

Material complementario

Índice

Anatomía y fisiología de los sistemas respiratorio, cardiovascular y cerebrovascular ...	5
El aparato respiratorio	5
Anatomía del aparato respiratorio.....	5
Fisiología del aparato respiratorio	7
Evitar la ventilación excesiva durante la RCP	7
Paro respiratorio e insuficiencia respiratoria	10
Obstrucción de la vía aérea	10
Paro respiratorio.....	11
El aparato circulatorio	12
Anatomía del aparato circulatorio	12
Importancia de un flujo de sangre adecuado en las arterias coronarias durante la RCP	14
Fisiología del corazón	15
Fisiopatología de la isquemia cardíaca	16
El sistema nervioso	17
Anatomía del cerebro	17
Circulación del cerebro	19
Fisiopatología de la isquemia cerebral	20
Interacción de las funciones respiratoria, cardíaca y cerebral	20
SCA: La presentación clínica de la enfermedad coronaria	22
Perspectiva general	22
Angina de pecho	25
Angina inestable	27
Tratamiento de la angina inestable	27
Conceptos importantes: Presentaciones atípicas de angina.....	27
Ataque al corazón	27
Signos de alarma de un ataque al corazón	28
Tratamiento	29
Pasos de acción con víctimas de SCA	30
Acciones iniciales	30
Respuesta en el hospital	30
Respuesta fuera del hospital (fuera del horario de trabajo)	30
Aspirina	32
Nitroglicerina	32
Factores desencadenantes de un ataque al corazón	33
Negación: Una respuesta mortal a un ataque al corazón	34
Conceptos fundamentales: La psicología de la negación de un ataque al corazón.....	34
Acciones del SEM con víctimas de SCA	35
Perspectiva general	35
Evaluación y estabilización iniciales	36

Historia clínica	36
Evaluación física	36
Paro cardiaco	37
Perspectiva general	37
Causas	37
Tratamiento	38
Ataque cerebral agudo	39
Perspectiva general	39
Fisiopatología y clasificación de la enfermedad cerebrovascular	40
Ataque isquémico transitorio (AIT)	40
Definición de ataque cerebral	41
Clasificación de los ataques cerebrales	42
Cadena de la supervivencia de la AHA/ASA para víctimas de ataque cerebral ...	42
Puntos clave en el tratamiento del ataque cerebral: Las 7 D para la atención del ataque cerebral	43
Detección de signos de alarma de ataque cerebral	44
Respuesta a emergencias: Activación temprana del SEM e instrucciones del sistema de emergencias médicas.....	45
Negación.....	46
Tratamiento extrahospitalario del ataque cerebral	47
El SEM y los cuidados de SVB	47
Evaluación extrahospitalaria inicial de las maniobras ABC por parte de proveedores de SVB	48
Historia clínica y evaluación física	48
Historia clínica.....	49
Evaluación física y tratamiento	50
Tratamiento extrahospitalario.....	54
RCP y desfibrilación: El aspecto humano	56
Perspectiva general.....	56
Resultados de la resucitación	56
Reacciones causadas por situaciones de estrés	56
Perspectiva general.....	56
Análisis crítico del estrés causado por un incidente grave	57
Perspectiva general.....	57
Análisis crítico del estrés causado por un incidente grave.....	57
Barreras psicológicas para la resucitación	58
Perspectiva general	58
Principios éticos y decisiones relacionadas con la resucitación	59
Perspectiva general	59
Órdenes de no intentar resucitación	60
Inicio e interrupción de la RCP	61
Determinación de la muerte del paciente fuera del hospital.....	61
Interrupción del SVB	62
Políticas hospitalarias respecto a la RCP.....	62
Perspectiva general	62
RCP en residencias de ancianos	63

Sistemas comunitarios para comunicar órdenes de no intentar resucitación	64
Perspectiva general	64
Aspectos legales de la RCP	65
Perspectiva general	65
Las leyes del Buen Samaritano	65
Aspectos legales del uso del DEA	66
Perspectiva general	66
Presencia de la familia durante la resucitación	67
Perspectiva general	67
SVB pediátrico	68
Perspectiva general	68
Definición de <i>recién nacido, neonato, lactante, niño y adulto</i>	68
Causas de paro cardíaco que influyen en las prioridades de resucitación.....	69
Gasto cardíaco, transporte de oxígeno y demanda de oxígeno	69
Epidemiología del paro cardiopulmonar “Llame rápido” (lactantes/niños) en comparación con “llame primero” (adultos).....	69
SVB para niños que necesitan cuidados especiales	72
Prevención del paro cardiopulmonar en lactantes y niños	74
Perspectiva general	74
Reducir el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante.....	74
Conceptos fundamentales: Evitar las posiciones de decúbito prono y lateral al dormir para reducir los riesgos de SMSL.....	75
Lesiones: Magnitud del problema.....	75
La ciencia del control de lesiones.....	75
Epidemiología y prevención de lesiones frecuentes en niños y adolescentes	76
Lesiones en accidentes de tráfico	77
Lesiones en peatones	79
Lesiones en bicicleta.....	79
Ahogamiento por inmersión.....	80
Quemaduras	80
Lesiones por armas de fuego	81
SVB pediátrico en situaciones especiales	82
SVB para la víctima de traumatismo	82
SVB para la víctima de ahogamiento por inmersión	83
Finalización de los esfuerzos de resucitación	83
Maximizar la eficacia del entrenamiento de SVBP	84
SVB para adultos en situaciones especiales	85
SVB para la víctima de traumatismo	85
SVB en víctimas de descarga eléctrica o descarga por rayo	86
SVB para la víctima de ahogamiento por inmersión	88
Factores de riesgo de las cardiopatías y el ataque cerebral	89
Perspectiva general	89
Factores de riesgo: Ataque al corazón y ataque cerebral	90
Factores de riesgo que no se pueden cambiar	90
Perspectiva general	90
Comprender la hipertensión	92

Colesterol: El primer paso hacia la aterosclerosis	93
Factores de riesgo que se pueden cambiar, tratar o modificar	94
Perspectiva general	94
Tabaquismo	94
Tabaquismo y muerte súbita	96
Guías para intervenciones relacionadas con el tabaquismo	97
Presión arterial elevada	97
Concentraciones de colesterol en sangre elevadas	99
El colesterol y las lipoproteínas de baja y alta densidad	99
Reducir el colesterol	103
Falta de actividad física	104
Diabetes	105
Obesidad	106
Factores de riesgo específicos para ataque cerebral	107
Perspectiva general	107
Ataque isquémico transitorio	107
Fibrilación auricular	107
Recuento alto de glóbulos rojos	108
Combinaciones de factores de riesgo	108
Factores de riesgo cardiovascular en mujeres	108
Estilos de vida saludables para el corazón y el cerebro	109
Perspectiva general	109
Resumen de la función de la prevención	113
Bibliografía	114

Anatomía y fisiología de los sistemas respiratorio, cardiovascular y nervioso

Perspectiva general

Para poder detectar eficazmente las emergencias cardiovasculares y administrar RCP, es conveniente tener un conocimiento básico de la anatomía y fisiología de los sistemas respiratorio, cardiovascular y cerebrovascular.

