

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Reanimación Cardiopulmonar.

Sección 3. Tratamientos eléctricos: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos.

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Introducción

Esta sección presenta los criterios de desfibrilación en el uso tanto de los desfibriladores externos automáticos (DEAs) como de los desfibriladores manuales. Todo el personal de los servicios sanitarios y los reanimadores no sanitarios pueden usar los DEAs como un componente integral del soporte vital básico. La desfibrilación manual se utiliza como parte del soporte vital avanzado (SVA). Además, la cardioversión sincronizada y el marcapasos son funciones de SVA de muchos desfibriladores, de los que también se tratará en esta sección.

La desfibrilación es el paso a través del miocardio de una corriente eléctrica de magnitud suficiente para despolarizar una masa [importante](#) de miocardio y posibilitar la restauración de la actividad eléctrica coordinada. La desfibrilación se define como la terminación de la fibrilación o, de una forma más precisa, la ausencia de fibrilación ventricular / taquicardia ventricular (FV / TV) a los 5 sg de producirse la descarga; sin embargo, el objetivo de la desfibrilación es restaurar la circulación espontánea.

La tecnología de los desfibriladores avanza rápidamente. En la actualidad se establece la interacción del DEA con el reanimador mediante mensajes de voz, y la tecnología en el futuro podrá hacer posible que se puedan dar instrucciones más específicas mediante mensajes de voz. La capacidad de los desfibriladores para evaluar el ritmo durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) es necesaria para evitar demoras

innecesarias de la RCP. El análisis de las ondas del ECG permite al desfibrilador calcular el momento óptimo en el que debe producirse una descarga.

Un eslabón vital en la cadena de supervivencia

La desfibrilación es un eslabón fundamental en la cadena de supervivencia y es una de las pocas intervenciones que han demostrado mejorar los resultados de la parada cardíaca con FV/TV. Los criterios anteriores, publicados en 2000, enfatizaron correctamente la importancia de una desfibrilación precoz con una demora mínima ¹.

La probabilidad de éxito en la desfibrilación y la posterior supervivencia hasta el ingreso hospitalario disminuyen rápidamente con el tiempo, ^{2,3} y la posibilidad de realizar una desfibrilación precoz es uno de los factores más importantes para determinar la supervivencia desde el momento de la parada cardíaca. Por cada minuto que transcurre entre la parada y la desfibrilación, la mortalidad aumenta entre un 7%-10%, a falta de una RCP por parte de un transeúnte ²⁻⁴. Los sistemas médicos de emergencia (SME) con los reanimadores sanitarios tradicionales no suelen tener capacidad para realizar una desfibrilación en los primeros minutos después de una llamada, y en la actualidad está muy extendido el uso alternativo de reanimadores no sanitarios entrenados para realizar una desfibrilación precoz mediante el uso de los DEAs. Los SME que han reducido el tiempo de la desfibrilación tras la parada cardíaca mediante el uso de reanimadores no sanitarios entrenados han informado de una gran mejoría en los porcentajes de supervivencia al alta hospitalaria ^{5,7}, alcanzándose hasta el 75% en los casos en que la desfibrilación se produce en los tres primeros minutos de la parada ⁸. Este concepto también ha sido ampliado a las paradas cardíacas intrahospitalarias en las que el personal no facultativo está siendo entrenado en la desfibrilación mediante el uso de un DEA antes de la llegada del equipo de parada cardíaca. Cuando un transeúnte realiza la RCP, la reducción del porcentaje de supervivencia es más gradual, con un promedio de 3%-4% por minuto desde la parada hasta la desfibrilación ²⁻⁴; la RCP por parte de un transeúnte puede duplicar ^{2,3,9} o triplicar ¹⁰ la supervivencia en una parada cardíaca presenciada extrahospitalaria.

Se debería entrenar, equipar y estimular a todo el personal sanitario que deba llevar a cabo una RCP para que realice la desfibrilación y la RCP. Se debería disponer asimismo del equipamiento necesario para la desfibrilación precoz en todos los hospitales, en instalaciones médicas para pacientes ambulantes y en áreas de afluencia masiva de público (véase Sección 2). Aquellos que estén entrenados con el DEA también deberían recibir formación para realizar al menos compresiones torácicas antes de la llegada del personal encargado de suministrar el SVA, para optimizar la eficacia de la desfibrilación precoz.

Desfibriladores externos automáticos

Los desfibriladores externos automáticos son dispositivos informatizados, sofisticados y fiables que usan mensajes de voz y visuales para guiar al personal de primeros auxilios y a los profesionales sanitarios en la desfibrilación segura de las víctimas de parada cardíaca. Los desfibriladores automáticos han sido descritos como "...el único gran avance en el tratamiento de la parada cardíaca con FV desde el desarrollo de la RCP" .¹¹ Los avances tecnológicos, en particular en la capacidad de la batería y el análisis mediante programas informáticos de la arritmia, han hecho posible la producción en serie de desfibriladores portátiles relativamente baratos, fiables y de fácil manejo ¹²⁻¹⁵. El uso de los DEAs por parte de reanimadores no sanitarios se aborda en la Sección 2.

Análisis automático del ritmo

Los desfibriladores externos automáticos tienen microprocesadores que analizan las diversas características de los ECG, incluyendo la frecuencia y la amplitud. Algunos de los DEAs son programados para detectar movimientos espontáneos por parte de los pacientes u otros. El desarrollo tecnológico pronto debería hacer posible que los DEAs faciliten información sobre la frecuencia y la profundidad de las compresiones torácicas durante la RCP por parte de todo el personal de primeros auxilios^{16,17} que puedan mejorar los resultados del SVB .

Los desfibriladores externos automáticos han sido ampliamente probados con archivos de ritmos cardíacos y en numerosos ensayos en adultos ^{18,19} y niños ^{20,21}. Son extremadamente exactos en el análisis del ritmo. Aunque los DEAs no están diseñados

para producir descargas sincronizadas, todos los DEAs recomiendan descargas para TV si el tipo y la morfología de la onda-R superan los valores previamente programados.

