorespiratòria. Administreu oxigen al 100% i si cal ventilació per pressió positiva a qualsevol nen amb bradiarítmia i fracàs circulatori. Si un nen amb una mala perfusió presenta un ritme cardíac <60 pulsacions min⁻¹, i no respon ràpidament a la ventilació amb oxigen, comenceu a efectuar les compressions toràciques i administreu adrenalina. Si la bradicàrdia està provocada per estimulació vagal (com quan es passa una sonda nasogàstrica), l'atropina pot ser eficaç. L'electroestimulació cardíaca (tant tranvenosa com externa) generalment no és útil durant la ressuscitació. El marcapassos es pot considerar en casos de bloqueig AV o disfunció del node sinusal que no respon a l'oxigenació, ventilació, compressions toràciques i altres medicaments. L'electroestimulació no és eficaç en casos d'asistòlia o arítmies causades per hipòxia o isquèmia.⁵²⁸

Si el ritme més probable és la taquicàrdia paroxística supraventricular (TPSV), es poden utilitzar les maniobres vagals en nens hemodinàmicament estables (maniobra de Valsava o reflex de busseig). També es poden utilitzar en nens hemodinàmicament inestables, però només si no retarda la cardioversió farmacològica (per exemple, adenosina) o elèctrica.⁵²⁹ Si el nen està inestable i amb un nivell de consciència deprimida, cal realitzar la cardioversió elèctrica sincronitzada immediatament. La cardioversió elèctrica (sincronitzada amb l'ona R) també està indicada quan l'accés vascular no és possible, o quan l'adenosina ha fracassat a l'hora de revertir el ritme. La primera dosi

d'energia per a una cardioversió elèctrica de TPSV és de 0,5-1 J kg⁻¹ i la segona és de 2 J kg⁻¹.

En nens, una taquicàrdia de complex QRS ample no és habitual i és més probable que sigui d'origen supraventricular que no pas ventricular.⁵³⁰ Tot i això, en nens hemodinàmicament inestables, s'ha de considerar com a TV fins que no es demostrï el contrari. La cardioversió sincronitzada és el tractament d'elecció per a una TV inestable amb pols. S'ha de considerar la teràpia antiarítmica si un segon intent de cardioversió falla o si reapareix la TV.

Arítmies estables. Mentre es manté la via aèria, la respiració i la circulació del nen, contacteu amb un expert abans d'iniciar la teràpia. Depenent de l'historial clínic del nen, la presentació i el diagnòstic per ECG, un nen amb una taquicàrdia de complex QRS ampli i estable es pot tractar com si fos una TPSV i es poden realitzar maniobres vagals o administrar adenosina. L'amiodarona es pot considerar com una opció de tractament si això falla o si el diagnòstic de TV es confirma amb un ECG.

Circumstàncies especials

Canalopaties

Quan es produeix una aturada cardíaca sobtada i inexplicable en nens i adults joves, s'ha d'obtenir l'historial mèdic complet del nen i de la família (incloent l'historial d'episodis de síncope, apoplexies, caigudes sense explicació o mort sobtada) i revisar qualsevol ECG anterior. Tots els lactants, nens i adults joves amb un cas de mort sobtada haurien de, si és possible, passar per una autòpsia completa i sense restriccions realitzada preferentment per patòlegs amb coneixements i experiència en patologia cardiovascular.⁵³¹⁻⁵⁴⁰ S'hauria de considerar la conservació i l'anàlisi genètica del teixit per tal de determinar la presència d'una canalopatia. S'ha d'enviar a un centre d'atenció sanitària amb experiència en trastorns del ritme cardíac als familiars dels pacients als que no s'ha pogut trobar la causa de la mort a l'autòpsia.

Ventricle únic després de primera correcció (post-estadi 1)

La incidència d'aturada cardíaca en lactants després de la primera correcció d'un ventricle únic (post-estadi 1) és d'aproximadament un 20%, amb una supervivència a l'alta del 33%.⁵⁴¹ No existeix cap evidència de que s'hagin de seguir altres protocols que els habituals durant la RCP. El diagnòstic de l'estat pre-aturada és difícil però es pot aconseguir amb ajuda del monitoratge de l'extracció d'oxigen (saturació en vena cava superior ScvO₂) o per espectrometria propera a l'infraroig (circulacions cerebrals i esplànquiques).⁵⁴²⁻⁵⁴⁴ El tractament de la resistència vascular sistèmica elevada amb

blocadors del receptor alfa-adrenèrgic pot millorar la distribució sistèmica d'oxigen,⁵⁴⁵ reduir la incidència de col·lapse cardiovascular,⁵⁴⁶ i millorar la supervivència.⁵⁴⁷

Ventricle únic post-Fontan

Els nens en estat de pre-aturada amb una anatomia Fontan o hemi-Fontan es poden beneficiar d'un augment de l'oxigenació i d'un cabal cardíac millorat amb la realització d'una ventilació amb pressió negativa.^{548,549} L'oxigenació per membrana extracorpòria (ECMO) pot ser útil per a rescatar els nens amb circulacions Fontan fallides però no es poden fer recomanacions a favor o en contra de l'ECMO en nens amb una fisiologia hemi-Fontan o pel rescat durant la RCP.⁵⁵⁰

Hipertensió pulmonar

Existeix un augment del risc d'aturada cardíaca en nens amb hipertensió pulmonar.^{551,552} S'han de seguir els protocols de ressuscitació de rutina en aquests pacients posant èmfasi en una FiO₂ elevada i alcalosi/hiperventilació, perquè això pot ser tant eficaç com l'òxid nítric inhalat en la reducció de la resistència vascular pulmonar.⁵⁵³ És més probable que la ressuscitació tingui èxit en pacients amb una causa reversible que són tractats amb epoprostenol intravenós o òxid nítric inhalat.⁵⁵⁴ Si s'ha suspès el tractament de rutina que redueix la pressió arterial pulmonar, s'hauria de reiniciar i valorar l'ús d'epoprostenol en aerosol o òxid nítric inhalat.⁵⁵⁵ Els dispositius de suport del ventricle dret poden millorar la supervivència.^{558,559}

Maneig de la post-aturada

Els principis del maneig de la post-aturada cardíaca i el tractament de la síndrome post-aturada cardíaca en nens és similar al dels adults.

Control i maneig de la temperatura

La hipotèrmia és habitual en nens després d'una ressuscitació cardiopulmonar.³⁵⁰ La hipotèrmia central (32-34 °C) pot ser beneficiosa, mentre que la febre pot ser perjudicial per a un cervell danyat. Una hipotèrmia lleugera presenta un perfil de seguretat acceptable en adults.^{355,356} i en nounats.⁵⁸⁰⁻⁵⁸⁵ Per bé que és cert que pot millorar el resultat neurològic en nens, un estudi observacional ni recolza ni rebut l'ús de la hipotèrmia terapèutica en aturades cardíques pediàtriques.⁵⁸⁶

Un nen que recupera la circulació espontània, però que continua comatós després d'una aturada cardiorespiratòria, es pot beneficiar d'un refredament de la temperatura corporal central a 32-34 °C durant almenys 24 hores. El nen ressuscitat amb èxit amb hipotèrmia i RCE no s'hauria d'escalfar activament a no ser que la

temperatura corporal central estigui per sota dels 32 °C. Després d'un període d'hipotèrmia lleugera, cal reescalfar el nen lentament a 0,25-0,5 °C h⁻¹.

Aquestes directrius estan basades en l'evidència de l'ús de la hipotèrmia terapèutica en nounats i adults. En el moment d'escriure aquestes directrius, existeixen assajos prospectius i multicèntrics en curs sobre la hipotèrmia terapèutica en nens després d'una aturada cardíaca hospitalària o extrahospitalària. (www.clinicaltrials.gov; NCT00880087 i NCT00878644)

La febre és habitual després d'una ressuscitació cardiopulmonar i s'associa amb un pronòstic neurològic dolent,^{346,348,349} i el risc augmenta per cada grau de temperatura corporal superior als 37 °C.³⁴⁹ Existeixen poques dades experimentals que suggereixin que el tractament de la febre amb antipirètics i/o el refredament amb mesures físiques redueixen el dany neurològic.^{587,588} Els antipirètics i els fàrmacs acceptats per al tractament de la febre són segurs; per tant, utilitzeu-los per tractar la febre de forma agressiva.

Control de la glucosa

Tant la hiperglucèmia com la hipoglucèmia poden afectar el pronòstic dels adults i nens críticament malalts i s'haurien d'evitar, però un control estricte de la glucosa també pot ser perjudicial. Tot i que no hi ha prou evidències per recolzar o rebatre una estratègia específica del maneig de la glucosa en nens amb RCE després d'una aturada cardíaca,^{3,569,570} és adequat vigilar la glucèmia i evitar la hipoglucèmia així com la hiperglucèmia sostinguda.

Ressuscitació del nounat

Preparació

Relativament pocs nadons necessiten ressuscitació en el moment de néixer. D'aquells que sí necessiten ajuda, la immensa majoria només necessitarà ventilació pulmonar assistida. Una petita minoria pot necessitar un breu període de compressions toràciques a més de la ventilació pulmonar. Dels 100.000 nadons nascuts a Suècia en un any, només 10 de cada 1000 (1%) dels nadons de 2,5 kg de pes o més van necessitar ressuscitació en el moment del part.⁵⁷¹ D'aquests nadons, el 80% van respondre a la ventilació amb la bossa ressuscitadora autoinflable i mascareta i només el 20% va necessitar intubació. El mateix estudi va tractar d'avaluar la necessitat de ressuscitació neonatal imprevista i va trobar que per als nadons de baix risc, és a dir, els nascuts després de 32 setmanes de gestació i després d'un part aparentment normal, aproximadament 2 de cada 1000 (0,2%) van necessitar ressuscitació al moment del part.

D'aquests, el 90% va respondre a la ventilació amb màscara d'insuflació únicament, mentre que el 10% restant no va respondre a l'ús de la màscara i per tant van ser intubats al néixer (Fig. 1.14).