El aparato respiratorio

Anatomía del aparato respiratorio

El aparato respiratorio (Figura 1) tiene 4 componentes:

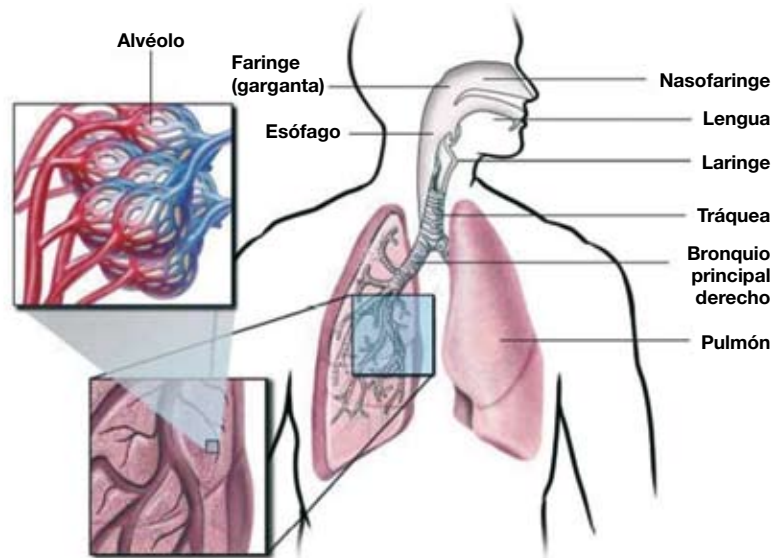
- Las vías aéreas, que conducen el aire entre el exterior y los pulmones
- Los alvéolos, pequeñas bolsas de aire ubicadas en los pulmones donde se produce el intercambio gaseoso
- Un componente neuromuscular
- Un componente vascular

Vía aérea

La vía aérea se divide en vía aérea superior y vías aéreas inferiores:

Vía aérea superior	Vías aéreas inferiores
<ul style="list-style-type: none">• Nariz y boca• Faringe (detrás de la lengua)• Laringe	<ul style="list-style-type: none">• Tráquea• Bronquios (1 bronquio en el pulmón derecho y 1 en el pulmón izquierdo)• Bronquiolos (ramas de los bronquios que terminan en los alvéolos)

Figura 1. Anatomía del aparato respiratorio



Alvéolos

Los alvéolos son pequeñas bolsas de aire. Entre sus funciones se encuentran:

- Recibir el aire recién inspirado (que al nivel del mar contiene un 21% de oxígeno) de las vías aéreas y permitir la difusión de oxígeno en la sangre
- Captar el dióxido de carbono de la sangre y hacerlo circular por la vía aérea para eliminarlo durante la espiración

Una fina capa de células recubre el interior de los alvéolos y una fina red de capilares los rodea. Los alvéolos y los capilares asociados a ellos constituyen las unidades pulmonares básicas.

Componente neuromuscular

El componente neuromuscular del aparato respiratorio incluye

- El centro respiratorio en el cerebro
- Los nervios que se dirigen hacia los músculos respiratorios y que vuelven de ellos
- Los músculos respiratorios

Los principales músculos respiratorios son

- El diafragma, un músculo grande que parece una hoja y
 - Se une a los márgenes de las costillas inferiores
 - Se extiende de adelante hacia atrás
 - Separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal
- Los músculos que se encuentran entre las costillas (músculos intercostales)
- Algunos músculos del cuello y la cintura escapular

El tórax consiste en las costillas, que se unen a la columna en la parte posterior y al esternón en la parte frontal.

Arterias, capilares y venas

En la siguiente tabla se describen las funciones de las arterias, los capilares y las venas de los pulmones:

Parte	Función
Arterias pulmonares	Transportar sangre con contenido relativamente bajo de oxígeno desde el lado derecho del corazón a través de la circulación pulmonar hacia los capilares que rodean los alvéolos.
Capilares pulmonares	Crear una red alrededor de los alvéolos. En la superficie de contacto (interfase) entre los capilares y los alvéolos, el oxígeno se difunde desde los alvéolos hacia los capilares y el dióxido de carbono se difunde desde los capilares hacia los alvéolos.
Venas pulmonares	Transportar sangre con un alto contenido de oxígeno desde los pulmones hacia el lado izquierdo del corazón.

Fisiología del aparato respiratorio

El aparato respiratorio tiene dos funciones primarias:

- Transportar oxígeno del aire hacia la sangre
- Eliminar el dióxido de carbono del cuerpo

Todas las células del cuerpo necesitan un aporte continuo de oxígeno para funcionar. El metabolismo produce dióxido de carbono, que el cuerpo debe eliminar. Si el aporte de oxígeno a las células es inadecuado o se reduce la eliminación de dióxido de carbono, se puede desarrollar acidosis.

Evitar la ventilación excesiva durante la RCP

La relación entre la ventilación (volumen de respiraciones por frecuencia) y el flujo de sangre hacia los pulmones se conoce como relación ventilación-perfusión (V/Q). Para mejorar la oxigenación de la sangre y la eliminación de dióxido de carbono, debe haber una

correspondencia entre ventilación y perfusión. Durante la RCP, el flujo de sangre hacia los pulmones es sólo un 20% a 33% del nivel normal, así que se necesita menos ventilación (menos respiraciones y menor volumen) para proveer oxígeno y eliminar dióxido de carbono durante un paro cardíaco que cuando la víctima tiene un ritmo de perfusión con un gasto cardíaco y flujo de sangre hacia los pulmones normal o casi normal.

Cuando se administra RCP antes de colocar un dispositivo avanzado para vía aérea, es necesario hacer pausas entre las compresiones torácicas para administrar ventilaciones. Durante estas pausas no hay flujo de sangre hacia el músculo cardíaco ni hacia el cerebro. Durante la RCP con un dispositivo avanzado para vía aérea colocado, cada vez que se administra una respiración, el transporte de la sangre que circula desde el cuerpo hacia el corazón y los pulmones se hace más lento. Si un reanimador administra demasiadas respiraciones, es posible que el retorno de la sangre al corazón sea tan limitado que el corazón quede casi vacío antes de administrar una nueva compresión torácica. En ese caso, el gasto cardíaco se encuentra incluso por debajo del 25% de lo normal.

Es por eso que se recomienda una frecuencia de 8 a 10 respiraciones por minuto en caso de administración de RCP por parte de 2 reanimadores una vez se ha colocado un dispositivo avanzado para vía aérea. Cada respiración debe durar alrededor de 1 segundo. Los profesionales deben evitar administrar demasiadas respiraciones porque no son necesarias y pueden tener efectos negativos (como interferir con el llenado del corazón y reducir el flujo de sangre generado por las compresiones torácicas).

Sistema cardiovascular

El aparato circulatorio tiene muchas funciones fisiológicas. Dos de las principales son análogas a las funciones de los pulmones:

- Transportar sangre oxigenada desde los pulmones hacia las células del cuerpo
- Transportar sangre que contiene dióxido de carbono desde las células del cuerpo hacia los pulmones

En la mayoría de las personas sanas, los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre se mantienen relativamente constantes. El estímulo para respirar proviene del centro respiratorio del cerebro y el principal estímulo para modificar la profundidad y frecuencia de las respiraciones es el nivel de dióxido de carbono en la sangre arterial cercana a esa parte del cerebro.