El uso intrahospitalario de los DEAs

En el momento de la Conferencia de Consenso de 2005, no se habían publicado los estudios aleatorizados en los que se comparaba el uso intrahospitalario de los DEAs con los desfibriladores manuales. Dos estudios de menor nivel en adultos en parada cardiaca con ritmos susceptibles de descargas mostraban un porcentaje superior de supervivencia al alta hospitalaria en aquellos casos en los que la desfibrilación fue facilitada mediante un programa DEA, frente a los casos en los que se prestó únicamente mediante desfibrilación manual.^{22,23} Un estudio en maniqués demostraba que el uso de un DEA incrementaba de modo significativo la probabilidad de que se produjeran tres descargas, pero aumentaba el tiempo hasta producir las descargas, en comparación con los desfibriladores manuales²⁴. Por el contrario, un estudio sobre paradas ficticias en pacientes simulados demostró que el uso de electrodos de monitorización y de desfibriladores totalmente automáticos redujo el tiempo de desfibrilación, en comparación con los desfibriladores manuales.²⁵

La demora en la desfibrilación puede tener lugar cuando los pacientes sufren paradas cardiacas no monitorizadas en camas de hospital y en ambulatorios. En estas áreas pueden transcurrir varios minutos antes de que lleguen los equipos de reanimación con un desfibrilador y realicen las descargas.²⁶ A pesar de contar con una evidencia limitada, debería tenerse en cuenta a los DEAs en el medio hospitalario para facilitar la desfibrilación precoz (un objetivo de <3 min desde la parada), especialmente en las áreas en las que el personal carece de técnicas de reconocimiento del ritmo o en las que no se usen los desfibriladores con frecuencia. Debería ponerse en marcha un sistema eficaz de entrenamiento y reciclaje, y dar formación a un número adecuado de miembros del personal para poder alcanzar el objetivo de realizar la primera descarga dentro de los primeros 3 min de la parada, en cualquier lugar del hospital. Los hospitales han de hacer un seguimiento de los intervalos desde la parada hasta la primera descarga, así como de los resultados de la reanimación.

Estrategias antes de la desfibrilación

Uso seguro del oxígeno durante la desfibrilación

En una atmósfera enriquecida con oxígeno, las chispas ocasionadas por las palas de un desfibrilador mal aplicado pueden ocasionar un incendio.²⁷⁻³² Existen varios informes de incendios ocasionados así, y la mayoría han producido quemaduras significativas en el paciente. El riesgo de incendio durante el intento de desfibrilación puede ser minimizado si se toman las siguientes precauciones.

- Retire cualquier mascarilla de oxígeno o gafas nasales y colóquelos al menos a 1 metro de distancia del tórax del paciente.
- Deje la bolsa de ventilación conectada al tubo endotraqueal u otro dispositivo de vía aérea. Como alternativa, desconecte cualquier dispositivo de bolsa con válvula del tubo endotraqueal (u otro dispositivo de vía aérea, como la mascarilla laríngea, combitubo o tubo laríngeo), y retírelo por lo menos a 1 m del tórax del paciente durante la desfibrilación.
- Si el paciente está conectado a un respirador, por ejemplo en el quirófano o en una unidad de cuidados intensivos, deje las tubuladuras del respirador (circuito de ventilación) conectado al tubo endotraqueal, salvo que las compresiones torácicas eviten que el respirador proporcione los volúmenes de corriente adecuados. En este caso, habitualmente se sustituye por una bolsa de ventilación, la cual puede dejarse conectada o desconectada y alejarse a una distancia de por lo menos 1 m del paciente, o mejor aún, desconectar el respirador; los respiradores modernos generan flujos importantes de oxígeno al ser desconectados. Durante el uso normal, cuando están conectados a un tubo endotraqueal, el oxígeno de un respirador en la unidad de cuidados intensivos será eliminado del circuito principal del respirador muy lejos de la zona de desfibrilación. Los pacientes en la unidad de cuidados intensivos tal vez dependan de la presión positiva espiratoria final (PEEP) para mantener una oxigenación adecuada; durante la cardioversión, cuando la circulación espontánea potencialmente permita mantener la sangre bien oxigenada, resulta particularmente conveniente dejar al paciente crítico conectado al respirador mientras se produce la descarga.

- Minimice el riesgo de chispas durante la desfibrilación. Teóricamente, los parches autoadhesivos de desfibrilación son menos propensos a ocasionar chispas que las palas manuales.

La técnica del contacto de electrodos con el tórax

La técnica de desfibrilación óptima está dirigida a producir una corriente a través del miocardio en fibrilación, con una impedancia transtorácica mínima. La impedancia transtorácica varía considerablemente con la masa corporal, pero es aproximadamente de 70-80 Ω en adultos .^{33,34} Las técnicas que se describen a continuación están dirigidas a la colocación externa de los electrodos (palas manuales o autoadhesivas) en una posición óptima, mediante técnicas que minimizan la impedancia transtorácica.

Rasurado del tórax

Los pacientes con un tórax velludo tienen aire atrapado por debajo del electrodo y un mal contacto eléctrico del electrodo con la piel. Esto produce una impedancia elevada, una eficacia reducida en la desfibrilación, un riesgo de creación de un arco voltaico (chispas) del electrodo a la piel y de electrodo a electrodo, siendo más probables las quemaduras en el tórax del paciente. Puede ser necesario un rasurado rápido del área en la que se pretenda colocar el electrodo, pero no se debe demorar la desfibrilación si la máquina de afeitar no está disponible inmediatamente. El rasurado del tórax puede "per se" reducir ligeramente la impedancia transtorácica y ha sido recomendado para la cardioversión optativa DC.

Fuerza en la aplicación de las palas

Si usa palas, aplíquelas con fuerza sobre la pared torácica. Esto reduce la impedancia transtorácica, mejorando el contacto eléctrico en la interfaz electrodo-piel y reduciendo el volumen torácico.³⁶ El que maneje el desfibrilador siempre debe presionar con fuerza sobre las palas manuales, siendo la fuerza óptima de 8 kg en adultos³⁷ y 5 kg en niños de edades entre 1-8 años, cuando se usen palas de adultos;³⁸ una fuerza de 8 kg sólo la pueden generar los miembros más fuertes del equipo de parada cardiaca, y por consiguiente se recomienda que sean estas personas las que apliquen las palas durante la desfibrilación. Al contrario que los parches autoadhesivos, las palas manuales tienen

una placa metálica al descubierto que requiere la utilización de una sustancia conductora entre el metal y la piel del paciente para mejorar el contacto eléctrico. El uso de palas metálicas al descubierto sin sustancia conductora crea una elevada impedancia transtorácica, y es probable que aumente el riesgo de arco voltaico y empeoren las quemaduras cutáneas ocasionadas por la desfibrilación.

Posición de los electrodos

Ningún estudio en humanos ha evaluado la posición de los electrodos como un factor determinante de la recuperación de la circulación espontánea (RCE) o de la supervivencia en una parada cardíaca FV/TV. Es probable que la corriente transmiodiárdica durante la desfibrilación sea máxima cuando los electrodos estén colocados de modo que el área del corazón que esté fibrilando esté situada directamente entre los mismos, es decir, los ventrículos en la FV/TV, las aurículas en la fibrilación auricular (FA). Por consiguiente, la posición óptima del electrodo puede no ser la misma para las arritmias ventriculares que para las auriculares.