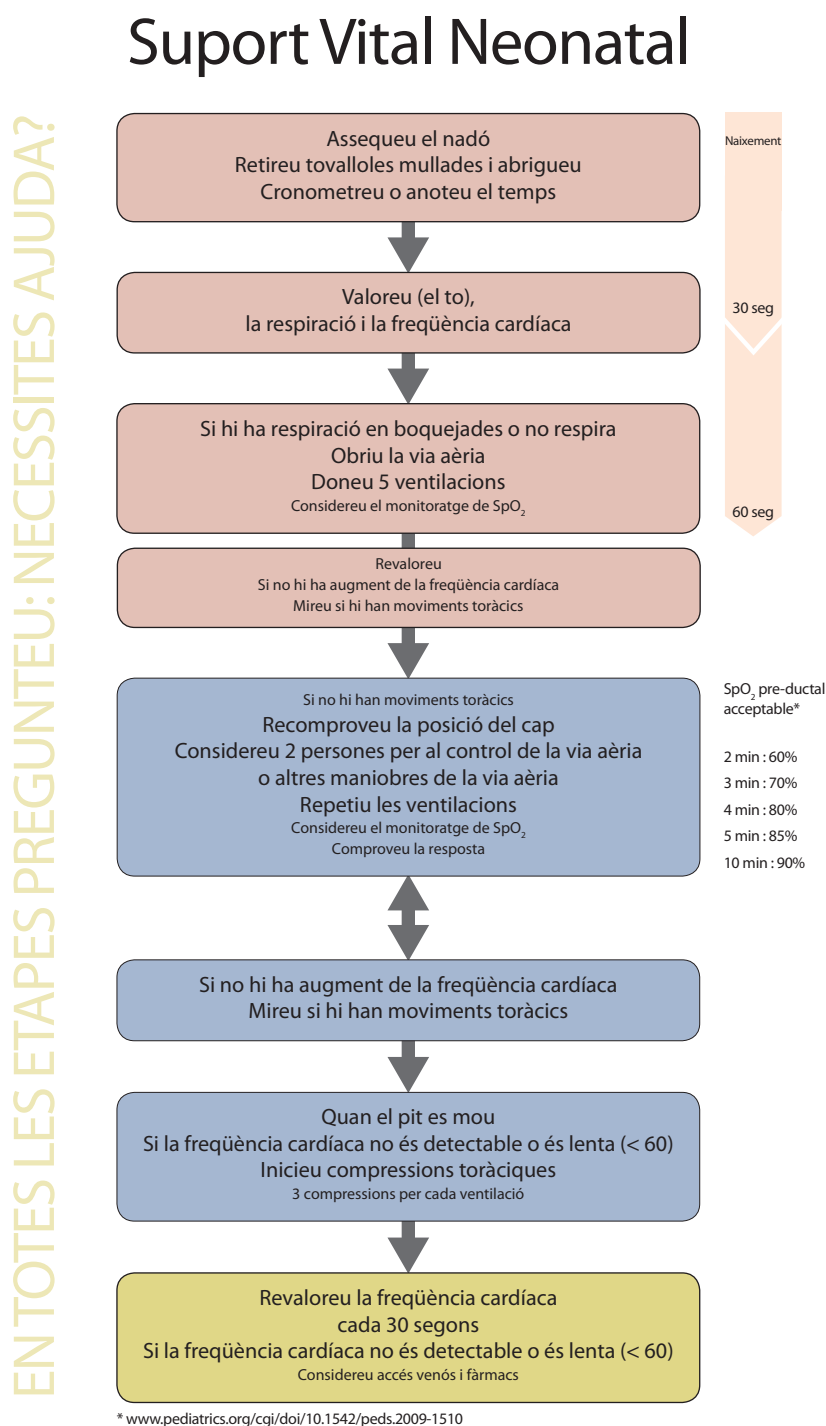


Fig. 1.14. Algoritme de suport vital neonatal. © 2010 ERC

La ressuscitació o l'ajuda especialitzada en el moment del naixement és més possible que la necessitin els nadons amb evidència de compromís fetal intrapart

significatiu, nadons que neixen abans de les 35 setmanes de gestació, nadons nascuts per part vaginal de natges i en embarassos múltiples. Tot i que moltes vegades és possible predir la necessitat de ressuscitació o estabilització abans que el nadó neixi, no sempre és així. Per tant, el personal format en suport vital neonatal hauria d'estar fàcilment localitzable a tots els parts i, si es presentés la necessitat d'intervenir, l'atenció al nadó hauria de ser responsabilitat només d'ells. Preferiblement, una persona experta en intubació traqueal neonatal hauria de donar assistència en els parts associats amb un alt risc de necessitar ressuscitació. S'haurien de desenvolupar protocols locals indicant qui hauria d'assistir en els parts, d'acord amb les pràctiques establertes i a les auditories clíniques.

Per tant, és imprescindible un programa educatiu sobre els estàndards i les habilitats exigides per a practicar la ressuscitació a nadons en qualsevol institució on es practiquen parts.

Parts domiciliaris planificats

Les recomanacions sobre qui hauria d'assistir un part domiciliari varien d'un país a un altre, però la decisió de practicar un part domiciliari, un cop s'hagi acordat amb l'equip de llevadores i l'equip mèdic, no hauria de fer perillar l'estàndard de ressuscitació inicial durant el part. Inevitablement existiran algunes limitacions a la ressuscitació d'un nadó a domicili, degut a la distància en cas que es necessiti assistència addicional, i s'ha de deixar clar a la mare quan es realitza la planificació temporal del part domiciliari. Preferiblement, dos professionals formats haurien d'estar presents a tots els parts domiciliaris; un d'ells ha d'estar completament format i tenir experiència en ventilació amb bossa i mascareta i compressions toràciques en nadons.

Equipament i entorn

A diferència de la ressuscitació cardiopulmonar en adults, la ressuscitació neonatal sovint és un esdeveniment previsible. Per tant, és possible preparar l'entorn i l'equipament abans del part. La ressuscitació s'hauria de dur a terme preferiblement en un àrea espaiosa, càlida, ben il·luminada i seca amb una superfície plana col·locada sota una font de calor, tenint a l'abast un altre equipament de ressuscitació immediatament disponible. Tot l'equipament s'ha de revisar freqüentment.

Quan un part té lloc en una àrea no específicament preparada per atendre parts, l'equip mínim recomanat inclou un dispositiu segur d'una mida adequada per al nadó per a la ventilació pulmonar assistida, tovalloles seques i calentes i mantes, un instrument estèril per a tallar el cordó umbilical i guants nets per a la persona responsable del part i per als seus ajudants. També seria recomanable tenir un dispositiu d'aspiració amb una

mida de sonda adequada i un depressor lingual (o laringoscopi) que permeti examinar l'orofaringe. Els parts no programats fora de l'hospital impliquen que els serveis d'urgències haurien d'estar preparats per a aquestes situacions.

Control de la temperatura

Els nadons nus i mullats acabats de néixer no poden mantenir la seva temperatura corporal en una habitació que es pot considerar confortable per a adults. Els nadons compromesos són particularment vulnerables.⁵⁷² L'exposició dels nounats a un estrés per fred farà disminuir la pressió arterial d'oxigen⁵⁷³ i augmentar l'acidosi metabòlica.⁵⁷⁴ Evitar la pèrdua de calor:

- Protegiu al nadó dels corrents d'aire.
- Manteniu la sala de parts calenta. Per a nadons de menys de 28 setmanes de gestació, la temperatura de la sala de parts hauria de ser de 26 °C.^{575,576}
- Assequeu el nadó nascut a terme immediatament després del part. Cobriu el cap i el cos del nadó, excepte la cara, amb una talla o tovallola calenta per evitar més pèrdua de calor. Alternativament, col·loqueu el nadó en contacte físic amb la mare (pell a pell) i cobriu els dos amb una talla o tovallola.
- Si el nadó necessita ressuscitació, aleshores col·loqueu-lo sobre una superfície calenta sota una font de calor radiant.
- En cas de nadons molt prematurs (especialment per sota de les 28 setmanes) assecar i embolicar el nadó pot no ser suficient. Un mètode més eficaç per a mantenir aquests nadons calents és cobrir el cap i el cos del nadó (excepte la cara) amb un film de plàstic, sense haver assecat al nadó prèviament, i després col·locar el nadó embolicat d'aquesta manera sota una font de calor radiant.

Avaluació inicial

L'escala Apgar es va proposar com a "classificació o escala senzilla, clara, comuna i aclaridora per a nounats" per ser utilitzada "com una base per la discussió i la comparació dels resultats de les pràctiques obstètriques, tipus d'analgèsia materna emprada i dels efectes de la ressuscitació" (el nostre èmfasi).⁵⁷⁷ No es va dissenyar per agrupar, assignar o identificar els nadons que necessiten ressuscitació.⁵⁷⁸ Tot i així, els components individuals de l'escala, és a dir, la freqüència respiratòria, la freqüència cardíaca i el to, si s'avaluen ràpidament, poden servir per identificar aquells nounats amb necessitat de ressuscitació.⁵⁷⁷ Tanmateix, una avaluació repetida, particularment del ritme cardíac, i en menor mesura de la respiració, poden indicar si el nadó està responent o si seran necessaris més esforços.

Respiració

Comproveu si el nen respira. Si ho fa, avalueu la freqüència, la profunditat i la simetria de la respiració conjuntament amb qualsevol evidència de patrons de respiració anòmals com boquejades o gemecs.

Freqüència cardíaca

La millor manera d'avaluar la freqüència cardíaca és auscultant amb un estetoscopi el batec de l'apex. Palpar el pols a la base del cordó umbilical acostuma a ser eficaç però pot donar errors, ja que les pulsacions del cordó només són fiables si presenta més de 100 pulsacions per minut.⁵⁷⁹ Per a nadons que necessitin ressuscitació i/o suport respiratori mantingut, un pulsioxímetre modern pot indicar la freqüència cardíaca amb exactitud.⁵⁸⁰

Color

El color no és un bon mètode per a valorar l'oxigenació,⁵⁸¹ la qual s'avalua millor utilitzant, si és possible, la pulsioximetria. Un nounat sa és de color blau, però comença a posar-se de color rosat als 30 segons següents de l'inici de la respiració efectiva. La cianosi perifèrica és habitual i no indica, per ella mateixa, hipoxèmia. Una pal·lidesa persistent malgrat la ventilació pot indicar una acidosi significativa o més rarament hipovolèmia. Tot i que el color no és un bon mitjà per valorar l'oxigenació, no s'hauria d'ignorar: si un nadó persisteix de color blavós, cal comprovar l'oxigenació amb un pulsioxímetre.

To

Un nadó molt hipotònic estarà possiblement inconscient i necessitarà suport ventilatori.

Estimulació tàctil

Assecar el nen produeix normalment suficient estimulació per a provocar la respiració efectiva. Cal evitar mètodes més enèrgics d'estimulació. Si el nadó no aconsegueix realitzar respiracions espontànies i efectives després d'un breu període d'estimulacions, caldran més mesures de suport.

Classificació segons l'avaluació inicial

En funció de l'avaluació inicial, el nadó es pot ubicar en un de tres grups:

1. Nadó vigorós amb respiració o plor

Bon to

Freqüència cardíaca superior a 100 min⁻¹

Aquest nadó no necessita cap altra intervenció que no sigui assecar-lo, embolicar-lo en una tovallola calenta i, si l'entorn és apropiat, lliurar-lo la mare. El nadó es mantindrà calent gràcies al contacte corporal amb la mare a sota d'un llençol o manta, i en aquest moment ja es pot posar al pit de la mare.

2. Respiració inadequada o apneica

To normal o disminuït

Freqüència cardíaca inferior a 100 min⁻¹

Assecar-lo i embolicar-lo. Aquest nadó pot millorar amb ventilació amb pressió positiva amb màscara, però si això no fa augmentar la freqüència cardíaca adequadament, també pot necessitar compressions toràciques.

3. Respiració inadequada o apnèica

Hipotonia

Freqüència cardíaca baixa o indetectable

Sovint pàl·lid suggerint una mala perfusió

Assecar-lo i embolicar-lo. Aquest nadó necessitarà immediatament obertura, control de la via aèria i ventilació. Un cop que això s'hagi aconseguit satisfactòriament, el nadó també pot necessitar compressions toràciques i potser fàrmacs.

Queda un grup poc freqüent de nadons que, tot i que respiren adequadament i que presenten una freqüència cardíaca correcta, romanen hipoxèmics. Aquest grup inclou un seguit de possibles diagnòstics com hèrnia diafragmàtica, dèficit de surfactant, pneumònia congènita, pneumotòrax, o cardiopatia congènita cianòtica.

Suport vital neonatal

Comenceu el suport vital del nadó si no ha aconseguit establir una respiració normal, regular i adequada, o si presenta una freqüència cardíaca inferior a 100 min⁻¹. Obrir la via aèria i ventilar és normalment tot el que cal fer. A més a més, unes intervencions més complexes resultaran inútils a no ser que s'hagin completat amb èxit aquestes dues primeres etapes.

Via aèria

Col·loqueu el nadó sobre la seva esquena amb el cap en una posició neutra. Col·locar una manta o tovallola d'uns 2 cm de gruix sota l'espatlla del nadó pot ajudar a mantenir una posició correcta del cap. En nadons hipotònics, desplaçar la mandíbula aplicant la tracció mandibular o l'ús d'una cànula orofaríngia d'una mida adequada pot ajudar a obrir la via aèria.