Cuando el nivel de dióxido de carbono aumenta, se produce el siguiente proceso:

- El centro respiratorio del cerebro envía un número cada vez mayor de señales hacia los músculos respiratorios a través de los nervios.
- La frecuencia y profundidad de la respiración aumentan hasta que disminuye el nivel de dióxido de carbono.
- Las señales enviadas desde el centro respiratorio del cerebro disminuyen.
- La frecuencia de respiración se hace más lenta. En circunstancias normales, un circuito de retroalimentación mantiene una relación constante (lineal) entre el nivel de dióxido de carbono y la frecuencia y profundidad de la respiración.
- El nivel de dióxido de carbono en sangre se mantiene dentro de un margen estrecho.

Contenido de oxígeno

El aire atmosférico al nivel del mar contiene aproximadamente un 21% de oxígeno y un 79% de nitrógeno. Debido a que durante la respiración la sangre en los pulmones sólo logra captar alrededor de una cuarta parte del oxígeno en el aire inhalado, el aire exhalado todavía contiene una concentración considerable de oxígeno (alrededor del 16%), además de una pequeña cantidad (5%) de dióxido de carbono y vapor de agua añadidos. Con la administración de respiraciones de rescate, el aire que el reanimador exhala y administra a la víctima contiene una cantidad suficiente de oxígeno para mantener la oxigenación de la víctima.

Mecánica de la respiración

La inspiración (inhalar aire) es un proceso activo, mientras que la exhalación (expulsar aire) es, generalmente, un proceso pasivo. El diafragma es el músculo principal de la inspiración.

A continuación se describe el proceso de respiración:

- Dos grupos de músculos se contraen simultáneamente: el diafragma y los músculos intercostales (entre las costillas). Aunque los músculos intercostales tienen un efecto mínimo durante la respiración normal, pueden ser importantes en los adultos que sufren una alteración en la función del diafragma.
 - El diafragma se contrae y desciende hacia la cavidad abdominal, aumentando así el volumen intratorácico (dentro del pecho).
 - Los músculos intercostales se contraen y elevan la caja torácica, lo que hace aumentar todavía más el volumen intratorácico.
- Cuando aumenta el volumen y la presión intratorácica, la presión dentro de los pulmones cae por debajo de la presión atmosférica.
- La diferencia de presión entre la atmósfera y los pulmones atrae aire hacia los pulmones.

- Cuando los músculos se relajan, las costillas descienden y el diafragma se eleva, lo que reduce el volumen de la cavidad torácica.
- El pulmón, que es elástico, reduce su tamaño de forma pasiva y sale el aire de dentro de los pulmones (exhalación).

Paro respiratorio e insuficiencia respiratoria

En la siguiente tabla se definen el paro respiratorio, la insuficiencia respiratoria y el tratamiento que requiere el paciente si presenta:

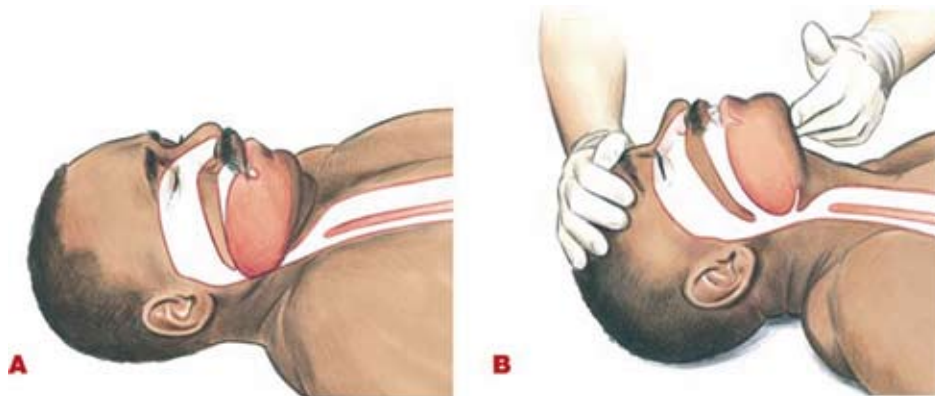
Término	Definición	El paciente necesita
Paro respiratorio	Ausencia de respiración	Ventilación con presión positiva por <ul style="list-style-type: none"> • boca-boca • boca-mascarilla • sistema de bolsa-mascarilla
Insuficiencia respiratoria	Es posible que haya respiración pero que no sea adecuada para mantener niveles normales de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre	Ventilación con presión positiva u oxígeno suplementario para asegurar la oxigenación adecuada de los tejidos

Obstrucción de la vía aérea

En el libro para el estudiante se explica con detalle la obstrucción de la vía aérea, en especial la obstrucción por un cuerpo extraño (OVACE). La causa más común de obstrucción de la vía aérea en la víctima que no responde es una oclusión por la lengua. Cualquier situación que provoque una falta de respuesta o una pérdida del tono muscular en la mandíbula puede hacer que la lengua caiga hacia la parte posterior de la garganta y obstruya la vía aérea (Figura 2).

Las muertes a causa de obstrucción de la vía aérea son relativamente poco frecuentes (1,9 muertes por cada 100.000 personas) en Estados Unidos.¹ Sin embargo, la necesidad de saber tratar una emergencia relacionada con la vía aérea en caso de obstrucción por un cuerpo extraño tiene una importancia fundamental para la seguridad en hogares, restaurantes y otros lugares públicos.

Figura 2. Obstrucción de la vía aérea en una víctima que no responde.



Paro respiratorio

El centro respiratorio del cerebro debe funcionar para que se produzca la respiración y para que la frecuencia y profundidad de la respiración sean las adecuadas para vigilar los niveles de dióxido de carbono en la sangre. Un flujo de sangre inadecuado hacia el cerebro puede afectar gravemente al centro respiratorio y esto se puede producir por:

- Ataque cerebral (interrupción del aporte de sangre a una zona del cerebro)
- “Shock”
- Paro cardíaco
- Traumatismo craneoencefálico
- Fármacos que deprimen la respiración (como los narcóticos)

La respiración se detiene pocos segundos después de que se produzca un paro cardíaco. Durante los primeros minutos de un paro cardíaco es posible que la víctima boquee (respiraciones agónicas).

Muchos trastornos que reducen de forma importante la oxigenación de la sangre pueden llevar a un paro respiratorio sin que se produzca un paro cardíaco. Si la víctima no recibe el soporte de oxigenación y ventilación, el paro respiratorio puede progresar a paro cardíaco.

Al evaluar la necesidad de administrar respiraciones de rescate o compresiones torácicas con respiraciones de rescate, no se debe confundir el boqueo (o respiraciones agónicas) con la respiración.

Otras causas de paro respiratorio pueden ser las enfermedades o lesiones que disminuyen la función cerebral o interfieren con la contracción normal de los músculos respiratorios.