Cada vez son más los pacientes que se presentan con dispositivos médicos implantables (por ej. marcapasos permanentes, desfibrilador automático implantable (DAI)). Se recomiendan los brazaletes de alerta médica (Medicalert) para dichos pacientes. Estos dispositivos pueden ser dañados durante la desfibrilación si la corriente se descarga a través de electrodos situados directamente sobre el dispositivo. Coloque el electrodo lejos del dispositivo o use una posición alternativa para el electrodo, según se describe a continuación. Al detectar una FV/TV, los dispositivos DAI descargarán no más de seis veces. Las descargas adicionales solo tendrán lugar en caso de que se detecte un nuevo episodio de FV/TV. Ocasionalmente, un dispositivo defectuoso o un electrodo roto pueden producir descargas repetidas; en estas circunstancias, es probable que el paciente esté consciente, mostrando en el ECG una frecuencia relativamente normal. Un imán colocado sobre el DAI puede inutilizar la función de desfibrilación. La descarga del DAI puede ocasionar una contracción del músculo pectoral, sin embargo el reanimador que toque al paciente no recibirá la descarga eléctrica. El DAI y la función del marcapasos deberían ser sometidos siempre a una nueva evaluación tras la desfibrilación externa, tanto para verificar el dispositivo en sí como para verificar los umbrales de marcapasos/desfibrilación de los electrodos del dispositivo.

Los parches farmacológicos transdérmicos pueden impedir el buen contacto con los electrodos, produciendo un arco voltaico y quemaduras en caso de que el electrodo esté situado directamente encima del parche durante la desfibrilación.^{39,40} Retire los parches de medicación y limpie el área antes de aplicar el electrodo.

En caso de arritmias ventriculares, coloque los electrodos (ya sean palas o parches) en la posición esternal-apical convencional. El electrodo derecho (esternal) está situado a la derecha del esternón, por debajo de la clavícula. La pala apical está situada en la línea medioaxilar, aproximadamente a nivel del electrodo V6 del ECG o del borde del pecho femenino. Esta posición debería estar libre de cualquier tejido mamario. Es importante que este electrodo esté situado suficientemente lateral. Otras posiciones aceptables de las palas serían:

- cada electrodo se sitúa en la pared lateral del tórax, uno al lado izquierdo y el otro al lado derecho (biaxilar)
- un electrodo en la posición apical estándar y el otro a la derecha o a la izquierda de la parte superior de la espalda;
- un electrodo en posición anterior, sobre el área precordial, y el otro electrodo posterior al corazón, justo por debajo de la escápula izquierda.

No importa cuál de los electrodos (ápice/esternón) esté colocado en cada posición.

Se ha demostrado que la impedancia transtorácica queda minimizada cuando el electrodo apical no está colocado sobre el pecho femenino.⁴¹ Los electrodos apicales con forma asimétrica presentan una impedancia menor cuando son colocados en sentido longitudinal en lugar de transversal.⁴² Por consiguiente, el eje longitudinal de la pala apical debería ser orientado en dirección craneocaudal.

La fibrilación auricular se mantiene mediante circuitos funcionales de reentrada localizados en la aurícula izquierda. Dado que la aurícula izquierda está ubicada en la zona posterior del tórax, la posición anteroposterior del electrodo puede presentar una mayor eficacia en la cardioversión externa de la fibrilación auricular.⁴³ La mayoría de los estudios,^{44,45} si bien no todos,^{46,47} han demostrado que la colocación anteroposterior de

los electrodos es más eficaz que la posición tradicional anteroapical en la cardioversión electiva de la fibrilación auricular. La eficacia de la cardioversión puede ser menos dependiente de la posición de los electrodos con el uso de ondas bifásicas de impedancia compensada.⁴⁸ Cualquier posición es segura y eficaz para la cardioversión de las arritmias auriculares.

Fase respiratoria

La impedancia transtorácica varía durante la respiración, siendo mínima al final de la espiración. Si es posible, se debería intentar la desfibrilación en esta fase del ciclo respiratorio. La presión positiva espiratoria final (PEEP) aumenta la impedancia transtorácica y debería ser minimizada durante la desfibrilación. El auto-PEEP (atrapamiento gaseoso) puede ser particularmente elevado en pacientes asmáticos, que necesiten unos niveles de energía superiores a los habituales para la desfibrilación.⁴⁹

Tamaño de los electrodos

La Asociación para el Avance de la instrumentación Médica recomienda un tamaño mínimo del electrodo individual, y la suma de las áreas de los electrodos debería ser como mínimo de 150cm².⁵⁰ Los electrodos de mayor tamaño presentan una impedancia menor, pero los electrodos excesivamente grandes pueden provocar una disminución del flujo de corriente transmiocárdica.⁵¹ Con respecto a la desfibrilación en adultos, se usan tanto los electrodos de palas manuales como los electrodos de parches autoadhesivos de 8-12 cm de diámetro, y ambos funcionan bien. El éxito de la desfibrilación puede ser mayor con los electrodos de 12 cm de diámetro, en comparación con los de 8 cm de diámetro.^{34,52}

Los DEAs estándar son apropiados para su uso en los niños mayores de 8 años. En niños entre 1 y 8 años, se deben utilizar palas pediátricas con un atenuador para reducir la descarga de energía, o una modalidad pediátrica, en caso de que esté disponible; en caso contrario, use la máquina sin modificar, cerciorándose de que las almohadillas no se solapen. No se recomienda el uso de los DEAs en niños menores de 1 año.

Agentes de acoplamiento

Si se usan palas manuales, los parches con gel son preferibles a las pastas y geles con las palas, debido a que estos últimos pueden extenderse entre las dos palas, con la posibilidad de que salte una chispa. No utilice electrodos descubiertos sin sustancia conductora porque produce una elevada impedancia transtorácica y puede aumentar la gravedad de cualquier quemadura cutánea. No use geles o pastas de baja conductancia eléctrica (por ej. gel ultrasonido). Se recomienda el uso de los parches autoadhesivos en lugar de gel de electrodos, debido a que evitan el riesgo de que el gel se extienda sobre la zona entre las dos palas, con el consecuente riesgo de formación del arco voltaico y de una desfibrilación ineficaz.