L'aspiració només és necessària si la via aèria està obstruïda i és preferible realitzar-la sota visió directa. L'aspiració faríngia agressiva pot retardar l'aparició de respiració espontània i provocar un espasme laringi i bradicàrdia vagal.⁵⁸² La presència de meconi espès en un nounat no vigorós és l'única indicació per plantejar-se una aspiració immediata de l'orofaringe. Connectar una sonda d'aspiració de 12-14 Fr, o una cànula Yankauer, a una font de succió que no sobrepassi -100 mmHg.

Respiració

Després dels primers moments del naixement, si no existeixen esforços respiratoris o aquests són inadequats, la ventilació pulmonar és prioritària. En nadons nascuts a terme, comenceu la RCP amb aire. La mesura principal d'una insuflació pulmonar inicial adequada és una millora ràpida de la freqüència cardíaca; avalueu el moviment de la caixa toràcica si la freqüència cardíaca no millora.

Durant les primeres respiracions, manteniu la pressió d'insuflació inicial durant 2-3 segons. Això ajudarà a l'expansió pulmonar. La majoria de nadons que necessiten ressuscitació en el moment de néixer respondran amb un augment ràpid de la freqüència cardíaca als 30 segons de l'inici de la ventilació. Si la freqüència cardíaca augmenta però el nounat encara no respira adequadament, ventileu a una freqüència al voltant de 30 respiracions min^{-1} proporcionant aproximadament un segon per cada insuflació, fins que hi hagi una respiració espontània adequada.

Una ventilació passiva adequada normalment es manifestarà tant per una freqüència cardíaca que augmenta ràpidament com per una freqüència cardíaca que es mantingui per sobre de 100 pulsacions per minut. Si el nounat no respon d'aquesta manera, la causa més probable serà un control inadequat de la via aèria o una ventilació inadequada. Sense una ventilació pulmonar adequada, les compressions toràciques no seran eficaces; per tant, cal confirmar la ventilació pulmonar abans de continuar amb el suport circulatori. Alguns professionals asseguraran el control de la via aèria amb una intubació traqueal, però això requereix formació i experiència. Si no es disposa d'aquesta habilitat i la freqüència cardíaca està disminuint, revalueu la posició de la via aèria i

administreu ventilacions mentre es busca un expert en intubació. Continueu amb l'assistència ventilatòria fins que el nounat estableixi una respiració regular normal.

Suport circulatori

El suport circulatori amb compressions toràciques és eficaç només si prèviament els pulmons s'han insuflat satisfactòriament. Administreu compressions toràciques si la freqüència cardíaca és inferior a 60 pulsacions per minut, tot i una ventilació adequada. La tècnica més eficaç per a realitzar compressions toràciques és col·locant els dos dits polzes un al costat de l'altre sobre el terç inferior de l'estèrnium just per sota de la línia imaginària que uneix els mugrons, amb els dits envoltant el tors i aguantant l'esquena.⁵⁸³⁻

⁵⁸⁶ Una manera alternativa de trobar la posició correcta dels dits polzes és identificar el xifoide i aleshores col·locar els dits polzes a l'estèrnium a una distància del gruix d'un dit per sobre d'aquest punt. L'estèrnium es comprimeix a una profunditat d'aproximadament un terç del diàmetre anteroposterior del tòrax, permetent que la caixa toràcica retorni a la seva posició de relaxació entre les compressions.⁵⁸⁷

Utilitzeu una relació CV de 3:1, amb l'objectiu d'aconseguir aproximadament una cadència de 120 maniobres per minut, és a dir aproximadament 90 compressions i 30 respiracions. Comproveu la freqüència cardíaca després de 30 segons i més endavant periòdicament. Atureu les compressions toràciques quan la freqüència cardíaca espontània sigui més ràpida de 60 pulsacions per minut.

Fàrmacs

Els fàrmacs no acostumen a estar indicats durant la ressuscitació neonatal. La bradicàrdia en els nadons està provocada normalment per una ventilació pulmonar inadequada o per una hipòxia marcada, i establir una ventilació adequada és la tasca més important per a corregir-la. Tanmateix, si freqüència cardíaca continua sent inferior a 60 pulsacions per minut tot i una ventilació i compressions toràciques adequades, és acceptable considerar l'ús de fàrmacs. La millor manera d'administrar-los és mitjançant un catèter venós umbilical.

Adrenalina

A pesar de la manca de dades en humans, l'ús d'adrenalina és acceptable quan la ventilació i compressions toràciques adequades no han aconseguit augmentar la freqüència cardíaca per sobre de les 60 pulsacions per minut. Si s'utilitza adrenalina, administrar-a per via *intravenosa* 10-30 micrograms kg^{-1} el més aviat possible. La via traqueal no es recomana però si s'utilitza, és molt possible que es necessitin dosis de 50-

100 micrograms per kg^{-1} . No s'han estudiat ni la seguretat ni l'eficàcia d'aquestes dosis intratraqueals elevades. No administrar aquestes altes dosis per via intravenosa.

Bicarbonat

No existeixen dades suficients que recomanin l'ús rutinari de bicarbonat en la ressuscitació neonatal. La hiperosmolaritat i les propietats del bicarbonat sòdic de generar diòxid de carboni poden danyar el miocardi i les funcions cerebrals. Es desaconsella l'ús del bicarbonat sòdic durant una RCP de curta durada. Si s'utilitza durant aturades prolongades que no responen a cap altra teràpia, només s'hauria d'administrar després d'establir amb la RCP una adequada ventilació i circulació. Es pot administrar una dosi de 1-2 mmol per kg^{-1} en una injecció intravenosa lenta després de que s'hagin establert una ventilació i una perfusió adequades.

Fluids

Si se sospita que hi ha hagut una pèrdua de sang o si el nen sembla estar en xoc (pàl·lid, perfusió defectuosa, pols dèbil) i no ha respost satisfactòriament a altres mesures de ressuscitació, aleshores s'ha de considerar l'administració de fluids.⁵⁸⁸ Aquest és un cas poc habitual. En absència de sang adequada (és a dir, grup sanguini O Rh-negatiu irradiat i deplecció de leucòcits), el fluid d'elecció per recuperar el volum intravascular és un cristal·loide isotònic millor que no pas l'albúmina. Administrar un bolus de 10 ml per kg^{-1} inicialment. Si funciona, potser caldria repetir-ho per tal de mantenir la millora.

Finalització de la ressuscitació

Els comitès locals i nacionals determinaran les indicacions per a la finalització de la ressuscitació. Si no es detecta el ritme cardíac d'un nouat al nèixer i continua sense ser detectat durant 10 minuts, aleshores és adequat considerar la suspensió de la RCP. En casos en que la freqüència cardíaca és inferior a 60 pulsacions per minut en el moment del naixement i no millora després de 10 o 15 minuts d'esforços de ressuscitació continuats i aparentment adequats, l'elecció no està tant clara. En aquesta situació no existeixen prou evidències sobre el resultat com per a permetre una directriu ferma sobre la conveniència de suspendre o continuar la ressuscitació.

Comunicació amb els pares

És important que l'equip encarregat de l'atenció al nadó informi els pares de la seva evolució. Durant el part, cal seguir els plans d'atenció i protocols habituals i, tant

aviat com sigui possible, cal lliurar el nadó a la mare. Si cal realitzar la RCP, informeu als pares sobre els procediments que es realitzaran i perquè són necessaris. Enregistreu curosament totes les discussions i les decisions en la història clínica de la mare abans del part i en la del nadó després del naixement.

Aturada cardíaca en circumstàncies especials

Trastorns dels electròlits

Les arítmies greus estan associades més habitualment amb trastorns del potassi, particularment hiperkalièmia, i menys habitualment a trastorns del calci i magnesi sèrics. En alguns casos, la teràpia dels trastorns greus dels electròlits s'hauria de començar abans de que estiguin disponibles els resultats de laboratori. Existeix poca o cap evidència per al tractament d'anomalies dels electròlits durant una aturada cardíaca. Els consells durant l'aturada cardíaca es basen en les estratègies utilitzades en pacients sense aturada. No existeixen grans canvis en el tractament d'aquests trastorns des de les Directrius Internacionals del 2005.⁵⁸⁹

Intoxicació

La intoxicació rarament provoca una aturada cardíaca, però és una causa destacada de mort en víctimes de menys de 40 anys d'edat.⁵⁹⁰ La intoxicació per motius terapèutics o per fàrmacs i drogues d'ús recreatiu i per productes de la llar són les causes principals d'ingrés hospitalari i de trucades als centres d'intoxicació. La dosificació inadequada dels fàrmacs, les interaccions entre els fàrmacs i altres errors de medicació també poden ocasionar dany. La intoxicació accidental és la més habitual en nens. La intoxicació homicida és poc habitual. Els accidents industrials, la guerra o el terrorisme també poden provocar una exposició a substàncies danyoses.

Prevenió de l'aturada cardíaca

Avaluar i tractar a la víctima utilitzant l'enfocament de l'ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*). L'obstrucció de la via aèria i l'aturada respiratòria degudes a una disminució del nivell de consciència és una causa habitual de mort després d'una autointoxicació.⁵⁹¹ L'aspiració pulmonar del contingut gàstric pot donar-se després d'una intoxicació amb fàrmacs depressors del sistema nerviós central. La intubació traqueal precoç dels pacients inconscients, per part d'una persona formada, disminueix el risc d'aspiració. La hipotensió induïda per fàrmacs respon normalment a

una infusió de fluids, però ocasionalment cal l'ajuda de vasopressors (per exemple, infusió de noradrenalina). Un llarg període en coma en la mateixa posició pot provocar úlceres per pressió i rabdomiòlisi. Mesurar els electròlits (especialment el potassi), la glucosa en sang i la gasometria arterial. Controlar la temperatura ja que la termoregulació es veu afectada. Després d'una sobredosi d'alguns fàrmacs es pot donar tant la hipotèrmia com la hipertèrmia (hiperpirèxia). Conservar mostres de sang i d'orina per a la seva anàlisi. Els pacients amb una intoxicació severa s'haurien d'atendre en una sala de cures intensives. Les intervencions com la descontaminació, l'eliminació forçada i els antidòts poden estar indicats i normalment són intervencions de segona línia.⁵⁹² L'excés d'alcohol està sovint associat amb la autointoxicació.

Modificacions del suport vital bàsic i avançat

- Extrepar la valoració del perill i la seguretat personal davant d'una situació sospitosa o d'aturada cardíaca inesperada especialment si hi ha més d'una víctima.
- No efectuar la ventilació boca a boca en presència de productes químics com cianur, sulfur d'hidrogen, agents corrosius i organofosfats.
- Tractar les taquiarítmies amb risc vital amb cardioversió segons les directrius sobre arítmies peri-aturada (*veure Suport Vital Avançat*).⁶ Això inclou la correcció dels electròlits i de les anomalies àcid-base.
- Tractar d'identificar el(s) tòxic(s). Els familiars, els amics i el personal de l'ambulància poden proporcionar informació útil. L'examen del pacient pot revelar pistes per al diagnòstic com ara olors, marques d'agulles, anormalitat a les pupil·les i signes de corrosió a la boca.
- Mesurar la temperatura del pacient ja que pot restar en una hipotèrmia o una hipertèrmia després de la sobredosi (veure seccions 8d i 8e).
- Estigueu preparats per a continuar la ressuscitació durant un període prolongat de temps, particularment en pacients joves, ja que el tòxic es pot metabolitzar o ser excretat durant l'aplicació del suport vital prolongat.
- Els enfocaments alternatius que poden ser eficaços en pacients intoxicats greus inclouen: dosis més elevades de medicació de les indicades als protocols normals; teràpies no habituals amb fàrmacs; RCP prolongada.
- Consulteu els centres d'intoxicació regionals i locals per a informació sobre el tractament del pacient intoxicat. L'*Internacional Programme on Chemical Safety (IPCS)* disposa d'un llistat dels centres d'intoxicació al seu web: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>. A Espanya disposeu de l'*Instituto Nacional de Toxicologia* de Madrid: intcf@mju.es (telèfon 916620420). També podeu contactar amb el Servei d'Informació Toxicològica de Barcelona: acano@clinic.ub.es (telèfon 932275716).