El aparato circulatorio

Anatomía del aparato circulatorio

El aparato circulatorio comprende:

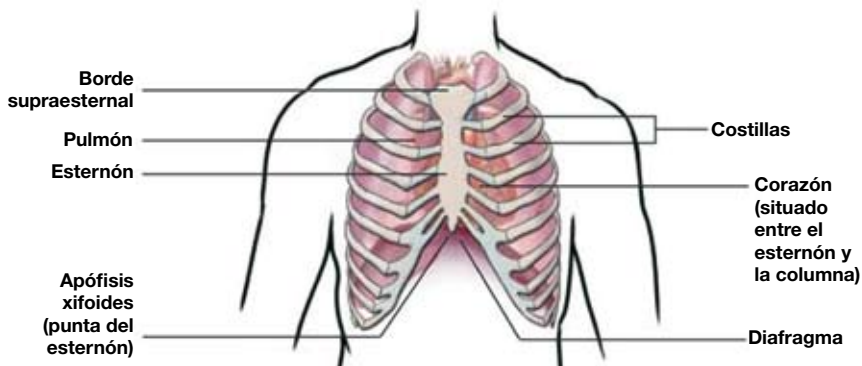
- el corazón
- las arterias
- los capilares
- las venas

El corazón

El corazón de un adulto no es mucho más grande que un puño. Se ubica en el centro del pecho, detrás del esternón, delante de la columna vertebral (columna torácica) y por encima del diafragma. Excepto por el área que está contra la columna y una pequeña franja en el centro de la parte delantera, el corazón está rodeado por los pulmones (Figura 3).

El corazón es un órgano hueco dividido en 4 secciones o cámaras. La capa interna de estas cámaras se llama endocardio. La pared muscular y resistente del corazón se llama miocardio. Un saco llamado pericardio rodea el corazón.

Figura 3. El corazón en relación con otros componentes del pecho.

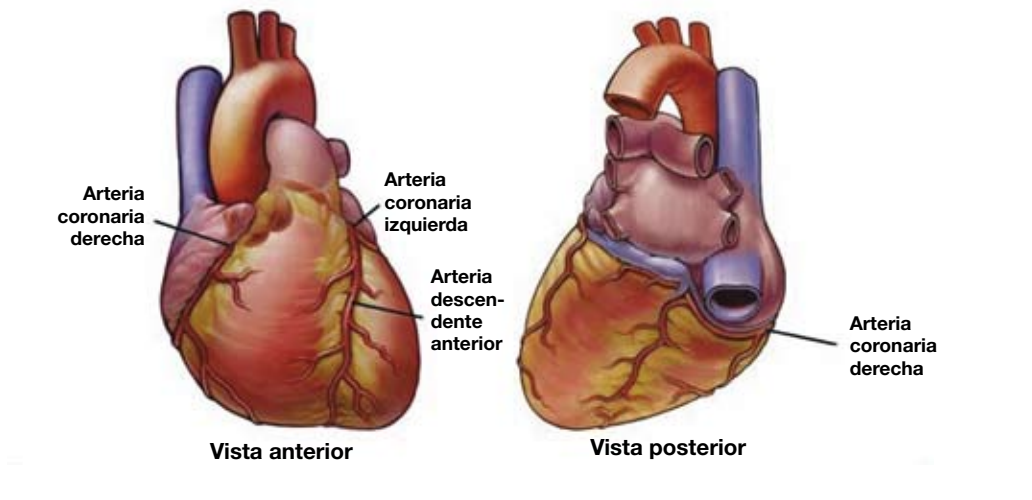


En la siguiente tabla se describe la función de varias partes del corazón:

Parte	Función
Aurícula derecha	Recibe sangre del cuerpo
Ventrículo derecho	Bombea esta sangre hacia la arteria pulmonar para transportarla hacia los pulmones
Aurícula izquierda	Recibe sangre oxigenada de los pulmones
Ventrículo izquierdo	Bombea esta sangre oxigenada hacia la aorta para abastecer al cuerpo
Válvulas	<ul style="list-style-type: none"> • Se encuentran entre las aurículas y los ventrículos, y entre los ventrículos y las 2 arterias principales (la arteria pulmonar y la aorta) • Contribuyen a mantener el flujo anterógrado de sangre a través de las cámaras cardiacas y hacia la arteria pulmonar o la aorta

El corazón tiene su propio suministro de sangre. Las arterias coronarias son las primeras ramas de la aorta. Éstas suministran sangre oxigenada al miocardio y el endocardio. Las 2 arterias coronarias principales, la coronaria izquierda y la coronaria derecha (Figura 4), se dividen y forman una red compleja de arterias que abastecen todas las partes del corazón.

Figura 4. Las arterias coronarias.



Importancia de un flujo de sangre adecuado en las arterias coronarias durante la RCP

El flujo de sangre que generan las compresiones torácicas lleva una cantidad pequeña pero importante de oxígeno y sustrato al cerebro y al corazón. En víctimas de paro cardíaco por fibrilación ventricular (FV), las compresiones torácicas aumentan la probabilidad de que una descarga sea eficaz. Las compresiones torácicas son particularmente importantes si la primera descarga se administra más de 4 minutos después del colapso.²⁻⁴

Gran parte de la información sobre la fisiología de las compresiones torácicas y el efecto de las distintas frecuencias de compresión, relaciones de compresión-ventilación y ciclos activos (porcentaje de tiempo durante el cual el pecho está comprimido en comparación con el tiempo durante el cual se permite que el pecho regrese a su posición original) proviene de modelos en animales. Sin embargo, los investigadores de la Conferencia de Consenso 2005⁵ llegaron a varias conclusiones acerca de las compresiones torácicas:

1. Las compresiones torácicas “efectivas” son esenciales para que haya flujo de sangre durante la RCP.
2. Para administrar compresiones torácicas efectivas, se debe “comprimir fuerte y rápido” con una profundidad de compresión de aproximadamente 4 a 5 cm (1,5 a 2 pulgadas) en adultos. Se debe comprimir el pecho a una frecuencia de aproximadamente 100 compresiones por minuto.
3. El pecho debe regresar *completamente* a su posición original después de cada compresión y los tiempos de compresión y relajación deben ser aproximadamente iguales.
4. Minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas.

Una medida de la eficacia de la RCP para proveer al miocardio de flujo de sangre es la presión de perfusión coronaria. Las compresiones torácicas efectivas (como se definieron antes) pueden generar y mantener una presión de perfusión coronaria adecuada. Según estudios en animales, el nivel de presión de perfusión coronaria durante la RCP se corresponde con la presencia de flujo de sangre al miocárdico y el retorno a la circulación espontánea: el aumento de la presión de perfusión coronaria se asocia con un aumento en la supervivencia a las 24 horas.

Cada vez que se reanuda la administración de compresiones torácicas después de una interrupción para ventilar o realizar otro procedimiento, se necesitan varias compresiones para que la presión de perfusión coronaria regrese a su nivel máximo. Por lo tanto, las primeras compresiones son menos efectivas que las siguientes. Éste es uno de los motivos por los que se enfatiza la necesidad de minimizar las interrupciones entre las compresiones y por eso también se aumentó la relación de compresión-ventilación en las guías 2005 para RCP de

la AHA. Es importante administrar tanto respiraciones de rescate como compresiones torácicas, pero los reanimadores deben tratar de evitar que las interrupciones en las compresiones torácicas duren más de 10 segundos.