Parches versus palas

Los parches autoadhesivos de desfibrilación son seguros y eficaces, y preferibles a las palas estándar de desfibrilación.⁵² Debería considerarse el uso de los parches autoadhesivos en situaciones de riesgo de parada cardíaca y en las situaciones clínicas en las que el acceso al paciente es difícil. Presentan una impedancia transtorácica⁵¹ (y por consiguiente una eficacia) similar^{53,54} a las palas manuales, y hacen posible que el reanimador desfibrile al paciente desde una distancia segura, en lugar de inclinarse sobre el paciente (tal y como ocurre con las palas). Cuando se usan para la monitorización inicial del ritmo, tanto los parches como las palas posibilitan la administración a mayor velocidad de la primera descarga, en comparación con los electrodos estándar de ECG; sin embargo, los parches son más rápidos que las palas.⁵⁵

Cuando se usan los parches de gel con las palas, el gel electrolítico se polariza y de este modo se convierte un conductor pobre tras la desfibrilación. Esto puede ocasionar una asistolia espúrea que puede persistir durante 3-4 min cuando se utilizan para la monitorización del ritmo, fenómeno que no ha sido constatado con los parches autoadhesivos.^{56,57} Cuando se use una combinación de parches con gel/palas, confirme el diagnóstico de asistolia con electrodos independientes de ECG en lugar de las palas.

Análisis de la morfología de la onda de fibrilación

Es posible predecir, con una fiabilidad variable, el éxito de la desfibrilación partiendo de la morfología de la onda de fibrilación.⁵⁸⁻⁷⁷ Si la morfología óptima de la onda de desfibrilación y el momento óptimo de la descarga pueden ser determinados por estudios prospectivos, debería ser posible evitar las descargas ineficaces de alta energía y minimizar las lesiones del miocardio. Esta tecnología está sometida a una investigación y a un desarrollo activos.

RCP frente a desfibrilación como tratamiento inicial

Aunque los anteriores criterios han recomendado una desfibrilación inmediata para todos los ritmos susceptibles de cardioversión, pruebas recientes han demostrado que un periodo de RCP previo a la desfibrilación puede ser beneficioso tras una parada prolongada. En los estudios clínicos en los que el periodo de respuesta superaba los 4-5 min, un periodo de 1,5-3 min de RCP por parte de los reanimadores sanitarios o médicos del SME antes de realizar la cardioversión mejoraban el RCE, la supervivencia al alta hospitalaria^{78,79} y la supervivencia un año⁷⁹ después en adultos con FV o TV extrahospitalaria, en comparación con la desfibrilación inmediata. En contraste, un único estudio aleatorizado en adultos en FV o TV extrahospitalaria no pudo demostrar incrementos en RCE ni en la supervivencia tras 1,5 min de RCP por parte de reanimadores sanitarios.⁸⁰ En estudios con animales en FV de una duración mínima de 5 min, la RCP previa a la desfibrilación mejoró la hemodinámica y la supervivencia.⁸¹⁻⁸³ Puede que no sea posible extrapolar los resultados obtenidos mediante la RCP realizada por reanimadores sanitarios, que incluye la intubación y el suministro de oxígeno al 100%,⁷⁹ con los resultados que pueden ser obtenidos por personas legas en la materia que realicen una RCP de una calidad relativamente baja, con ventilación boca a boca.

Es razonable que el personal del SME realice la RCP durante aproximadamente 2 min (es decir, aproximadamente cinco ciclos de 30:2) antes de la desfibrilación en pacientes con una parada prolongada (>5 min). La duración de la parada resulta frecuentemente difícil de estimar con exactitud, y puede resultar más sencillo que se forme al personal del SME para que realice la RCP durante este periodo, antes de intentar la desfibrilación en cualquier parada cardíaca que no hayan presenciado. Dada la relativa debilidad de la evidencia disponible, los directores de los SME de forma individual

deberían determinar la posibilidad de implementar la estrategia de RCP previa a la desfibrilación; inevitablemente los protocolos variarán en función de las circunstancias locales.

Las personas legas en la materia, así como las primeras personas en dar respuesta mediante el uso de los DEAs, deberían realizar la descarga tan pronto como sea posible.

No hay evidencias a favor ni en contra de la RCP previa a la desfibrilación en las paradas cardíacas intrahospitalarias. Recomendamos la realización de la descarga tan pronto como sea posible tras la parada cardíaca en el hospital (véase Sección 4b y c).

La importancia de las compresiones torácicas externas ininterrumpidas está destacada en las presentes recomendaciones. En la práctica, resulta con frecuencia difícil averiguar el momento exacto de la parada y, en cualquier caso, debería iniciarse la RCP a la mayor brevedad posible. El reanimador que realice las compresiones torácicas deberá interrumpirlas tan sólo para el análisis del ritmo y la realización de la descarga, y estar preparado para reanudar las compresiones torácicas tan pronto como se produzca la descarga. Cuando sean dos los reanimadores presentes, el reanimador que maneje el DEA deberá aplicar los electrodos mientras se realiza la RCP. Interrumpa la RCP sólo cuando sea necesario evaluar el ritmo o producir una descarga. El que maneje el DEA debe estar preparado para realizar una descarga tan pronto como se complete el análisis y se aconseje la descarga, asegurándose de que ningún reanimador esté en contacto con la víctima. El reanimador único deberá practicar la coordinación de la RCP con un manejo eficaz del DEA.

Una descarga versus la secuencia de tres descargas

No hay ningún estudio publicado, ya sea en humanos o animales, que compare el protocolo de una única descarga con el protocolo de tres descargas previamente establecidas para el tratamiento de la parada cardíaca con FV. Los estudios en animales demuestran que las interrupciones relativamente breves en las compresiones torácicas para realizar las ventilaciones de rescate^{84,85} o el análisis del ritmo⁸⁶ están relacionadas con la disfunción miocárdica post-reanimación y la disminución de la supervivencia. Las interrupciones en las compresiones torácicas también reducen las oportunidades de

convertir la FV a otro ritmo.⁸⁷ Los análisis de los resultados de la RCP durante una parada cardiaca extrahospitalaria^{16,88} e intrahospitalaria¹⁷ han demostrado que las interrupciones significativas son habituales, con compresiones torácicas que no ocupan más del 51%¹⁶ al 76%¹⁷ del tiempo total de la RCP.