- Bases de dades en línia amb informació sobre toxicologia i productes químics perillosos: (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>)

Ofegament

L'Organització Mundial de la Salut (OMS) estima que, mundialment, l'ofegament és la causa responsable d'aproximadament 450.000 morts cada any i que l'ofegament és una causa habitual de mort accidental a Europa. Després de l'ofegament, la durada de la hipòxia és el factor més important en la determinació de l'evolució de la víctima; per tant, l'oxigenació, la ventilació i la perfusió s'han de restablir el més aviat possible. La ressuscitació immediata al lloc és essencial per a la supervivència i la recuperació neurològica després d'un episodi d'ofec. Això requerirà aplicar RCP per part d'un dels reanimadors presents i l'activació immediata del SEM. Les víctimes que presenten circulació i respiració espontànies quan arriben a l'hospital, normalment es recuperen amb bons resultats. Les investigacions sobre l'ofegament són limitades en comparació amb les de l'aturada cardíaca primària i són necessàries més investigacions en aquesta àrea.⁵⁹³ Les directrius descrites en detall a la Secció 8 de les Directrius de la RCP estan adreçades a professionals sanitaris i a alguns grups de no professionals sanitaris que tenen un especial interès en la cura de les víctimes d'ofegament, per exemple, socorristes.¹⁰

Hipotèrmia accidental

La hipotèrmia accidental apareix quan la temperatura corporal central cau per sota dels 35 °C. La hipotèrmia es pot classificar arbitràriament com a lleu (35-32 °C), moderada (32-28 °C) o greu (menys de 28 °C). En un pacient hipotèrmic, el sol fet de no presentar signes vitals no és una dada fiable per a declarar la mort. En un escenari prehospitalari, la ressuscitació s'hauria de reservar només per a casos en que el motiu d'una aturada cardíaca no és atribuïble clarament a una lesió letal, una malaltia mortal, una asfíxia prolongada, o si el tòrax no es pot comprimir. Tots els principis preventius, el suport vital bàsic i l'avançat, són aplicables al pacient hipotèrmic. Utilitzar la mateixa ventilació i el mateix ritme de compressió toràcica que per a un pacient normotèrmic. La hipotèrmia pot produir rigidesa de la caixa toràcica, fent que la ventilació i les compressions toràciques siguin més difícils de realitzar.

El cor hipotèrmic pot no respondre als fàrmacs cardioactius, al manteniment del ritme cardíac per mitjans elèctrics i a la desfibril·lació. El metabolisme del fàrmac és més lent, donant lloc a concentracions plasmàtiques potencialment tòxiques de qualsevol fàrmac que s'administri de forma repetida.⁵⁹⁵ Reservar l'adrenalina i altres fàrmacs per a la RCP fins que la temperatura del pacient hagi pujat al voltant de 30 °C, Un cop s'hagin

assolit els 30 °C, els intervals entre cada dosi de fàrmac haurien de ser els dobles en comparació amb els intervals amb normotèrmia. A mida que ens apropem a la normotèrmia (superior a 35 °C), s'haurien d'utilitzar els protocols estàndards de fàrmacs.

A mida que la temperatura corporal central disminueix, la bradicàrdia sinusal tendeix a donar pas a la fibril·lació auricular seguit de FV i finalment, asistòlia.⁵⁹⁶ Un cop a l'hospital, les víctimes amb una hipotèrmia severa en aturada cardíaca s'haurien d'escalfar amb mètodes interns actius. Les arítmies que no són FV tendeixen a revertir espontàniament en el moment que la temperatura corporal central augmenta, i normalment no necessiten un tractament immediat. La bradicàrdia pot ser fisiològica en casos de hipotèrmia severa, i el marcapassos cardíac no està indicat a no ser que la bradicàrdia associada a inestabilitat hemodinàmica persisteixi després de l'escalfament. No s'ha establert la temperatura a la que s'hauria d'intentar la desfibril·lació en un primer moment i amb quina freqüència s'hauria d'intentar en pacients amb hipotèrmia greu. En aquests pacients es pot fer servir un DEA. Si s'ha detectat una FV, efectuar una descàrrega a la màxima potència; si la FV/TV persisteix després de tres descàrregues, retardar altres intents de desfibril·lació fins que la temperatura sigui superior a 30 °C.⁵⁹⁷ Si s'utilitza un DEA, seguir les indicacions del DEA mentre escaleu al pacient. Pot ser que s'hagi de continuar amb la RCP i l'escalfament durant varies hores per a facilitar una desfibril·lació amb èxit.⁵⁹⁷

L'escalfament pot ser passiu, actiu extern o actiu intern. L'escalfament passiu és adequat en víctimes conscients amb una hipotèrmia lleu que encara poden tenir tremolors. Les víctimes amb hipotèrmia amb un estat de consciència alterat s'haurien de traslladar a un hospital on es pugui practicar un escalfament actiu extern i intern. Amb un pacient hipotèrmic i en apnea i aturada cardíaca, l'escalfament extracorpori és el mètode preferit per a realitzar un escalfament actiu intern perquè proporciona suficient circulació i oxigenació mentre la temperatura corporal interna augmenta de 8 a 12 °C per hora⁻¹.⁵⁹⁸

Durant l'escalfament, els pacients necessitaran grans volums de fluids ja que la vasodilatació provoca l'expansió del espai intravascular. Un monitoratge hemodinàmic continu i fluids IV calents són essencials. Eviteu la hipotèrmia durant i després de l'escalfament. Tot i que no existeixen estudis explícits, un cop s'aconsegueix el RCE, utilitzeu les estratègies estàndards per a les cures post-ressuscitació, incloent una hipotèrmia lleu si cal.

Hipertèrmia

La hipertèrmia es produeix quan el cos perd la seva capacitat de termoregulació i la temperatura corporal interna excedeix la que normalment es manté mitjançant els mecanismes homeostàtics. La hipertèrmia pot ser exògena, provocada per condicions ambientals, o deguda a una producció endògena de calor.

La hipertèrmia relacionada amb l'ambient succeeix quan la calor, normalment en forma d'energia irradiada, és absorbida pel cos a una velocitat més ràpida de la que es pot perdre amb els mecanismes termoreguladors. La hipertèrmia succeeix durant unes condicions continuades relacionades amb la calor, començant amb un estrès per calor, progressant cap a l'esgotament per calor, fins al cop de calor i finalment la disfunció multiorgànica i l'aturada cardíaca en alguns casos.⁵⁹⁹

El cop de calor és una resposta inflamatòria sistèmica a una temperatura corporal interna superior als 40,6 °C, acompanyada d'un canvi de l'estat mental i diferents nivells de disfunció orgànica. Existeixen dues formes de cop de calor: cop de calor clàssic no lligat a l'exercici que succeeix quan hi ha temperatures ambientals elevades i sovint afecta a les persones grans durant les onades de calor.⁶⁰⁰ El cop de calor lligat a l'exercici succeeix durant l'exercici físic extenuant amb temperatures ambientals elevades i/o una humitat elevada i normalment afecta als adults joves sans.⁶⁰¹ La mortalitat del cop de calor varia entre el 10% i el 50%.⁶⁰²

El tractament principal és la teràpia de suport basada en l'optimització de l'ABCDE i el refredament ràpid del pacient.⁶⁰³⁻⁶⁰⁵ Començar el refredament abans que el pacient arribi a l'hospital. Intenteu reduir ràpidament la temperatura fins aproximadament 39 °C. Els pacients amb un cop de calor sever necessiten ser tractats en un entorn de cures intensives.

No existeixen estudis específics sobre l'aturada cardíaca a la hipertèrmia. Si es dona una aturada cardíaca, segueix els procediments estàndards per als suport vital bàsic i avançat i refredeu el pacient. S'haurien d'utilitzar tècniques similars a les utilitzades per a induir la hipotèrmia terapèutica. No existeixen dades sobre els efectes de la hipertèrmia sobre la desfibril·lació per tant, intenteu la desfibril·lació segons les directrius actuals, mentre continueu refredant el pacient. Els estudis amb animals suggereixen que el pronòstic és pobre en comparació amb l'aturada cardíaca normotèrmica.^{606,607} El risc d'un resultat neurològic desfavorable augmenta per cada grau de temperatura corporal >37 °C.³⁴⁹

Asma

El predomini de símptomes d'asma a nivell mundial se situa entre l'1% i el 18% de la població amb una prevalença elevada en alguns països d'Europa (Regne Unit, Irlanda i Escandinàvia).⁶⁰⁸ S'ha estimat que les morts anuals a nivell mundial provocades per l'asma són 250.000. Ja existeixen directrius nacionals i internacionals per al maneig de l'asma.^{608,609} Aquestes directrius se centren en el tractament de pacients amb asma quasi-fatal i aturada cardíaca.

Causes d'aturada cardíaca relacionada amb l'asma

L'aturada cardíaca en una persona asmàtica és sovint un esdeveniment terminal després d'un període d'hipoxèmia; ocasionalment, pot ser sobtat. L'aturada cardíaca en pacients asmàtics s'ha associat amb:

- broncospasme greu amb edema de la mucosa que condueix a l'asfíxia (aquest estat provoca la gran majoria de morts relacionades amb l'asma);
- arítmies cardíques provocades per hipòxia, que és la causa més comuna d'arítmia relacionada amb l'asma.⁶¹⁰ Les arítmies també poden estar provocades per fàrmacs estimulants (per exemple, agonistes beta-adrenèrgics, aminofil·lina) o alteracions en els electròlits;
- hiperinflament dinàmic, per exemple, l'auto-pressió positiva espiratòria final (auto-PEEP), que pot succeir en asmàtics ventilats mecànicament. L'auto-PEEP es produeix per l'atrapament d'aire acumulat (aire que entra als pulmons i no pot sortir). Té lloc un augment gradual de pressió que redueix el retorn venós i la pressió sanguínia;
- Pneumotòrax a tensió (sovint bilateral).

Accions clau per evitar l'aturada

El pacient amb asma greu necessita un maneig mèdic enèrgic per evitar el deteriorament. Baseu la vostra avaluació i el tractament en un enfocament ABCDE. Els pacients amb $\text{SaO}_2 < 92\%$ o amb perfils d'asma molt greus estan en risc de hipercàpnia i necessiten una mesura de gasos en sang arterial. Aquests pacients amb alt risc haurien de ser tractats per metges amb experiència i en àrees de cures intensives. Els fàrmacs específics i la seqüència del tractament variarà segons la pràctica local però es descriuen amb detall a la Secció 8f de les Directrius de l'ERC.¹⁰

Tractament de l'aturada cardíaca provocada per l'asma

Proporcioneu el suport vital bàsic segons les directrius estàndard. La ventilació serà difícil degut a l'augment de la resistència de la via aèria; intenteu evitar l'inflament gàstric. Les modificacions de les directrius del SVA estàndard inclouen considerar la necessitat d'una intubació traqueal precoç. La resistència molt elevada de les vies aèries significa que existeix un risc significatiu d'inflament gàstric i hipoventilació dels pulmons quan s'intenta ventilar a un asmàtic greu sense un tub traqueal. Durant l'aturada cardíaca el risc és encara més elevat, degut a que la pressió de l' esfínter esofàgic inferior és substancialment inferior a la normal.⁶¹¹

Les freqüències ventilatòries de 8-10 respiracions minut⁻¹ i el volum inspiratori necessari per a l'elevació normal del tòrax durant la RCP no haurien de provocar l'hiperinflament dinàmic dels pulmons (atrapament aeri). El volum inspiratori depèn del temps d'inspiració i del flux d'inspiració. El buidat dels pulmons depèn del temps d'expiració i del flux d'expiració. En el cas dels asmàtics severos ventilats mecànicament, augmentar el temps d'expiració (s'aconsegueix reduint la freqüència de respiració) proporciona uns beneficis tan sols moderats en termes de reducció de l'atrapament d'aire quan s'utilitza un volum minut inferior a 10 l min⁻¹.⁶¹²

L'evidència procedent d'informes de casos de RCE inesperats en pacients amb possible atrapament de gas quan es desconnecta el tub traqueal és limitada.⁶¹³⁻⁶¹⁷ Si hi ha o se sospita una hiperinsuflació dinàmica dels pulmons durant la RCP, les compressions toràciques i/o un període d'apnea (desconnexió del tub traqueal) poden reduir el gas atrapat. Tot i que aquest procediment està recolzat per poques evidències, és molt poc probable que sigui perjudicial donada la situació desesperada en la que ens trobem.¹⁵ La hiperinsuflació dinàmica fa augmentar la impedància transtoràcica.⁶¹⁸ Considereu l'ús de descàrregues més elevades per a la desfibril·lació si fallen els intents inicials de desfibril·lació.¹⁴

No existeixen evidències sòlides sobre l'ús de les compressions cardíaques a tòrax obert en pacients amb aturada cardíaca associada a l'asma. La valoració a través de les quatre H i les quatre T identificarà les possibles causes reversibles de l'aturada cardíaca associada a l'asma. El pneumotòrax a tensió pot ser difícil de diagnosticar a l'aturada cardíaca; es pot manifestar per una expansió unilateral de la caixa toràcica, un desplaçament de la tràquea i per un emfisema subcutani. La ecografia pleural en mans d'un expert és un procediment més ràpid i més sensible que els raigs X per a la detecció del pneumotòrax.⁶¹⁹ En casos d'aturada cardíaca associada a l'asma, sempre s'han de tenir en compte els pneumotòrax bilaterals.