Fisiología del corazón

La función del corazón es bombear sangre hacia los pulmones y el resto del cuerpo. Las arterias y venas transportan la sangre entre los tejidos del cuerpo y el corazón. En los tejidos se produce un intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células. Este intercambio se realiza a través de los capilares que conectan venas y arterias.

Todas las células del cuerpo necesitan un aporte continuo de oxígeno para funcionar normalmente. Los procesos que se producen en las células (metabolismo) generan dióxido de carbono como un producto de desperdicio. Esta sustancia debe ser eliminada del cuerpo a través de los pulmones.

De hecho, el corazón es una bomba doble:

Lado del corazón	Función
Derecho	<ul style="list-style-type: none"> • La aurícula recibe sangre que llega del cuerpo después de transportar oxígeno a los tejidos corporales • El ventrículo bombea esta sangre oscura, de color rojo azulado, hacia los pulmones, donde la sangre: <ul style="list-style-type: none"> – Se purifica de dióxido de carbono – Vuelve a cargarse de oxígeno, lo que le da un color rojo brillante
Izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> • La aurícula recibe de los pulmones la sangre con un alto contenido de oxígeno • El ventrículo bombea la sangre hacia la aorta, que la transporta a las arterias más pequeñas para su distribución hacia el resto del cuerpo

El corazón adulto en reposo late o bombea entre 60 y 100 veces por minuto. Cada vez que el corazón adulto late, expulsa aproximadamente 70 mililitros (2,5 onzas) de sangre. En reposo, el corazón bombea unos 5 litros (1,2 galones) de sangre por minuto. Durante el ejercicio físico, el corazón puede bombear hasta 35 litros (aproximadamente 9 galones) por minuto. El volumen de sangre total de una persona que pesa unos 68 kilos (150 libras) es de aproximadamente 6 litros (unos 6 cuartos de galón).

Cada contracción de los ventrículos, o latido, se inicia mediante un impulso eléctrico. El corazón tiene su propio marcapaso eléctrico, que produce un impulso eléctrico. El impulso se transmite al músculo cardiaco mediante un sistema especializado de conducción. El músculo cardiaco se contrae después de recibir la estimulación de ese impulso eléctrico. La contracción está seguida por un periodo de relajación. Durante la relajación, las cámaras del corazón se llenan de sangre. Esa sangre está lista para ser bombeada por los ventrículos con la próxima contracción.

El corazón tiene su propio marcapaso natural. Pero la frecuencia cardiaca también se puede cambiar por impulsos nerviosos que llegan del cerebro o por sustancias en la sangre que influyen en el marcapaso y el sistema de conducción.

Fisiopatología de la isquemia cardiaca

El músculo cardiaco necesita oxígeno, al igual que cualquier otro tejido del cuerpo. Las arterias coronarias llevan sangre al corazón. La sangre aporta el oxígeno para el músculo cardiaco. Una arteria coronaria puede estar bloqueada por aterosclerosis o un coágulo de sangre. Si la arteria está bloqueada, la sangre no llega al miocardio (músculo cardiaco). Cuando se bloquea el flujo de sangre a través de una arteria coronaria, es posible que se desarrollen diferentes problemas. Estos problemas se conocen como isquemia miocárdica. Los síndromes coronarios agudos (SCA) se tratan con más detalle en otro capítulo.

	Descripción
Angina	El dolor que se desarrolla cuando el músculo cardiaco no recibe oxígeno.
Infarto agudo de miocardio (IAM) o ataque al corazón	<ul style="list-style-type: none"> • El músculo cardiaco comienza a morir. • El lugar en el que se encuentra bloqueada la arteria, la gravedad del bloqueo y la cantidad de músculo cardiaco que la arteria irriga en el territorio distal a la obstrucción determinan el tamaño de un infarto de miocardio.

El tratamiento de los SCA ha mejorado mucho en las últimas dos décadas. Por medio de fibrinolíticos (medicamentos que “disuelven” los coágulos) e intervenciones coronarias percutáneas (que incluyen angioplastia y la posible colocación de *stents* [*prótesis endovasculares*])

es posible volver a abrir vasos coronarios bloqueados y así salvar vidas y mejorar la calidad de vida.⁶⁻¹³ El diagnóstico y el tratamiento tempranos de un ataque al corazón reducen significativamente la mortalidad,⁶ disminuyen el tamaño del ataque al corazón,⁷ mejoran la función ventricular izquierda⁸⁻¹¹ y disminuyen la incidencia de insuficiencia cardíaca.^{12,13} Sin embargo, estas intervenciones se deben administrar a las pocas horas de la aparición de los síntomas para que sean más efectivas.^{12,13}

Algunas víctimas de ataque al corazón pueden sufrir una complicación llamada fibrilación ventricular (FV). Cuando hay una FV, los impulsos eléctricos caóticos que recorren el corazón hacen que éste “tiemble”. El corazón deja de bombear sangre y se produce un paro cardíaco.

La FV es el ritmo cardíaco inicial que se observa con mayor frecuencia en casos de paro cardíaco con testigos. La FV se debe tratar rápidamente con RCP y desfibrilación eléctrica. La probabilidad de convertir una FV a un ritmo de perfusión con la desfibrilación disminuye con rapidez a medida que pasa el tiempo. La FV no tratada cambia a asistolia en unos pocos minutos.¹⁴⁻²³ La asistolia es la ausencia de impulsos eléctricos en el corazón. A veces se la llama “línea plana”. Además, una buena RCP aporta algún grado de flujo de sangre y suministro de oxígeno continuos hacia el cerebro durante el paro cardíaco, lo que reduce la probabilidad de lesiones graves en el cerebro. Una vez que se desarrolla asistolia, la probabilidad de que se pueda lograr la resucitación es extremadamente baja.

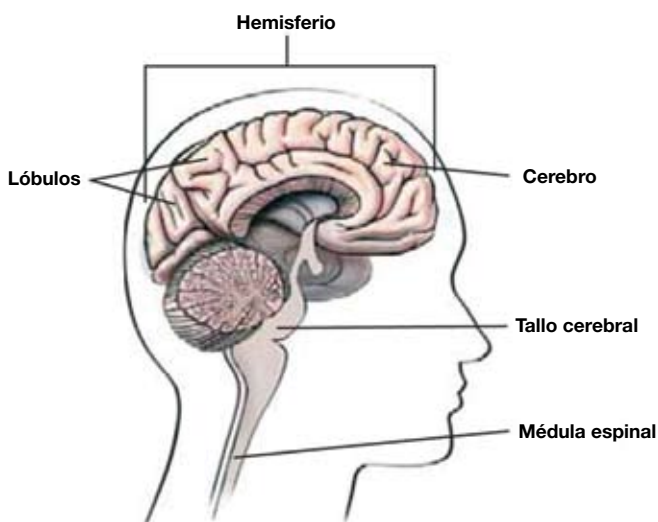
Si se administra RCP, la FV dura más tiempo y el intervalo hasta administrar desfibrilación después de un paro cardíaco se alarga unos minutos. La RCP también aumenta la probabilidad de que la desfibrilación elimine la FV y que, después de ello, el corazón retorne a un ritmo normal. Por este motivo es muy importante administrar una RCP efectiva con rapidez y conseguir y utilizar un DEA lo antes posible.