En el contexto del protocolo de tres descargas recomendado en los protocolos 2000, las interrupciones de la RCP para poder analizar el ritmo mediante los DEAs eran significativas. En algunos informes constan demoras de hasta 37 segundos entre la producción de las descargas y la reanudación de las compresiones torácicas.⁸⁹ Con una eficacia del 90% en la primera descarga de onda bifásica,⁹⁰⁻⁹³ la cardioversión fallida de una FV probablemente sugiera la necesidad de un periodo de RCP en lugar de una nueva descarga. De este modo, inmediatamente después de dar una única descarga, y sin volver a evaluar el ritmo ni tomar el pulso, se debe reanudar la RCP (30 compresiones: 2 ventilaciones) durante 2 minutos antes de realizar otra descarga (en caso de que esté indicado) (véase Sección 4c). Incluso si la desfibrilación tiene éxito en restaurar un ritmo de perfusión, en muy raras ocasiones se podrá palpar el pulso inmediatamente después de la desfibrilación, y la demora ocasionada por el intento de palpar el pulso puede perjudicar aún más al miocardio en caso de que el ritmo de perfusión no haya sido restaurado.⁸⁹ En un estudio de los DEAs en paradas cardiacas en FV extrahospitalarias, se detectó el pulso en tan solo un 2,5% (12/481) de los pacientes con el examen inicial del pulso posterior a la descarga, aunque el pulso fue detectado un tiempo después de la secuencia inicial de descargas (y antes de una segunda secuencia de descargas) en el 24,5% (118/481) de los pacientes.⁹³ Si el ritmo de perfusión ha sido restaurado, el realizar compresiones torácicas no aumenta la posibilidad de FV recurrente.⁹⁴ En presencia de asistolia tras la descarga, las compresiones torácicas pueden inducir una FV.⁹⁴

Esta estrategia de descarga única es aplicable tanto a los desfibriladores monofásicos como bifásicos.

Morfología de la onda y niveles de energía

La desfibrilación requiere la administración de energía eléctrica suficiente para desfibrilar una masa crítica de miocardio, suprimir los frentes de onda de FV y poder restaurar la

actividad eléctrica espontánea sincronizada en forma de ritmo organizado. La energía óptima de desfibrilación es la que consigue la desfibrilación al tiempo que ocasiona un daño miocárdico mínimo.³³ La selección de un nivel apropiado de energía también reduce el número de descargas repetidas, lo cual a su vez limita los daños al miocardio.⁹⁵

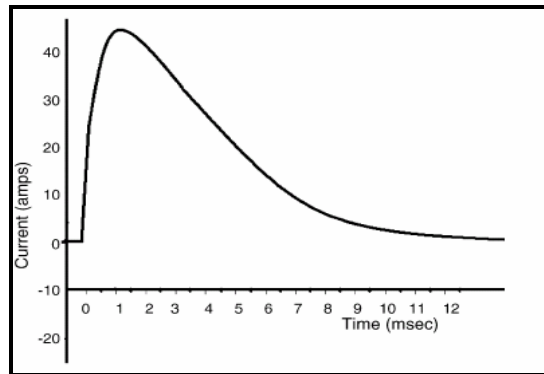


Figura 3.1 Morfología de la onda sinusoidal monofásica amortiguada (SMA)

En la actualidad, tras su cautelosa introducción hace una década, se prefieren los desfibriladores que producen una descarga con una forma de onda bifásica. Los desfibriladores monofásicos ya no se fabrican, aunque muchos se siguen utilizando. Los desfibriladores monofásicos generan una corriente unipolar (es decir, un flujo de corriente unidireccional). Existen dos tipos fundamentales de formas de onda monofásica. La morfología más común es la forma de onda sinusoidal monofásica amortiguada (SMA) (Figura 3.1), que gradualmente disminuye el flujo de la corriente a cero. La morfología de la onda exponencial monofásica truncada (EMT) finaliza electrónicamente antes de que el flujo de la corriente llegue a cero (Figura 3.2). En cambio, los desfibriladores bifásicos, producen una corriente que fluye en dirección positiva durante un tiempo específico antes de invertirse y fluir en dirección negativa durante los restantes milisegundos de la descarga eléctrica. Existen dos clases fundamentales de formas de onda bifásicas: la exponencial bifásica truncada (EBT) (Figura 3.3) y la bifásica rectilínea (BR) (Figura 3.4). Los desfibriladores bifásicos compensan las amplias variaciones en la impedancia transtorácica mediante el ajuste electrónico de la magnitud y duración de la forma de onda. El nivel óptimo de duración de la primera fase hasta la segunda fase y la amplitud límite no se han establecido. También se desconoce si las diferentes formas de onda tienen una eficacia diferente para la FV de diferentes duraciones.

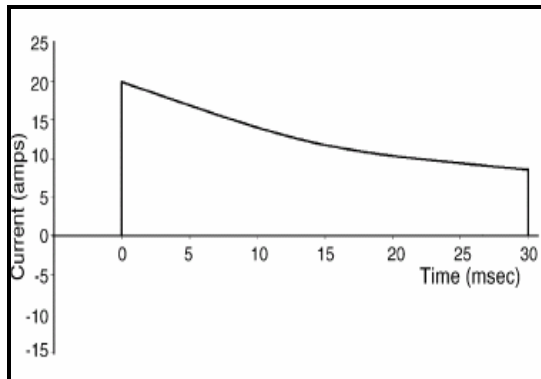


Figura 3.2 Morfología de la onda exponencial monofásica truncada (EMT)

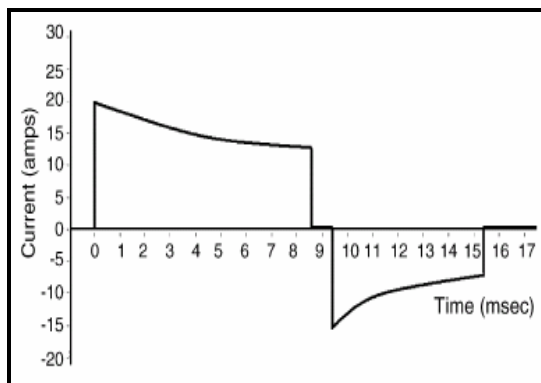


Figura 3.3 Forma de onda exponencial bifásica truncada (EBT)

Todos los desfibriladores manuales y los DEAs que permiten el ajuste manual de los niveles de energía deberían ser etiquetados para indicar su forma de onda (monofásica o bifásica) y los niveles de energía recomendados para la desfibrilación de FV/TV. La eficacia de la primera descarga para la FV/TV de larga duración es mayor con las formas de onda bifásicas que con las monofásicas,⁹⁶⁻⁹⁸ y por consiguiente se recomienda el uso de las primeras cuando sea posible. Se desconocen los niveles óptimos de energía tanto para las ondas monofásicas como para las bifásicas. Las recomendaciones de niveles de energía están basadas en un consenso, tras una cuidadosa revisión de lo que se ha publicado al respecto hasta ahora.