El suport vital extracorpori (SVE) pot garantir tant la perfusió dels òrgans com l'intercanvi de gasos en el cas d'una insuficiència respiratòria i circulatòria que no respon al tractament. S'han descrit casos de tractaments satisfactoris d'aturades cardíaques associades a l'asma en adults utilitzant SVE;^{620,621} tanmateix, el paper del SVE en casos d'aturada cardíaca provocada per l'asma no s'ha investigat mai en estudis controlats.

Anafilaxi

L'anafilaxi és una reacció d'hipersensibilitat greu, amb compromís vital, generalitzada o sistèmica. Es caracteritza per desenvolupar ràpidament problemes d'obstrucció de la via aèria i/o de la respiració i/o de la circulació que posen en perill la vida, associats normalment amb canvis en la pell i les mucoses.^{622,623} L'anafilaxi normalment implica l'alliberació de mediadors inflamatoris dels mastòcits i/o basòfils

desencadenada per un al·lergen interactuant amb immunoglobulina E (IgE) unida a la cèl·lula. També es pot donar l'alliberament de mediadors no mediats per IgE o no immunes. La histamina i altres mediadors inflamatoris alliberats són els responsables de la vasodilatació, l'edema, i l'augment de la permeabilitat capil·lar.

L'anafilaxi és el diagnòstic més probable si un pacient, que ha estat exposat a un desencadenant (al·lergen), desenvolupa una malaltia aguda (normalment en minuts) amb una aparició ràpida de problemes amb risc de mort a la via aèria i/o la respiració i/o la circulació associats normalment amb canvis a la pell i a les mucoses.

Utilitzeu un enfocament basat en l'ABCDE per a reconèixer i tractar l'anafilaxi. S'hauria d'administrar adrenalina a tots els pacients amb signes de risc vital. La via intramuscular (IM) és la millor per a la majoria de reanimadors que han d'administrar adrenalina per al tractament de l'anafilaxi. Useu les dosis següents:

>12 anys i adults:	500 micrograms IM
>6-12 anys:	300 micrograms IM
>6 mesos-6 anys:	150 micrograms IM
<6 mesos:	150 micrograms IM

L'adrenalina intravenosa només l'haurien d'utilitzar els professionals experimentats en l'ús i ajustament de vasopressors en la seva pràctica clínica habitual (per exemple, anestesistes, metges d'urgències, intensivistes). En adults, ajusteu l'adrenalina IV utilitzant 50 mil·ligrams en bolus segons la resposta. Inicialment, administreu la concentració d'oxigen més elevada possible utilitzant una màscara amb bossa reservori d'oxigen.⁴²⁷ Administreu una càrrega de fluid IV ràpidament (20 ml per kg⁻¹ en un nen o 500-1000 ml en un adult) i monitoreu la resposta; administreu més dosis si són necessàries. A la Secció 8g es detallen altres teràpies (esteroides, antihistamínics, etc.) per al tractament de l'asma amb risc vital. Si succeeix una aturada cardíaca, comenceu la RCP immediatament i seguïu les directrius actuals. Pot ser necessària una RCP prolongada. Els reanimadors s'haurien d'assegurar que l'ajuda està en camí i saber que el suport vital avançat (SVA) precoç és essencial.

La quantificació de la triptasa dels mastòcits ens ajudarà a confirmar el diagnòstic d'anafilaxi. Preferiblement, agafar tres mostres: la mostra inicial el més aviat possible després de que hagi començat la ressuscitació; la segona mostra 1-2 hores després de l'inici dels símptomes; la tercera mostra després de 24 hores o durant la convalescència. Tots els pacients que presentin anafilaxi s'haurien de derivar a un servei d'al·lèrgia per a identificar la causa, i d'aquesta manera reduir el risc de futures reaccions i preparar el pacient per a que pugui gestionar episodis futurs ell mateix.

Aturada cardíaca després de la cirurgia cardíaca

L'aturada cardíaca després d'una cirurgia cardíaca major és relativament freqüent durant la fase post-operatòria immediata, amb una incidència documentada de 0,7-2,9%.⁶²⁴⁻⁶³² Està precedida normalment d'un deteriorament fisiològic,⁶³³ tot i que pot succeir de forma sobtada en pacients estables.⁶³⁰ Normalment existeixen causes específiques per a l'aturada cardíaca, com tapament, hipovolèmia, isquèmia miocàrdica, pneumotòrax a tensió, o arítmies fatals. Totes aquestes causes són potencialment reversibles i si es tracten ràpidament l'aturada cardíaca després d'una cirurgia cardíaca presenta una taxa de supervivència relativament elevada. La clau de la ressuscitació d'una aturada cardíaca satisfactòria en aquests pacients és la necessitat de realitzar ben aviat una esternotomia d'emergència, especialment en el cas d'una tapada cardíaca o una hemorràgia, quan les compressions toràciques externes no són eficaces.

Inici de la RCP

Comenceu les compressions toràciques externes immediatament en tots els pacients en col·lapse sense circulació cardíaca. Considereu les causes reversibles: hipòxia - comproveu la posició del tub, ventileu amb oxigen al 100%; pneumotòrax a tensió - examen físic, ecografia toràcica; hipovolèmia, marcapassos disfuncionant. En cas d'asistòlia, secundària a una pèrdua de l'estimulació del marcapassos, les compressions toràciques es poden retardar momentàniament sempre que els cables del marcapassos inserits quirúrgicament es connectin ràpidament i es pugui restablir el ritme (DDD a 100 minut^{-1} a la màxima amplitud). L'eficàcia de les compressions es pot comprovar observant la morfologia de l'ona de pressió arterial, intentant aconseguir una pressió arterial sistòlica al menys de 80 mmHg a una freqüència de 100 minut^{-1} .

Desfibril·lació

Existeix la preocupació de que les compressions toràciques externes poden produir una ruptura de l'estènum o danys al cor.⁶³⁴⁻⁶³⁷ En la post-cirurgia cardíaca, una aturada cardíaca per FV/TV presenciada i monitoritzada s'hauria de tractar immediatament amb fins a tres ràpids intents successius de desfibril·lació. Tres descàrregues fallides en estat de post-cirurgia cardíaca haurien de indicar una reesternotomia d'emergència. Es pot intentar una desfibril·lació posterior si està indicat per l'algoritme universal i s'hauria de realitzar amb pales internes a 20 J si ja s'ha realitzat la esternotomia.

Fàrmacs d'emergència

Utilitzeu adrenalina amb molta cura i dosifiqueu-la valorant l'efecte (dosi intravenosa de 100 micrograms o inferior en adults). Administreu amiodarona 300 mg després del tercer intent de desfibril·lació no satisfactori, però no retardeu l'esternotomia.

Reesternotomia d'emergència

Aquesta és una part fonamental de la ressuscitació després de cirurgia cardíaca, un cop s'hagin exclòs totes les altres causes reversibles. Un cop que ja s'han establert una via aèria i una ventilació adequades, i si els tres intents de desfibril·lació no han tingut èxit en la FV/TV, realitzar la reesternotomia sense esperar. La reesternotomia d'emergència també està indicada en l'assistència o l'AESP, quan els altres tractaments han fracassat.

Desfibril·lació interna

La desfibril·lació interna utilitzant pales aplicades directament als ventricles requereix considerablement menys energia que la utilitzada per a la desfibril·lació externa. Utilitzar 20 J en aturada cardíaca, però només 5 J si s'ha col·locat al pacient en circulació extracorpòria. Continuar amb les compressions toràciques utilitzant les pales internes mentre el desfibril·lador es carrega i administrar la descàrrega durant la fase de descompressió de les compressions pot millorar l'èxit de la descàrrega.^{638,639}

Aturada cardiorespiratòria traumàtica

L'aturada cardíaca provocada per un traumatisme presenta una mortalitat molt elevada, amb una supervivència total de només 5,6% (rang 0-17%).⁶⁴⁰⁻⁶⁴⁶ Per raons que no estan clares, els informes de les taxes de supervivència en els darrers 5 anys són millors que els informes anteriors. Dels que sobreviuen, (i allà on hi ha dades disponibles) el resultat neurològic és bo només en un 1,6% dels pacients amb aturada cardiorespiratòria traumàtica (ACRT).

Commotio cordis

La *commotio cordis* és una aturada cardíaca real o una quasi-aturada provocada per un impacte no penetrant a la caixa toràcica sobre el cor.⁶⁴⁷⁻⁶⁵¹ Un cop al tòrax durant la fase vulnerable del cicle cardíac pot provocar arítmies malignes (normalment fibril·lació ventricular). La *commotio cordis* es produeix principalment durant la pràctica d'esports

(principalment beisbol) i activitats recreatives i les víctimes acostumen a ser homes joves (mitjana d'edat de 14 anys). La taxa de supervivència total de la *commotio cordis* és del 15%, però arriba al 25% si la ressuscitació s'ha començat durant els primers 3 minuts.⁶⁵¹

Signes vitals i activitat inicial de l'ECG

No existeixen variables predictives fiables de supervivència per ACRT. Un estudi informava que la presència de reactivitat pupil·lar i ritme sinusal estava correlacionat significativament amb la supervivència.⁶⁵² En un estudi sobre traumatisme penetrant, la reactivitat de les pupil·les, l'activitat respiratòria i el ritme sinusal estaven correlacionats amb la supervivència, però no eren fiables.⁶⁴⁶ Tres estudis descrivien que no havia cap supervivent en pacients que presentaven asistòlia o ritmes agònics.^{642,646,653} Un altre no informava de cap supervivent en AESP després d'un traumatisme no penetrant.⁶⁵⁴ En base a aquests estudis, l'*American College of Surgeons* i la *National Association of EMS physicians* han creat unes directrius prehospitalàries sobre el no inici de les maniobres de ressuscitació.⁶⁵⁵

Tractament

La supervivència d'una ACRT està relacionada amb la durada de la RCP i el temps prehospitalari.^{644,656-660} Realitzeu només les intervencions essencials en el lloc de l'accident i, si el pacient presenta signes vitals, transferiu-lo ràpidament cap a l'hospital més adequat. Considereu si cal realitzar una toracotomia en el lloc de l'accident per als pacients adequats.^{661,662} No us retardeu amb intervencions no provades com ara la immobilització espinal.⁶⁶³ Tracteu les causes reversibles: hipoxèmia (oxigenació, ventilació); hemorràgia compressible (pressió, embenats de pressió, torniquets, nous agents hemostàtics); hemorràgia no compressible (fèrules, fluid intravenós); pneumotòrax a tensió (descompressió toràcica); tapament cardíac (toracotomia immediata). Les compressions toràciques poden no ser eficaces en una aturada cardíaca hipovolèmica, però la majoria dels supervivents no presenten hipovolèmia i en aquest subgrup, el suport vital avançat estàndard pot significar la supervivència. La RCP estàndard no hauria de retardar el tractament de les causes reversibles (per exemple, toracotomia per tapada cardíaca).