El sistema nervioso

Anatomía del cerebro

El sistema nervioso central se compone del cerebro y la médula espinal (Figura 5).

Figura 5. El cerebro y la médula espinal.



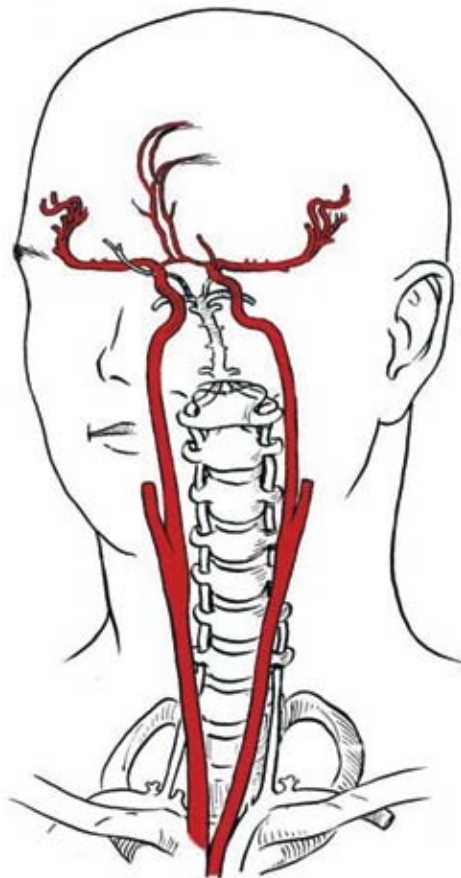
Parte	Descripción
Cerebro	<ul style="list-style-type: none"> • Es la porción mayor del cerebro. • Contiene los centros nerviosos que regulan todas las actividades sensoriales y motrices del cuerpo
Hemisferios	<ul style="list-style-type: none"> • El cerebro se divide en una mitad derecha y una izquierda o <i>hemisferios</i> • Cada hemisferio contiene un conjunto de centros sensoriales y motrices • En general, el hemisferio derecho controla el lado izquierdo del cuerpo y el hemisferio izquierdo controla el lado derecho
Lóbulos	<ul style="list-style-type: none"> • Los hemisferios cerebrales se subdividen a su vez en <i>lóbulos</i>, o secciones, con funciones específicas y características. Por lo tanto, la ausencia de suministro de sangre hacia los tejidos cerebrales en un área particular puede producir una pérdida característica y limitada de la función específica controlada por esa área del cerebro
Tallo cerebral	<ul style="list-style-type: none"> • Es la parte inferior del cerebro • Está compuesto por ramas y tractos nerviosos que descienden por la médula espinal desde el cerebro • Incluye centros específicos que monitorizan y controlan las funciones respiratoria y circulatoria

Circulación del cerebro

El cerebro requiere un flujo constante de sangre oxigenada para funcionar. Si el flujo de sangre hacia el cerebro se interrumpe, se puede producir daño cerebral o la muerte.

Parte	Descripción
Arterias carótidas	<ul style="list-style-type: none">• Son dos arterias grandes que se encuentran en la parte anterior del cuello• Suministran la mayor parte de la sangre (80%) que llega al cerebro (Figura 6)
Arterias vertebrales	<ul style="list-style-type: none">• Son dos arterias grandes que se encuentran en la parte posterior del cuello• Suministran sangre al tallo cerebral• Se unen a las arterias carótidas para formar una red que suministra sangre al resto del cerebro

Figura 6. Circulación del cerebro.



Fisiopatología de la isquemia cerebral

Las lesiones cerebrales que afectan áreas aisladas pueden producir la pérdida de funciones específicas mientras otras partes del sistema nervioso continúan funcionando con normalidad. Por ejemplo, la interrupción o bloqueo repentinos del suministro de sangre en una arteria que irriga una zona particular del cerebro se conoce como ataque cerebral. Esto puede producir pérdida motriz o sensitiva en un lado del cuerpo, pero el paciente sigue alerta y es capaz de mover el otro lado del cuerpo con normalidad.

Cada hemisferio del cerebro controla las funciones del lado opuesto del cuerpo. Por ello, las víctimas de ataque cerebral, por lo general, experimentan debilidad y pérdida sensitiva en el brazo y pierna que corresponden al lado del cuerpo opuesto al lado del cerebro afectado por el ataque. Es posible que haya síntomas adicionales, como problemas de dicción o alteración visual, según donde se localice la lesión cerebral.

Las lesiones importantes del cerebro pueden producir una lesión cerebral más difusa, con pérdida de la respuesta y reducción de las funciones del cerebro. Por ejemplo, un traumatismo craneoencefálico grave o un ataque cerebral grave pueden producir alteración del estado mental.

Las alteraciones metabólicas afectan todas las células cerebrales. Un ejemplo común es la hipoxia (falta de oxígeno) durante el paro cardíaco. En ese caso la víctima

- Pierde la conciencia
- No responde a estímulos, como por ejemplo el dolor
- No es capaz de moverse por su propia voluntad
- Pierde el control de las funciones vitales, como la respiración

Cuando se desarrolla paro cardíaco, todas las células del cuerpo se ven afectadas, aunque la lesión más importante e inmediata se localice en el cerebro.

Interacción de las funciones respiratoria, cardíaca y cerebral

El corazón, los pulmones y el cerebro funcionan de manera interdependiente. Los pulmones oxigenan la sangre y el corazón suministra la sangre oxigenada al cerebro.

El paro respiratorio o cardíaco impide el suministro de oxígeno al cerebro y otros órganos vitales. La obstrucción repentina del flujo de sangre o una hemorragia en el cerebro —fenómeno que llamamos ataque cerebral— impide la llegada de oxígeno a una parte de éste. En cualquiera de los dos casos, esta ausencia de la llegada de oxígeno al cerebro lleva a una pérdida de la función cerebral.

La función cerebral también afecta las funciones cardiacas y respiratorias, que están reguladas por centros especializados del cerebro. Dado que el cerebro es el centro que controla otros órganos vitales, una disfunción cerebral, como la que se puede desarrollar después de un ataque cerebral, puede contribuir a una insuficiencia cardiopulmonar y a la muerte.