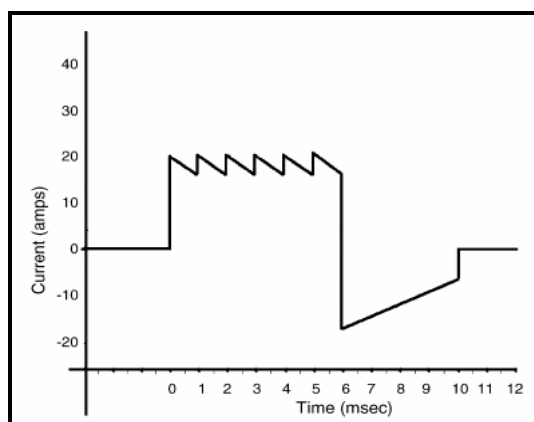


Figura 3.4 Morfología de la onda bifásica rectilínea (BR)

Aunque se seleccionan los niveles de energía para la desfibrilación, es el flujo de corriente transmiocárdica el que consigue la desfibrilación. La corriente se correlaciona bien con la desfibrilación y cardioversión eficaces.⁹⁹ La corriente óptima para la desfibrilación mediante el uso de una forma de onda monofásica se sitúa alrededor de 30-40 A. Las pruebas indirectas de las mediciones durante la cardioversión de la fibrilación auricular indican que la corriente durante la desfibrilación mediante el uso de formas de onda bifásicas se encuentra alrededor de 15-20 A.¹⁰⁰ Tal vez la tecnología del futuro haga posible que los desfibriladores descarguen en función de la corriente transtorácica: una estrategia que puede conducir a una mayor consistencia en el éxito de la descarga. Tanto la amplitud máxima de la corriente, como el promedio de la corriente y la duración de la fase deben ser estudiados para determinar los valores óptimos, y se insta a los fabricantes para que exploren más este paso desde la desfibrilación basada en la energía a la desfibrilación basada en la corriente.

Primera descarga

Se ha constatado la eficacia de la primera descarga en la parada cardíaca de larga duración mediante el uso de la desfibrilación monofásica en un 54%-63%, utilizando una forma de onda monofásica exponencial truncada (MET) de 200-J^{97,101} y en un 77%-91% usando una forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada (MSA) de 200-J.^{96-98,101} Dada la menor eficacia de esta forma de onda, el nivel de energía inicial recomendado

para la primera descarga mediante el uso de un desfibrilador monofásico es de 360J. Aunque los niveles de energía más elevados generan un mayor riesgo de aumentar la gravedad de la lesión miocárdica, los beneficios de una conversión precoz a un ritmo de perfusión son primordiales. El bloqueo aurículoventricular es más frecuente con niveles más elevados de energía monofásica, sin embargo es por lo general transitorio y se ha demostrado que no afecta a la supervivencia al alta hospitalaria.¹⁰² Tan solo 1 de cada 27 estudios en animales demostraron daños ocasionados por la desfibrilación utilizando descargas de alta energía.¹⁰³

No hay evidencia de que una forma de onda o dispositivo bifásico sea más eficaz que otro. Se ha constatado una eficacia de la primera descarga de la forma de onda EBT mediante el uso de 150-200J del 86%-98% .^{96,97,101,104,105} La eficacia de la primera descarga de la forma de onda BR mediante el uso de 120J es de hasta el 85% (datos no publicados en el documento pero facilitados mediante comunicación personal).⁹⁸ La descarga inicial bifásica no debería ser inferior a los 120J con respecto a las formas de onda BR y de 150J con respecto a las formas de onda EBT. Lo ideal sería que la energía de la descarga inicial bifásica estuviera al menos a 150J para todas las formas de onda.

Los fabricantes deberían mostrar la dosificación eficaz de la forma de onda en la cara del dispositivo bifásico. Si el proveedor no conoce la dosificación eficaz del dispositivo, use una dosis de 200J con respecto a la primera descarga. Esta opción de 200J, a falta de una indicación de dosificación, se debe a que está incluida en la variedad de dosis seleccionadas que constan como eficaces para la primera y posteriores descargas bifásicas y puede ser facilitada por todos los desfibriladores manuales bifásicos disponibles en la actualidad. Esta es una dosis de consenso, a falta de una dosificación recomendada, y no constituye una dosificación ideal recomendada. Si los dispositivos bifásicos tienen unas etiquetas claras y los proveedores están familiarizados con los dispositivos utilizados en los cuidados clínicos, no habrá necesidad de una dosis por defecto de 200J. Es necesaria una investigación continua para establecer firmemente la posición inicial más apropiada, tanto para los desfibriladores monofásicos como bifásicos.

Segunda y posteriores descargas

Con desfibriladores monofásicos, en caso de que la descarga inicial haya sido infructuosa a 360J, la segunda y posteriores descargas deberían todas ellas producirse a 360J. No hay evidencia que respalde un protocolo de energía fijo ni escalonado con los desfibriladores bifásicos. Ambas estrategias son aceptables; no obstante, en caso de que la primera descarga sea infructuosa y el desfibrilador pueda producir descargas de energía superior, lo racional sería el aumento de la energía para las descargas posteriores. Si el proveedor no tiene conocimiento de la dosificación eficaz del dispositivo bifásico y ha utilizado la dosis por defecto de 200J correspondiente a la primera descarga, use bien una dosis igual o superior para la segunda y posteriores descargas, en función de la capacidad del dispositivo.

Si el ritmo susceptible de descargas (fibrilación ventricular recurrente) vuelve a presentarse después de una desfibrilación eficaz (con o sin RCE), dé la siguiente descarga con el nivel de energía que anteriormente había sido provechoso.

Otro temas relacionados con la desfibrilación

Desfibrilación de niños

Los paradas cardíacas son menos frecuentes en los niños. La etiología está por lo general relacionada con la hipoxia y el trauma¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. El FV es relativamente raro en comparación con el paro cardíaco en adultos, tienen lugar en un 7%-15% en paros pediátricos y en adolescentes¹⁰⁸⁻¹¹². Las causas comunes de los FV en los niños incluyen el trauma, enfermedades cardíacas congénitas, largos intervalos QT, sobredosis de fármacos e hipotermia. La desfibrilación rápida de estos pacientes puede mejorar los resultados^{112,113}.