Toracotomia ressuscitadora

Si al lloc de l'accident hi ha metges amb les habilitats adequades, la toracotomia ressuscitadora prehospitalària pot estar indicada per a pacients seleccionats amb una aturada cardíaca associada amb una lesió penetrant del tòrax.

La realització d'una toracotomia d'emergència és la millor acció per a pacients amb lesions cardíques penetrants que arriben a un centre hospitalari amb un temps curt de transport des del lloc de l'accident amb signes vitals comprovats o activitat a l'ECG (taxa estimada de supervivència del 31%).⁶⁶⁴ Després d'un traumatisme contundent, la toracotomia d'emergència s'hauria de limitar als pacients amb signes vitals a l'arribada i amb una aturada cardíaca presenciada (taxa estimada de supervivència del 1,6%).

Ultrasons

L'ecografia és una eina valuosa per a l'avaluació d'un pacient amb traumatisme greu. Es poden diagnosticar de manera fiable en minuts hemoperitoneu, hemotòrax o pneumotòrax i tapada cardíaca inclús durant la fase prehospitalària.⁶⁶⁵ L'ecografia prehospitalària està disponible actualment, tot i que els seus beneficis encara no s'han provat.⁶⁶⁶

Aturada cardíaca associada a l'embaràs

La mortalitat relacionada amb l'embaràs en els països desenvolupats és poc freqüent, produint-se en aproximadament 1:30.000 parts.⁶⁶⁷ Quan succeeix un esdeveniment cardiovascular advers en una dona embarassada sempre s'ha de tenir en compte el fetus. Les directrius de ressuscitació durant l'embaràs es fonamenten àmpliament en les sèries de casos, en l'extrapolació de les aturades en no embarassades, en els estudis amb maniquís i les opinions d'experts basades en la fisiologia de l'embaràs i en els canvis que es produeixen en un part normal. Els estudis tendeixen a dirigir-se a les causes en països desenvolupats, mentre que la majoria de morts relacionades amb l'embaràs es produeixen en els països en vies de desenvolupament. A l'any 2008 es van produir a nivell mundial aproximadament 342.900 morts maternals (mort durant l'embaràs, durant el part, o durant els 42 dies després del part).⁶⁶⁸

Les causes d'aturada cardíaca en dones embarassades inclouen: malaltia cardíaca; embolisme pulmonar; trastorns psiquiàtrics; trastorns hipertensius de l'embaràs; sèpsia; hemorràgia; embolisme de líquid amniòtic; i embaràs ectòpic.⁶⁶⁹ Les dones embarassades també poden patir una aturada cardíaca per les mateixes causes que les dones del mateix grup d'edat.

Modificacions a les directrius del SVB per a l'aturada cardíaca durant l'embaràs

Després de les 20 setmanes de gestació, l'úter de la dona embarassada pot pressionar la vena cava inferior i l'aorta, impeding el retorn venós i el cabal cardíac. L'obstrucció uterina del retorn venós pot provocar hipotensió preaturada o xoc i, en la

pacient en estat crític, pot precipitar l'aturada.^{670,671} Després de l'aturada cardíaca, l'afectació del retorn venós i el cabal cardíac provocats per l'úter gràvid limita l'eficàcia de les compressions toràciques.

Els passos clau per al SVB en una pacient embarassada són:

- Busqueu ben aviat l'ajuda d'un especialista (inclòs un ginecòleg i un neonatòleg).
- Comenceu el suport vital bàsic segons les directrius estàndard. Assegurar una bona compressió toràcica amb unes interrupcions mínimes.
- Col·loqueu manualment l'úter cap a l'esquerra per a eliminar la compressió de la cava.
- Afegiu una inclinació lateral esquerra si fos possible – no es coneix l'angle òptim de la inclinació. Intenteu aconseguir un angle entre 15 i 30 graus. És necessari que l'angle o inclinació permeti realitzar una compressió toràcica de bona qualitat i, si és necessari, un part per cesària (veure més endavant).

Modificacions del suport vital avançat

Existeixen moltes més possibilitats d'insuficiència de l' esfínter gastro-esofàgic i de risc d'aspiració pulmonar del contingut gàstric. La intubació traqueal precoç amb la pressió cricoide aplicada correctament fa disminuir aquest risc. La intubació traqueal facilitarà la ventilació dels pulmons en presència d'un augment de la pressió intraabdominal. Es pot necessitar un tub traqueal de 0,5-1 mm de diàmetre intern (DI) més petit que el que s'utilitza en una dona no embarassada de les mateixes mides degut a l'estrenyiment de la via aèria provocada per l'edema i la inflamació.⁶⁷² No hi ha canvis en la impedància transtoràcica durant l'embaràs, el que suggereix que en el cas de les dones embarassades s'haurien d'utilitzar les descàrregues d'energia estàndards per als intents de desfibril·lació.⁶⁷³

Els reanimadors haurien d'intentar identificar les causes comunes i reversibles de l'aturada cardíaca a l'embaràs durant els intents de ressuscitació. L'enfocament 4H i 4T ajuda a identificar totes les causes comunes d'aturada cardíaca durant l'embaràs. Les dones embarassades estan en risc de patir totes les altres causes d'aturada cardíaca pròpies del seu grup d'edat (per exemple, anafilaxi, sobredosi de fàrmacs, traumatisme). Tingueu en compte l'ús de l'ecografia abdominal per part d'un operador expert per a detectar l'embaràs i les possibles causes durant l'aturada cardíaca en embarassades; tanmateix, no retardeu els altres tractaments.

Intents immediats de ressuscitació sense èxit

Valoreu si cal fer una histerotomia d'emergència o cesària tant bon punt l'embarassada entri en aturada cardíaca. En algunes circumstàncies els intents immediats de ressuscitació restabliran el ritme de perfusió; això permetrà que l'embaràs continuï a

terme. Quan els intents inicials de ressuscitació fallen, l'extracció del fetus pot millorar les possibilitats de ressuscitació satisfactòria de la mare i del fetus.⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁶

- En un estat de gestació <20 setmanes, no s'ha de considerar el part urgent per cesària, perquè és poc probable que un úter gràvid d'aquesta mida comprometi significativament el rendiment cardíac de la mare.
- En un estat de gestació d'aproximadament 20-23 setmanes, iniciu la histerotomia d'emergència per a permetre la ressuscitació satisfactòria de la mare, no la supervivència de l'infant, que és molt improbable en aquesta edat gestacional.
- En un estat de gestació d'aproximadament $\geq 24-25$ setmanes, iniciu la histerotomia d'emergència per a salvar la vida tant de la mare com de l'infant.

La millor taxa de supervivència per a fetus en una edat gestacional superior a les 24-25 setmanes succeeix quan l'extracció fetal es realitza dins els 5 minuts després de l'aturada cardíaca de la mare. Això requereix que els reanimadors comencin la histerotomia aproximadament 4 minuts després de l'aturada cardíaca de la mare.

Electrocució

La lesió elèctrica és relativament infreqüent però és una lesió multiorgànica potencialment devastadora, amb una morbiditat i mortalitat elevades, que provoca cada any 0,54 morts per 100.000 persones. La majoria de lesions elèctriques en adults es produeixen al lloc de treball i estan associades normalment amb l'alta tensió, mentre que els nens tenen risc majoritàriament a la llar, on el voltatge és inferior (220 V a Europa, Austràlia i Àsia; 110 V a Estats Units i Canadà).⁶⁷⁷ L'electrocució provocada pels llamps és poc habitual, però és la causa de 1.000 morts a l'any a nivell mundial.⁶⁷⁸

Les lesions per descàrrega elèctrica estan causades pels efectes directes del corrent sobre les membranes cel·lulars i el múscul llis vascular. L'aturada respiratòria pot estar causada per la paràlisi del sistema de control central respiratori o dels músculs respiratoris. El corrent elèctric pot precipitar la FV si travessa el miocardi durant el període vulnerable (anàleg a un fenomen R sobre T).⁶⁷⁹ El corrent elèctric també pot provocar isquèmia del miocardi degut a l'espasme de l'artèria coronària. L'assistòlia pot ser primària com a conseqüència d'asfíxia seguida d'una aturada respiratòria.

La descàrrega d'un llamp allibera fins a 300 kilovolts en pocs mil·lisegons. En les persones que sobreviuen a la descàrrega inicial, hi pot haver un alliberament extens de catecolamines o estimulació autonòmica, que provoca hipertensió, taquicàrdia, canvis no específics a l'ECG (incloent la prolongació de l'interval QT i una inversió transitòria de l'ona T) i necrosi del miocardi. La mortalitat deguda a lesions produïdes per descàrregues

de llamps és tant elevada com un 30%, i fins a un 70% dels supervivents pateixen una morbiditat significativa.⁶⁸⁰⁻⁶⁸²

Ressuscitació

Assegureu-vos que qualsevol font d'energia està desconnectada i no us apropau al ferit fins que no sigui segur. Comenceu el suport vital bàsic i avançat sense perdre temps.

- El maneig de la via aèria pot ser complicat si existeixen cremades produïdes per l'electricitat al voltant de la cara i el coll. En aquests casos és necessària la intubació traqueal ben aviat, ja que es podria produir un edema extens del teixit tou que provocaria obstrucció de la via aèria. Després de l'electrocució es poden patir traumatismes al cap i a la columna vertebral. Immobilitzeu la columna vertebral fins que es pugui realitzar una valoració.
- La paràlisi muscular, especialment després d'una descàrrega d'alta tensió, pot persistir durant algunes hores;⁶⁸¹ durant aquest període és necessària la ventilació mecànica.
- La FV és l'arítmia inicial més comuna després d'una descàrrega d'alta tensió de corrent altern; cal tractar-la amb desfibril·lació precoç. L'asistòlia és més comuna després d'una descàrrega amb corrent continu; utilitzeu els protocols estàndard per a aquesta i altres arítmies.
- Retireu la roba i les sabates que es puguin estar cremant per evitar més lesions tèrmiques.
- Si existeix una destrucció significativa de teixits caldrà una teràpia enèrgica de fluids. Manteniu una bona diüresi per augmentar l'eliminació de mioglobina, potassi i altres productes del dany tissular.⁶⁸³
- Tingueu en compte la intervenció quirúrgica precoç en pacients amb lesions tèrmiques severes.
- Manteniu la immobilització de la columna vertebral si existeix la possibilitat de traumatismes del cap o del coll.^{684,685}
- Realitzeu un reconeixement secundari rigorós per excloure lesions traumàtiques provocades per la contracció muscular tetànica o pel llançament al que ha estat sotmès la víctima.
- L'electrocució pot provocar lesions greus i profundes als teixits tous amb relativament poques ferides, ja que el corrent tendeix a seguir els feixos neurovasculars; busqueu curosament senyals de síndrome compartimental que requeriran fasciotomia.