SCA: La presentación clínica de la enfermedad coronaria

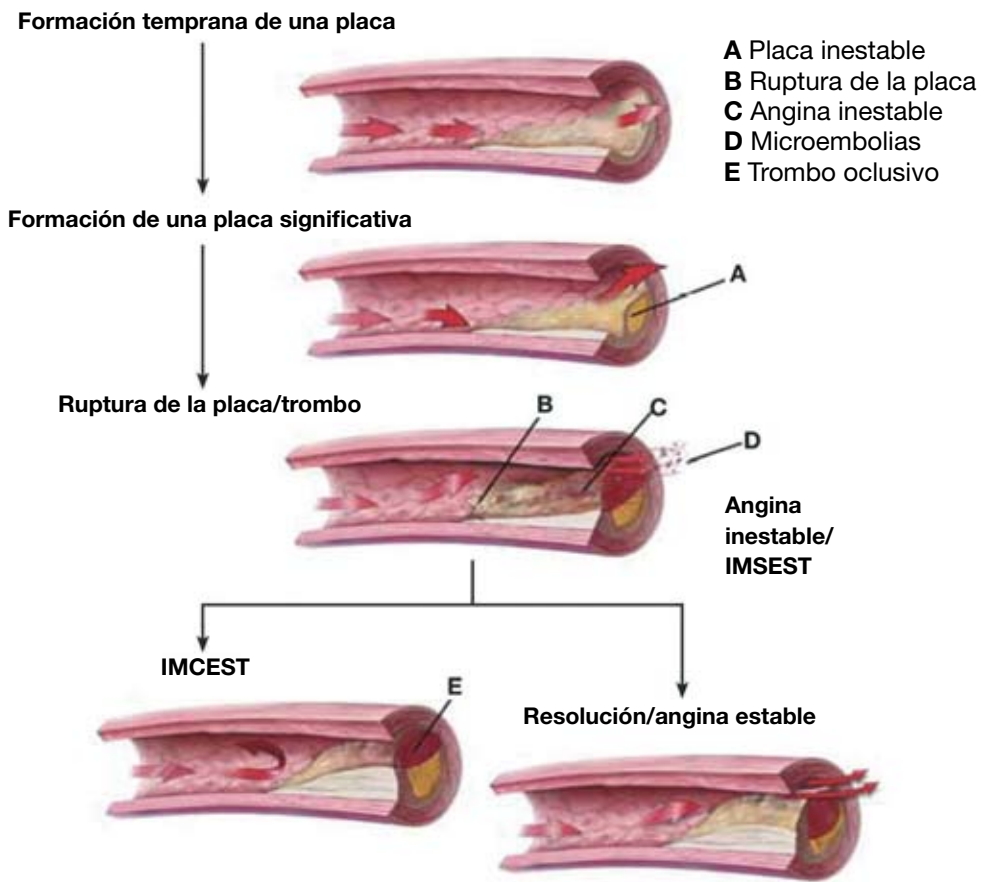
Perspectiva general

La enfermedad coronaria es producto de la formación de placas ateromatosas en las arterias coronarias del corazón. Comienza al final de la adolescencia o alrededor de los 20 años y progresa silenciosamente hasta que se produce un estrechamiento crítico de una o más arterias coronarias o bien una ruptura o erosión aguda de la placa.

El término síndrome coronario agudo (SCA) se refiere a un espectro de alteraciones relacionadas con enfermedad coronaria que tienen en común la ruptura o erosión de una placa inestable cargada de lípidos (Figura 7). La angina de pecho (también conocida simplemente como angina) es un síntoma que a menudo es provocado por un SCA (hay otras causas de angina). Distinguir las causas de un cuadro de angina excede la práctica corriente de la mayoría de los profesionales de SVB. Por lo tanto, esta sección se centra en la respuesta del personal de SVB ante un caso de angina en el que se presupone que un SCA puede ser su causa. Las dos presentaciones clínicas de los SCA que se considerarán como las posibles causas de la angina son el infarto agudo de miocardio (IAM) y la angina inestable. Los pacientes con cualquiera de estos dos síndromes coronarios agudos tienen riesgo de desarrollar paro cardíaco.

Alteración clínica	Causa subyacente	Descripción
Angina inestable	Oclusión parcial o intermitente de la arteria coronaria	Si la oclusión de una arteria coronaria sólo es parcial o intermitente, es posible que el músculo cardíaco se vuelva isquémico y el paciente sienta dolor o molestia en el pecho (angina). Estos pacientes pueden tener angina en reposo, una angina que hace que se despierten durante la noche (angina nocturna) o una angina que se desencadene con un mínimo esfuerzo físico. En cualquier momento, los pacientes pueden desarrollar paro cardíaco causado por la ruptura o erosión de la placa.
Infarto agudo de miocardio (IAM)	Ruptura o erosión de la placa	Estos pacientes presentan síntomas agudos producto de la formación de un trombo después de la ruptura o erosión de la placa. El trombo ha bloqueado completamente la arteria coronaria y se ha desarrollado un infarto de miocardio (ataque al corazón). El tratamiento se centra en la necesidad de volver a abrir esa arteria coronaria por completo y con rapidez.

Figura 7. Historia natural de la enfermedad coronaria: progresión a síndromes coronarios agudos mayores.



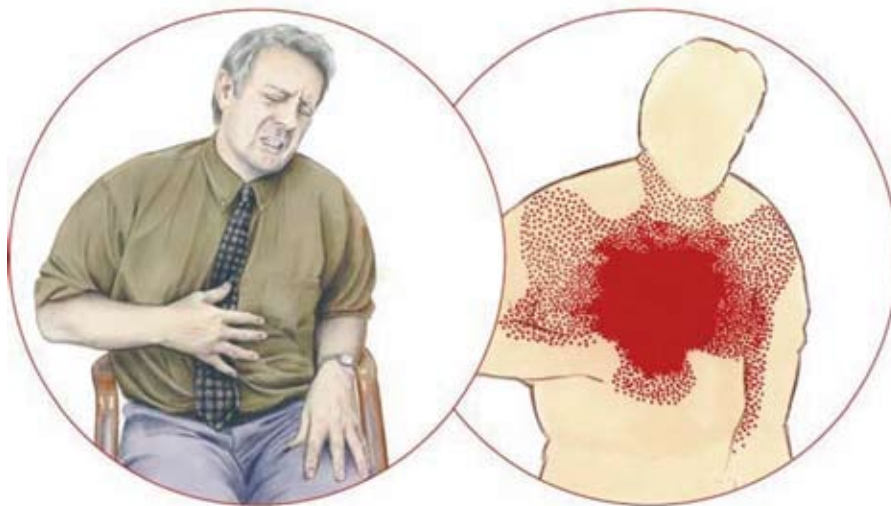
Angina de pecho

En esta tabla se presenta información sobre la angina de pecho.

Característica	Descripción
Descripción	<ul style="list-style-type: none">• Molestia transitoria (que se puede percibir o no como dolor) producida por un flujo de sangre y suministro de oxígeno inadecuados hacia el músculo cardiaco.• Con frecuencia se localiza en el centro del pecho (llamado precordial o retroesternal), pero puede ser más difusa y percibirse a lo largo de todo el pecho.
Causas	<ul style="list-style-type: none">• La causa más frecuente de angina es la aterosclerosis coronaria.• A menudo la produce un factor que hace aumentar la frecuencia cardiaca, como<ul style="list-style-type: none">– el ejercicio– el esfuerzo físico inusual– las emociones muy intensas– las temperaturas extremas
Síntomas típicos	<ul style="list-style-type: none">• Por lo general dura entre 2 y 15 minutos.• Se suele describir como una presión molesta, pesadez, opresión o dolor en el centro del pecho (Figura 8).• Es posible que se extienda (en general hacia la izquierda) a uno o ambos hombros o brazos o al cuello, mandíbula, espalda o la parte media superior del abdomen (epigastrio).• A medida que aumenta la gravedad del estrechamiento de la arteria, disminuye la cantidad de esfuerzo necesaria para que aparezca angina.