Se desconocen los niveles óptimos de energía, las formas de onda y las secuencias de descarga pero, al igual que con los adultos, las descargas bifásicas parecen presentar al menos la misma eficacia y ser menos perjudiciales que las descargas monofásicas¹¹⁴⁻¹¹⁶. Se desconoce el límite superior de una desfibrilación segura, pero una dosis en exceso del máximo previamente recomendado de 4 JKg⁻¹ (hasta 9 JKg⁻¹) ha desfibrilado

niños de forma eficaz sin efectos adversos significativos^{20,117,118}. El nivel de energía recomendado para la desfibrilación monofásica manual es de 4 JKg⁻¹, tanto para la descarga inicial como para las descargas sucesivas. Se recomienda el mismo nivel de energía para la desfibrilación bifásica manual¹¹⁹. Al igual que ocurre con los adultos, en caso de que el ritmo susceptible de descarga vuelva a presentarse, use el nivel de energía para la desfibrilación que haya tenido éxito con anterioridad.

Desfibrilación ciega

Se conoce como desfibrilación ciega a la producción de descargas sin un monitor ni diagnóstico de ritmo ECG. La desfibrilación ciega es innecesaria, ya que suelen estar disponibles las palas manuales con posibilidades de observación de "vista rápida" en los desfibriladores modernos operados manualmente. Los DEAs usan algoritmos de decisión fiables y probados para identificar el FV.

Asistolia espuria y fibrilación ventricular oculta

En raras ocasiones, la FV gruesa puede estar presente en algunos electrodos, vistos con muy pequeñas ondulaciones en los electrodos ortogonales, lo cual se denomina FV oculta. Se muestra una línea plana que puede representar la asistolia; examine el ritmo en los dos electrodos para obtener el diagnóstico correcto. De mayor importancia es un estudio en el que se destacó que la asistolia espuria, una línea plana producida por errores técnicos (por ej., falta de energía, electrodos desconectados, aparato puesto al mínimo, selección de electrodos incorrecta o polarización del gel electrolito (véase apartados anteriores), era en la mayoría de los casos la causa más frecuente de FV oculta¹²⁰.

No existen evidencias de que el intento de desfibrilar una asistolia auténtica sea beneficioso. Los estudios en niños¹²¹ y en adultos¹²² no han demostrado beneficios de la desfibrilación de la asistolia. Por el contrario, las descargas reiteradas pueden ocasionar lesiones en el miocardio.

Golpe precordial

No hay estudios prospectivos que evalúen el uso de un golpe precordial (en el pecho). La razón para dar un golpe es la de que la energía mecánica del golpe se convierte en energía eléctrica, la cual puede ser suficiente para obtener la cardioversión¹²³. El umbral eléctrico de una provechosa desfibrilación aumenta rápidamente tras el inicio de la arritmia, y la cantidad de energía eléctrica generada cae por debajo de este umbral en cuestión de segundos. El golpe precordial es el medio con más posibilidades de éxito en la conversión del TV en ritmo sinusal. El tratamiento con éxito del FV mediante el golpe precordial es mucho menos probable: en todos los casos con éxito de los que se tiene constancia, el golpe precordial fue dado en los 10 primeros segundos del FV¹²³. Aunque en series de tres casos¹²⁴⁻¹²⁶ consta que el FV o el TV carente de pulso fue convertido en ritmo de irrigación mediante un golpe precordial, existen informes ocasionales de golpes que ocasionaron el deterioro en el ritmo cardiaco, tales como aceleración en la velocidad del TV, conversión del TV en FV, bloqueo o asistolia completa del corazón^{125,127-132}.

Considere el dar un único golpe precordial cuando se confirme rápidamente el paro cardiaco tras un colapso repentino en presencia de testigos y el desfibrilador no esté inmediatamente disponible. Es más probable que estas circunstancias tengan lugar cuando el paciente esté siendo observado. El golpe precordial debería ser realizado inmediatamente después de la confirmación de la parada cardiaca y sólo por profesionales de asistencia médica entrenados en esta técnica. Usando el borde ulnar de un puño fuertemente apretado, se produce un impacto seco en la mitad inferior del esternón desde una altura de aproximadamente 20 cm, seguido de la inmediata retracción del puño, lo cual crea un estímulo semejante a un impulso.

Cardioversión

Si la cardioversión eléctrica se usa para convertir las taquiarritmias auriculares o ventriculares, la descarga deberá estar sincronizada para que tenga lugar con la onda R del electrocardiograma en lugar de la onda T: el FV puede ser inducido si se produce una descarga durante la fase relativamente refractaria del ciclo cardiaco¹³³. La sincronización puede resultar difícil en TV debido a la elevada complejidad y las variadas formas de la arritmia ventricular. Si no se produce la sincronización, dé descargas no sincronizadas al

paciente inestable en TV, para evitar una demora prolongada en la restauración del ritmo sinusal. La fibrilación ventricular o el TV sin pulso requieren descargas no sincronizadas. Los pacientes conscientes deberán ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada.

Fibrilación auricular

Las formas de onda bifásicas son más eficaces que las formas de onda monofásicas para la cardioversión del FA^{100,134,135}; en los casos en los que esté disponible, use un desfibrilador bifásico preferiblemente a un desfibrilador monofásico.

Formas de onda monofásicas

Un estudio de la cardioversión eléctrica sobre la fibrilación auricular indicaba que las descargas de 360-J MDS eran más efectivas que las descargas de 100-J o 200-J MDS¹³⁶. Aunque una primera descarga de 360-J reduce las necesidades globales de energía para la cardioversión, 360 J pueden ocasionar mayores daños miocardiales que los que tienen lugar con niveles de energía monofásica inferiores, y este factor debe ser tenido en cuenta. Comience la cardioversión de la fibrilación auricular utilizando un nivel de energía inicial de 200 J y aumentelo gradualmente en la medida en que sea necesario.

Formas de onda bifásicas

Se necesita más información antes de que puedan hacerse recomendaciones específicas para unos niveles óptimos de energía bifásica. Se ha demostrado que la eficacia de la primera descarga de una forma de onda bifásica de 70 J es significativamente mayor que la de una forma de onda monofásica de 100^{100,134,135}. En un estudio aleatorio que compara niveles escalonados de energía monofásica hasta 360 J y niveles de energía bifásica hasta 200 J no se encontró diferencia alguna en la eficacia entre las dos formas de onda¹³⁷. Una descarga inicial de 120-150 J, escalonada en caso necesario, es una estrategia razonable según los datos actuales.

Agitación auricular y taquicardia supraventricular paroxísmica

La agitación auricular y la STV paroxísmica por lo general requieren menos energía que la fibrilación auricular para la cardioversión¹³⁸. Dé una descarga inicial de 100-J en forma de onda monofásica o de 70-120 J en forma de onda bifásica. Dé descargas posteriores mediante aumentos progresivos de energía⁹⁹.