Principis d'aprenentatge en ressuscitació

La supervivència a l'aturada cardíaca està determinada per la qualitat de l'evidència científica que sustenta les directrius, l'efectivitat de l'aprenentatge i els recursos per a la implementació de les directrius.⁶⁸⁷ Un factor addicional és amb quina facilitat es poden aplicar les directrius a la pràctica clínica i l'efecte dels factors humans a l'hora de posar en pràctica la teoria.⁶⁸⁸ La implementació de les Guies del 2010 tindrà una major probabilitat d'èxit si s'utilitza una estratègia d'implementació global, curosament planificada i que inclogui la formació. Els retards que es van produir en la disponibilitat dels materials d'aprenentatge i la no facilitació en les hores de formació reglades per al personal han estat esmentades com motius que expliquen els retards en la implementació de les Guies del 2005.^{689,690}

Recomanacions clau per a l'aprenentatge

Els aspectes clau identificats pel grup de treball d'Educació, Implementació i Equips (EIE) de l'ILCOR durant el procés d'avaluació de l'evidència en les Directrius del 2010 són:

- Les intervencions d'aprenentatge s'haurien d'avaluar per assegurar que s'han aconseguit de forma fiable els objectius de l'aprenentatge. El propòsit és garantir que els assistents adquireixen i retinguin les habilitats i el coneixement que els permetrà actuar correctament en casos reals d'aturades cardíques i de millorar-ne els resultats.
- Els cursos curts d'autoaprenentatge per vídeo o ordinador, amb poca o sense cap ajuda d'un instructor, combinat amb pràctiques actives es poden considerar alternatives eficaces als cursos de suport vital bàsic amb instructor (RCP i DEA).
- Preferiblement tots els ciutadans haurien d'estar formats en RCP estàndard incloent compressions i ventilacions. Tot i així, hi ha circumstàncies en les que la formació de RCP només amb compressions és adequada (per exemple, formació puntual amb un temps molt limitat). S'hauria d'animar a les persones formades en RCP només amb compressions perquè aprenguin la RCP estàndard.
- El coneixement i les habilitats sobre suport vital bàsic i avançat es deterioren en tan sols 3 o 6 mesos. L'ús d'avaluacions freqüents identificarà a aquells que necessiten reciclar la seva formació per ajudar a mantenir els seus coneixements i habilitats.
- La pràctica immediata de la RCP o els dispositius de *feedback* milloren l'adquisició i retenció i s'haurien de tenir en compte durant l'aprenentatge de la RCP per personal sanitari i no sanitari.

- Emfatitzar les habilitats no tècniques com el lideratge, el treball en equip, l'organització de tasques i comunicació estructurada ajudarà a millorar la realització de la RCP i la cura del pacient.
- Les reunions d'equip per a planificar els intents de ressuscitació i d'avaluació dels resultats, en base a l'actuació durant els intents de ressuscitació simulats o reals, s'haurien d'utilitzar per ajudar a millorar les actuacions tant individuals com de l'equip.
- La investigació sobre l'impacte de l'aprenentatge de ressuscitació sobre el resultat en pacients reals és escassa. Tot i que els estudis fets amb maniquís són útils, s'hauria d'animar als investigadors a estudiar i informar dels resultats de l'impacte d'intervencions educatives sobre pacients reals.

A qui formar i com

Idealment tots els ciutadans haurien de tenir algun coneixement de RCP. No existeixen prou evidències a favor o en contra de l'ús d'intervencions formatives centrades en poblacions d'alt risc. Tanmateix, la formació pot reduir l'ansietat dels familiars i/o del pacient, millorar l'estat emocional i potenciar que els individus sentin que serien capaços d'iniciar una RCP.¹⁹

El personal que requereix formació en ressuscitació comprèn des de personal no sanitari, persones sense formació sanitària però amb una funció que els comporta una responsabilitat (per exemple, socorristes, auxiliars) i el personal sanitari que treballa en diversos espais incloent la comunitat, els sistemes mèdics d'emergència de la comunitat (SEM), plantes d'hospitals generals i àrees de cures intensives.

La formació s'hauria d'adaptar a les necessitats dels diferents tipus d'alumnes i estils d'aprenentatge per a garantir l'adquisició i la retenció dels coneixements i habilitats sobre ressuscitació. Les persones que es preveu que hauran de realitzar RCP amb regularitat, necessiten conèixer les directrius actuals i ser capaces d'utilitzar-les de forma eficaç com a part d'un equip multiprofessional. Aquestes persones necessiten una formació més completa que inclou habilitats tant tècniques com no tècniques (per exemple, treball en equip, lideratge, habilitats de comunicació estructurada).^{691,692} Estan dividides arbitràriament en intervencions de nivell de formació bàsica i nivell de formació avançada, però en realitat són continuades.

Formació en suport vital bàsic i DEA

La formació en suport vital bàsic i desfibril·lació precoç a la població general salva vides. Existeixen molts factors que disminueixen la disposició dels testimonis presencials en iniciar RCP, incloent pànic, por a la malaltia, lesionar a la víctima o realitzar la RCP

incorrectament.⁶⁹³⁻⁷⁰⁸ Proporcionar una formació en RCP a voluntaris augmenta el desig de realitzar la RCP.^{696,702-704,709-714}

La formació en RCP i la seva execució durant una aturada cardíaca real és segura en la majoria dels casos. Les persones que reben formació en RCP haurien d'estar assabentades de la naturalesa i l'abast de l'activitat física que es necessita durant el programa de formació. S'hauria d'advertir als assistents que desenvolupin símptomes significatius (per exemple, dolor toràcic, dispnea) durant la formació en RCP per a que s'aturin. Els reanimadors que desenvolupin símptomes significatius durant una RCP real haurien de valorar aturar la RCP (veure directrius de Suport Vital Bàsic per a més informació sobre els riscos del reanimador).⁴

Pla formatiu en suport vital bàsic i DEA

El pla de formació en suport vital bàsic i DEA s'hauria d'adaptar al tipus d'audiència i fer-lo el més senzill possible. Els elements següents s'haurien de considerar com els centrals del pla de formació en suport vital bàsic i DEA:^{13,19}

- Valorar els riscos personals i ambientals abans d'iniciar la RCP.
- Reconèixer l'aturada cardíaca avaluant la capacitat de resposta, obrint la via aèria i avaluant la respiració.
- Reconèixer la presència de boquejades o de respiració anòmala com a signe d'aturada cardíaca en individus inconscients i que no responen.
- Efectuar compressions toràciques de bona qualitat (inclosa l'observança de mantenir el ritme, profunditat, retrocés complet, i minimització del temps d'inactivitat) i respiració de rescat.
- S'hauria de valorar l'ús de dispositius d'autocorrecció ("feedback") immediats durant l'ensinistrament de la RCP per a millorar l'adquisició d'habilitats i llur retenció durant la formació en suport vital bàsic.⁷¹⁶
- Tota la formació en suport vital bàsic i DEA hauria d'estar adreçada a ensenyar una RCP estàndard incloent respiracions/ventilacions de rescat. La formació en RCP amb només compressions toràciques presenta avantatges potencials en comparació amb la compressió toràcica i la ventilació en algunes situacions específiques.^{694,699,702,707,708,711,717,718} A continuació se suggereix un enfocament per l'aprenentatge de la RCP.

Ensenyament de RCP estàndard versus RCP amb només compressions toràciques

Existeix controvèrsia sobre quines habilitats per a la RCP s'haurien d'ensenyar als diferents tipus de reanimadors. Una RCP amb només compressions és més fàcil i més ràpida d'ensenyar, especialment quan es tracta d'ensenyar a un gran nombre de

persones que d'una altra manera no tindrien accés a una formació en RCP. Tanmateix, en moltes situacions la RCP estàndard (que inclou ventilació/respiració de rescat) és millor, per exemple, en nens,⁸⁴ aturades per asfíxia, i quan és necessari que la RCP la realitzi un testimoni durant més d'alguns minuts.¹³ Per tant, se suggereix un enfocament educatiu simplificat:

- Preferiblement, s'hauria d'ensenyar a tots els ciutadans les habilitats per a la RCP completa (compressions i ventilacions utilitzant una relació 30:2).
- Quan la formació està limitada pel temps o és puntual (per exemple, instruccions telefòniques des del SEM a un dels testimonis, esdeveniments massius, campanyes publicitàries, vídeos penjats a YouTube, o si la persona no desitja formar-se), la formació s'hauria de centrar en fer RCP només amb compressions toràciques.
- Per a les persones formades en RCP només amb compressions, la formació subsequënt hauria d'incloure formació en ventilació així com compressions toràciques. Preferiblement per a les persones formades en RCP només amb compressions, se'ls oferirà formació en compressions toràciques amb ventilació durant la mateixa sessió de formació.
- Els primers intervinents, com els encarregats de primers auxilis, socorristes i cuidadors de nens, haurien de formar-se en compressions toràciques i ventilacions.
- Per a nens, s'hauria d'animar al reanimador perquè utilitzi qualsevol seqüència per adults que hagi après, ja que si no es fa res el resultat serà pitjor. A les persones no especialistes que desitgin aprendre la ressuscitació pediàtrica perquè són responsables de la cura de nens (per exemple, pares, professors, infermeres d'escola, socorristes, etc.), se'ls hauria d'explicar que és preferible modificar el suport vital bàsic i realitzar cinc respiracions inicials seguides d'aproximadament un minut de RCP abans d'anar a buscar ajuda, si no hi ha ningú més que pugui anar-hi per ells. La profunditat de les compressions toràciques per a nens és com a mínim 1/3 del diàmetre A-P del tòrax.⁸

S'hauria de promoure la formació ciutadana en RCP per a tothom. Tanmateix, no tenir formació no hauria de significar una barrera a l'hora de realitzar RCP amb només compressions toràciques, preferiblement amb assistència telefònica d'un operador d'emergències.

Mètodes per a la formació en suport vital bàsic i DEA

Existeixen molts mètodes per a proporcionar formació sobre suport vital bàsic i DEA. Tradicionalment, els cursos de formació amb instructor continuen sent el mètode més utilitzat per a la formació en suport vital bàsic i DEA.⁷¹⁹ Si els comparem amb la formació amb instructor tradicional, els programes d'autoformació ben dissenyats (per

exemple, vídeo, DVD, ordinador) amb poca o sense cap ajuda d'un instructor, poden ser alternatives efectives als cursos amb instructor per a voluntaris i personal sanitari que estiguin aprenent les habilitats per al suport vital bàsic i DEA.⁷²⁰⁻⁷³⁴ És important que els cursos incloguin pràctiques actives com a part del programa. S'ha de valorar l'ús de dispositius d'autocorrecció ("feedback") durant la formació de la RCP per a voluntaris i personal sanitari.⁷¹⁶

Durada i freqüència dels cursos de formació en suport vital bàsic i DEA amb instructor

No s'ha determinat la durada òptima dels cursos de formació en suport vital bàsic i DEA amb instructor i és probable que variï segons les característiques dels participants (per exemple, voluntari o sanitari; formació prèvia; edat), el pla de formació, la proporció d'instructors i participants, la quantitat de pràctiques actives i l'ús d'avaluacions al final del curs.

La majoria d'estudis mostren que habilitats en RCP com seria cridar ajuda, fer compressions toràciques i ventilacions, decauen als tres o sis mesos després de la formació inicial.^{722,725,735-740} Les habilitats en DEA es retenen més temps que quan s'ensenyen només les habilitats en suport vital bàsic.^{736,741,742}

Nivell avançat de formació

Pla de formació en suport vital avançat

La formació en suport vital avançat està destinada normalment al personal sanitari. Els plans de formació s'haurien d'adaptar per a fer-los coincidir amb les necessitats individuals d'aprenentatge, les tipologies de pacients i el rol individual en el sistema de resposta sanitària a l'aturada cardíaca. La formació en equip i les habilitats de reconeixement del ritme seran necessàries per a minimitzar el temps sense efectuar compressions en el moment d'utilitzar l'estratègia de desfibril·lació manual del 2010 que inclou la càrrega de l'aparell durant les compressions toràciques.^{117,743}

Els elements centrals per a un plan de formació en suport vital avançat haurien d'incloure:

- Prevenció de l'aturada cardíaca.^{192,744}
- Compressions toràciques de bona qualitat incloent l'observància de mantenir el ritme, profunditat, retrocés complet, minimització del temps d'inactivitat, i ventilació utilitzant habilitats bàsiques (per exemple, màscara de butxaca per a ressuscitació, bossa de ressuscitació).

- Desfibril·lació incloent la càrrega durant les compressions per a la desfibril·lació manual.
- Algoritmes de suport vital avançat.
- Habilitats no tècniques (per exemple, lideratge i formació en equip, comunicació).

Mètodes per a la formació a nivell avançat

Es poden utilitzar gran varietat de mètodes, com manuals de lectura, exàmens preliminars i aprenentatge en línia, per a preparar els candidats abans d'assistir a un curs de suport vital.⁷⁴⁵⁻⁷⁵³

Tècniques de simulació i d'entrenament realista

L'entrenament amb simulació és una part essencial de la formació en ressuscitació. Existeix una gran variació entre com es pot utilitzar la simulació i com s'utilitza en la formació en ressuscitació.⁷⁵⁴ La manca de definicions coherents (per exemple, simulació molt fidel vs. poc fidel) fa difícils les comparacions entre els estudis de diferents tipus de simulació.

Intervals de formació del suport vital avançat

La retenció dels coneixements i les habilitats disminueixen ràpidament després de la formació inicial en ressuscitació. El reciclatge és sempre necessari per a mantenir el nivell de coneixements i habilitats; tanmateix, la freqüència òptima del reciclatge no està del tot clara. La majoria dels estudis mostra que les habilitats i els coneixements sobre suport vital avançat decauen quan es valoren dels tres als sis mesos després de la formació,^{737,755-762} dos estudis suggereixen de set a dotze mesos,^{763,764} i un estudi divuit mesos.⁷⁶⁵

L'ètica en la ressuscitació i decisions al final de la vida

S'han de fer diverses consideracions per assegurar-nos que la decisió d'intentar o suspendre les maniobres de ressuscitació és l'adequada, i que els pacients són tractats amb dignitat. Aquestes decisions són complexes i poden estar influenciades per factors individuals, locals o internacionals culturals, legals, de tradició, religiosos, socials i econòmics.⁷⁶⁶

Les Directrius 2010 de l'ERC inclouen els següents temes en relació amb l'ètica i les decisions al final de la vida.

- Principis ètics clau.
- Aturada cardíaca sobtada en una perspectiva global.
- Resultat i pronòstic.
- Quan començar i quan aturar els intents de ressuscitació.
- Directives avançades i ordres de no intentar la ressuscitació.
- Presència de familiars durant la ressuscitació.
- Obtenció d'òrgans.
- Investigació en ressuscitació i consentiment informat.
- Investigació i formació en els recentment morts.

Reconeixements

Són moltes les persones que han ajudat als autors en la preparació d'aquestes directrius. Voldríem agrair particularment na Annelies Pické i en Christophe Bostyn per la seva ajuda administrativa i per ajudar a coordinar gran part de la feina sobre els algorismes, i en Bart Vissers pel seu paper com cap administratiu i membre de l'*ERC Guidelines Steering Group*. Els algorismes van ser creats per Het Geel Punt bvba, Melkouwen 42a, 2590 Berlaar, Belgium (hgp@hetgeelpunt.be).

Referències

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

- for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation. Resuscitation 2010.
12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81.
 13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.
 14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. Resuscitation In Press.
 15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
 16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. Resuscitation In Press.
 17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
 18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: Neonatal Resuscitation. Resuscitation In Press.
 19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. Resuscitation In Press.
 20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-76.
 21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997;18:1231-48.
 22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United

- States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
- 22a. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75–80.
 23. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
 24. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew--witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
 25. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.
 26. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
 27. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
 28. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
 29. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
 30. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
 31. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
 32. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
 33. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713- 20.
 34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
 35. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest:

- incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.
36. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
 37. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
 38. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(suppl III):III-1–III-136.
 39. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3: Evidence Evaluation Process. *Resuscitation* In Press.
 40. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
 41. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
 42. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
 43. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
 44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
 45. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
 46. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.

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

- hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
60. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
 61. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
 62. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
 63. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
 64. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
 65. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
 66. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
 67. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
 68. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
 69. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
 70. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
 71. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
 72. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
 73. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.

74. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
75. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.
76. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
77. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
78. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
79. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
81. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
82. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
83. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
84. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
86. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
87. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective

- multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
88. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
 89. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
 90. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
 91. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
 92. Blenkarn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
 93. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
 94. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
 95. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
 96. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998:1-20.
 97. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
 98. Mosesso VN, Jr,, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
 99. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
 100. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
 101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
 102. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
 103. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.

104. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
105. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
106. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
107. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
108. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
109. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
110. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
111. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
112. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
113. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
114. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
115. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
116. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.

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

- 2004;109:926-31.
130. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
 131. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
 132. Strohenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
 133. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
 134. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
 135. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
 136. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
 137. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
 138. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
 139. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
 140. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S25-37.
 141. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
 142. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
 143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by

- paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
144. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
 145. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
 146. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
 147. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
 148. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
 149. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
 150. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
 151. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
 152. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
 153. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
 154. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
 155. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life

- support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
156. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
 157. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
 158. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
 159. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
 160. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
 161. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
 162. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
 163. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
 164. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378-80.
 165. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
 166. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
 167. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.

168. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
169. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
170. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
171. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
172. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules?. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
173. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
174. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
175. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
176. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7.
177. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
178. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
179. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
180. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
181. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
182. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.

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

- adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
197. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
 198. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
 199. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
 200. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
 201. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
 202. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
 203. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
 204. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
 205. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
 206. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
 207. Excellence NIHaC. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
 208. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
 209. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
 210. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.

211. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
212. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
213. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
214. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
215. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
216. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.
217. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
218. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
219. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
220. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
221. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
222. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
223. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
224. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
225. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
226. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
227. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
228. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline

- in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
229. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
 230. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
 231. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
 232. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
 233. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
 234. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
 235. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
 236. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
 237. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
 238. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
 239. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
 240. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
 241. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
 242. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves

- coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.
243. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
 244. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
 245. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
 246. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
 247. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
 248. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
 249. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
 250. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
 251. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
 252. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
 253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
 254. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
 255. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour

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

270. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
271. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
272. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.
273. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
274. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
275. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
276. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
277. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27:321-3.
278. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
279. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
280. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
281. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
282. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
283. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
284. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
285. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D.

- Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
286. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
 287. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
 288. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
 289. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
 290. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
 291. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
 292. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
 293. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
 294. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
 295. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
 296. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
 297. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
 298. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. *A*

- report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
299. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
 300. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
 301. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
 302. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
 303. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
 304. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
 305. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
 306. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
 307. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
 308. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
 309. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
 310. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
 311. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
 312. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes

- of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
313. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
 314. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
 315. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
 316. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
 317. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
 318. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
 319. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
 320. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
 321. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
 322. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
 323. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
 324. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.

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

- poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
339. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
 340. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
 341. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
 342. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
 343. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
 344. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
 345. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
 346. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
 347. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
 348. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
 349. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
 350. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
 351. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
 352. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
 353. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
 354. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.

355. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
356. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
358. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
359. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
360. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
361. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
362. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
363. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
364. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
365. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
366. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
367. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
368. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
369. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in

- comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
370. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
 371. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
 372. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
 373. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
 374. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
 375. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
 376. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
 377. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
 378. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
 379. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
 380. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
 381. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
 382. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
 383. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization

- laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
384. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
 385. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
 386. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
 387. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
 388. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
 389. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
 390. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6; discussion 6-8.
 391. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
 392. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
 393. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
 394. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
 395. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
 396. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
 397. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.

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

- and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.
412. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
 413. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
 414. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
 415. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
 416. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
 417. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
 418. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
 419. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
 420. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
 421. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
 422. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
 423. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs

- increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
424. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
 425. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
 426. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
 427. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
 428. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
 429. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
 430. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
 431. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
 432. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
 433. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
 434. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
 435. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.

436. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
437. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
438. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
439. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.
440. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
441. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.
442. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
443. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
444. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and

- ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
445. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
 446. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
 447. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
 448. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
 449. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
 450. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
 451. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
 452. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
 453. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
 454. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
 455. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
 456. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and

- pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
457. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
 458. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
 459. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
 460. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
 461. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
 462. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
 463. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
 464. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
 465. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
 466. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
 467. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
 468. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
 469. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.

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

- endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
484. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
 485. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
 486. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
 487. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
 488. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
 489. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
 490. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
 491. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
 492. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
 493. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
 494. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
 495. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
 496. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
 497. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.

498. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
499. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
500. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
501. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
502. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-F60.
503. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
504. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
505. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
506. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
507. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
508. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
509. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
511. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
512. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a

- prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
513. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
 514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
 515. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
 516. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
 517. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
 518. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
 519. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
 520. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
 521. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
 522. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
 523. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
 524. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
 525. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
 526. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.

527. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
528. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
529. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
530. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
531. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
532. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
533. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
534. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
535. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
536. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
537. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
538. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
539. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
540. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
541. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg*

- 2006;131:e7-8.
542. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
 543. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
 544. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7; discussion 7-9.
 545. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
 546. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
 547. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:I82-9.
 548. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49-55.
 549. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
 550. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
 551. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
 552. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
 553. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
 554. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*

- 2002;165:341-4.
555. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
 556. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
 557. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
 558. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
 559. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
 560. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
 561. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
 562. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
 563. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
 564. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
 565. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
 566. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
 567. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
 568. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective

- effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
569. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
 570. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
 571. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants--a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
 572. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
 573. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970;76:848-52.
 574. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
 575. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
 576. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
 577. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
 578. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
 579. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
 580. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
 581. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
 582. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
 583. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
 584. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics*

- 1988;81:552-4.
585. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CPR in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
 586. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
 587. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
 588. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
 589. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70.
 590. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.
 591. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
 592. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
 593. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
 594. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
 595. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 2006;55:314-24.
 596. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
 597. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
 598. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
 599. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.

600. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.
601. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
602. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
603. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
604. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
605. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
606. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
607. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
608. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
609. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at
610. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
611. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
612. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
613. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
614. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
615. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
616. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.

617. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
618. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
619. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
620. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
621. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
622. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions-- guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
623. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
624. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
625. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
626. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
627. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
628. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
629. el-Banayasy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
630. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
631. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation

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

- spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
649. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
 650. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
 651. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
 652. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
 653. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
 654. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
 655. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
 656. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
 657. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
 658. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
 659. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147-51.
 660. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
 661. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
 662. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.

663. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
664. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
665. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
666. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthesist* 2009;58:51-60.
667. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
668. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
669. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007 2007.
670. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
671. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
672. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
673. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
674. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
675. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(suppl):I1-I384.
676. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart

- Association; 2003:143-58.
677. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
 678. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
 679. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
 680. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
 681. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
 682. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
 683. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
 684. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.
 685. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
 686. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
 687. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11- 43.
 688. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
 689. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
 690. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
 691. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
 692. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
 693. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.

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

- for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
710. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
 711. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
 712. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
 713. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
 714. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
 715. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
 716. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
 717. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)--is compression-only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
 718. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
 719. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
 720. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
 721. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
 722. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.

723. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
724. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
725. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
726. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.
727. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.
728. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.
729. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
730. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
731. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
732. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
733. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.
734. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers.

Resuscitation 2009;80:841-2.

735. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
736. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
737. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
738. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
739. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
740. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
741. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
742. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
743. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
744. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
745. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
746. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
747. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.

748. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
749. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.
750. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
751. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
752. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
753. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
754. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
755. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
756. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
757. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
758. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
759. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
760. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.
761. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
762. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
763. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit*

Care Med 2007;8:433-9.

764. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
765. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
766. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.