Taquicardia ventricular

La energía necesaria para la cardioversión del TV depende de las características morfológicas y de la velocidad de la arritmia¹³⁹. La taquicardia ventricular con pulso responde bien a la cardioversión con el uso de energía monofásica de 200 J. Use niveles de energía bifásicas de

120-150 J para la descarga inicial. Aumente las descargas progresivamente si en la primera descarga no se consigue el ritmo sinusal¹³⁹.

Estimulación cardiaca

Considere la estimulación cardiaca en pacientes con bradicardia sintomática resistentes a los fármacos anticolinérgicos u otras terapias de segunda línea (véase Sección 4f). La estimulación cardiaca inmediata está indicada, especialmente cuando el bloqueo está en o por debajo de su nivel Purkinje. Si la estimulación cardiaca transtorácica no es eficaz, considere la estimulación cardiaca transvenosa. Cuando se efectúe un diagnóstico de asistolia, compruebe el ECG cuidadosamente para detectar la presencia de ondas P, dado que ello puede responder a estimulación cardiaca. No intente la estimulación cardiaca para asistolia; ello no aumenta la supervivencia a corto ni a largo plazo, ni dentro ni fuera del hospital¹⁴⁰⁻¹⁴⁸

Bibliografía

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency

Cardiovascular Care, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. Circulation 2000;102(Suppl.):I90—4.
2. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP.

- Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652—8.
3. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308—13.
- S34 C.D. Deakin, J.P. Nolan
4. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113—22.
5. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;106:1058—64.
6. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002;106:1065—70.
7. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
8. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998;5:414—5.
9. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander RCP, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:780—4.
10. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59—70.
11. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:207—9.
12. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. *Lancet* 1984;2:318—20.
13. Davis EA, Mosesso Jr VN. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:101—7.
14. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med* 1994;23:1009—13.
15. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998;39:145—51.
16. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of

- cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299—304.
17. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
18. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on DEA Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677—82.
19. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992;13:608—15.
20. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185—96.
21. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483—8.
22. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846—52.
23. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39—43.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998;39:47—50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004;63:183—8.
26. Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide first-responder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. *Resuscitation* 1995;30:151—6.
27. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
28. Hummel IIIrd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Sparkgenerating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021—4.
29. Fires from defibrillation during oxygen administration. *Health Devices* 1994;23:307—9.
30. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1—3.
31. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
32. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable

- to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677—9.
33. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 1984;70:303—8.
34. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981;63:676—82.
35. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004;93:98—100.
36. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004;60:171—4.
37. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812—3.
38. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for pDEAiatric defibrillation? *Resuscitation* 2002;55:59.
39. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128—9.
40. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327—8.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 S35
41. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449—52.
42. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15—8.
43. Kirchhof P, Borggrefe M, Breithardt G. Effect of electrode position on the outcome of cardioversion. *Card Electrophysiol Rev* 2003;7:292—6.
44. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of auricular fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275—9.
45. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of auricular fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726—30.
46. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent auricular fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211—6.
47. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of auricular fibrillation. *Heart* 1999;81:576—9.

48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of auricular fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
49. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9—12.
50. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998;39:43—6.
52. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872—7.
53. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:815—20.
54. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985;8:57—66.
55. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405—8.
56. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203—6.
57. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159—60.
58. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656—61.
59. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523—9.
60. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10—5.
61. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53—5.
62. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184—8.
63. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders:

- profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664—77.
64. Strohmer HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584—9.
65. Strohmer HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428—33.
66. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153—9.
67. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926—31.
68. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77—82.
69. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708—14.
70. Strohmer HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155—61.
71. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421—6.
72. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230—41.
73. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360—5.
74. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287—96.
75. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77—85.
76. Brown CG, Griffith RF, Van Ligtan P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787—9.
- S36 C.D. Deakin, J.P. Nolan
77. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716—22.

78. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182—8.
79. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389—95.
80. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. RCP before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39—45.
81. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563—70.
82. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352—7.
83. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022—8.
84. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465—70.
85. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645—9.
86. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368—72.
87. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270—3.
88. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical system resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259—65.
89. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449—57.
90. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5—12.
91. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1373—85.

92. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780—7.
93. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay RCP? *Ann Emerg Med* 2005;46:132—41.
94. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:7—11.
95. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270—2. A6.
96. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17—24.
97. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189—96.
98. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149—57.
99. Kerber RE, Martins JB, 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.
100. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of auricular fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
101. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233—43.
102. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982;307:1101—6.
103. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:815—22.
104. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedancecompensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631—44.
105. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital

- cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63—9.
106. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Pediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141—50.
107. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174—84.
108. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring RCP in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495—501.
109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. RCP and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25:492—4.
110. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children’s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210—4.
111. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370—4.
112. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484—91.
113. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102—6.
114. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189—97.
115. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736—41.
116. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159—63.
117. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051—3.
118. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31—7.
119. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898—901.
120. Cummins RO, Austin Jr D. The frequency of ‘occult’ ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:813—7.
121. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. *Am*

- J Emerg Med 1989;7:571—5.
122. Martin DR, Gavin T, Bianco J, et al. Initial countershock in the treatment of asystole. *Resuscitation* 1993;26:63—8.
123. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304—14.
124. Befeler B. Mechanical stimulation of the heart; its therapeutic value in tachyarrhythmias. *Chest* 1978;73:832—8.
125. Volkmann HKA, Kuhnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K. Terminierung von Kammertachykardien durch mechanische Herzstimulation mit Präkordialschlägen. ("Termination of Ventricular Tachycardias by Mechanical Cardiac Pacing by Means of Precordial Thumps"). *Zeitschrift für Kardiologie* 1990;79:717—24.
126. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J* 1985;291:627—30.
127. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1979;2:69—75.
128. Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch präkordialen Faustschlag. ("The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping"). *Medizinische Welt* 1978;29:1659—63.
129. Gertsch M, Hottinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1992;15:181—8.
130. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964—5.
131. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. *Chest* 1981;80:596—9.
132. Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1973;1:22—6.
133. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469—89.
134. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of auricular fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282—7.
135. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of auricular fibrillation: the results of an international randomized, doubleblind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956—63.
136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent auricular fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348—50.
137. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of auricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382—7.
138. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion

- of auricular flutter. *Am Heart J* 1999;137:439—42.
139. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158—63.
140. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337—43.
141. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221—6.
142. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377—82.
143. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576—
- 87.
144. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699—704.
145. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of outof-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905—9.
146. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399—401.
147. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during inhospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295—8.
148. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101—3.