Característica	Descripción
Síntomas atípicos	<ul style="list-style-type: none"> • Las mujeres, los ancianos y los diabéticos muchas veces presentan angina con una localización más difusa y una descripción más vaga que la angina clásica. • Puede incluir <ul style="list-style-type: none"> – Falta de aire – Síncope – Mareos – Debilidad – Náuseas o vómitos – Dolor difuso²⁴⁻²⁸
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo general se alivia rápidamente con reposo o la administración de nitroglicerina • Si la angina causada por el esfuerzo físico no se alivia en 5 minutos con el reposo o (en caso de que se trate de un paciente con enfermedad coronaria conocida) con un comprimido de nitroglicerina, se necesita una evaluación médica de emergencia.

Figura 8. Localización típica del dolor de pecho durante un ataque al corazón.



Angina inestable

Tratamiento de la angina inestable

Se debe activar inmediatamente el sistema de emergencias médicas (SEM) cuando la angina no se alivia o empeora en un paciente con cardiopatía conocida después de

- 5 minutos de reposo
 - 1 comprimido de nitroglicerina
 - 1 dosis en aerosol de nitroglicerina
-

Conceptos importantes: Presentaciones atípicas de angina

Es más probable que los ancianos,²⁹ los pacientes diabéticos y las mujeres^{24,26} presenten angina atípica o inusual que no manifiesta los síntomas clásicos o bien se percibe como molestias vagas y no específicas. Los tres grupos pueden presentar debilidad, falta de aire, colapso o mareos. El proveedor de SVB debe tener en cuenta las diferentes manifestaciones de angina que pueden presentar los pacientes y estar preparado para actuar en consecuencia.

Ataque al corazón

En esta tabla se presenta información sobre el ataque al corazón:

Característica	Descripción
Descripción	Ocurre cuando una parte del músculo cardíaco queda privada de flujo de sangre y oxígeno durante un periodo prolongado (normalmente más de 20 a 30 minutos) y el músculo cardíaco empieza a morir.
Causas	<ul style="list-style-type: none">• En general, es consecuencia de un estrechamiento importante o un bloqueo completo de una arteria coronaria enferma o de la ruptura o erosión de la placa y la formación secundaria de un trombo.• Entre las causas poco frecuentes se incluyen<ul style="list-style-type: none">– Espasmo de las arterias: un espasmo de los vasos sanguíneos (espontáneo o debido al consumo de drogas tales como la cocaína) bloquea el flujo de sangre hacia el músculo cardíaco, provocando un ataque al corazón.– Disección de una arteria coronaria– Embolia

Característica	Descripción
Consecuencias	<ul style="list-style-type: none"> • Cuando el flujo de sangre hacia el músculo cardiaco queda bloqueado durante suficiente tiempo, el músculo se vuelve isquémico (sufre por falta de oxigenación). • Si no se recupera rápidamente el flujo de sangre en la arteria, las células del músculo cardiaco a las que la arteria suministra sangre empezarán a morir (necrosis). • El músculo cardiaco isquémico (músculo que no recibe suficiente oxígeno) puede derivar en alteraciones del ritmo eléctrico, entre ellas la fibrilación ventricular (FV). • Lo más habitual es que la FV ocurra dentro de las cuatro primeras horas desde la aparición de los síntomas.

Signos de alarma de un ataque al corazón

- Las molestias en el pecho son el signo más importante del ataque al corazón. Las características, localización y radiación de las molestias son similares a los episodios de angina, pero duran bastante más y no se alivian (o se alivian sólo parcialmente) con reposo o nitroglicerina.³⁰ Algunos pacientes describen un dolor intenso, pero éste no se considera un signo universal.
- La molestia puede aparecer en otras zonas de la parte superior del cuerpo. Los síntomas pueden incluir dolor o molestia en uno o ambos brazos, la espalda, el cuello, la mandíbula o el estómago.
- Otros signos pueden ser sudor, náuseas, mareos y falta de aire.
- Es preciso recordar que, según un seguimiento a largo plazo del estudio Framingham, pasaron desapercibidos clínicamente un tercio de los primeros infartos en los hombres y la mitad en las mujeres.²⁷ Aproximadamente el 50% fueron infartos en verdad asintomáticos, pero el otro 50% se presentó de forma atípica.²⁸
 - Es posible que la molestia no sea grave y que el paciente acuse solamente síntomas relacionados, como la falta de aire. Se debe sospechar que estos síntomas corresponden a una angina atípica si son prolongados y no se alivian con reposo o nitroglicerina, especialmente en ancianos, pacientes diabéticos y mujeres.
 - No es necesario que la persona esté “en mal estado” o presente todos los síntomas para que haya ataque al corazón.
 - Por lo general, las punzadas de dolor momentáneas no son señales de un ataque al corazón.
 - Si el paciente utiliza el término “agudo” para describir el dolor, se le debe pedir que utilice otra palabra para aclarar el significado. Las descripciones que se basan en una sola palabra pueden ser ambiguas y algunos pacientes utilizan el término “agudo” para dar a entender que el dolor es intenso mientras que otros se refieren

a la calidad del dolor. El dolor intenso puede ser signo de angina mientras que las punzadas generalmente no lo son.

- Las señales del ataque al corazón pueden aparecer en personas de ambos sexos, incluso en adultos jóvenes, en cualquier momento y lugar.

Tratamiento

El tratamiento se determina según el tipo de ataque al corazón o angina que desarrolla el paciente. Es posible identificar los distintos tipos de ataque al corazón por los cambios característicos en el electrocardiograma (ECG) y posiblemente por los marcadores séricos de lesión miocárdica, muchas veces llamados enzimas cardíacas.³¹

Si se desarrolla una oclusión completa y repentina de un vaso coronario grande, generalmente ocurre un IMCEST. Este coágulo tiene un alto nivel de trombina. La fibrinólisis y la intervención coronaria percutánea directa pueden limitar el tamaño del infarto si se aplican de forma temprana.

Un trombo que ocluye parcialmente un vaso provoca síntomas de isquemia prolongados y que pueden producirse en reposo. En esta fase, el trombo tiene un alto contenido de plaquetas (Figura 7, E). Lo más efectivo en esta etapa es un tratamiento con antiplaquetarios como la aspirina, el clopidogrel y los inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa. El tratamiento con fibrinolíticos *no* es efectivo y, paradójicamente, puede acelerar la oclusión por la liberación de trombina unida al coágulo, lo que fomenta la coagulación. Un trombo que ocluye intermitentemente un vaso puede provocar necrosis miocárdica y derivar en un IMSEST.

En ausencia de elevación del segmento ST, los pacientes con dolor en el pecho de tipo isquémico pueden presentar depresión del segmento ST o ECG normal o no diagnóstico. La depresión del segmento ST permite identificar a una población con riesgo incrementado de episodios cardíacos adversos mayores. Si bien muchos pacientes no tendrán un SCA (es decir, el cambio en el ECG se deberá a un diagnóstico alternativo, tal como hipertrofia ventricular izquierda), la estratificación y tratamiento iniciales adecuados incluyen tratamiento con antiplaquetarios (incluida aspirina), antitrombóticos y antianginosos. Estos pacientes normalmente tienen un trombo parcial o intermitentemente oclusivo. Existen características clínicas correlacionadas con la naturaleza dinámica de la formación y degradación de los trombos, como el aumento y disminución de los síntomas clínicos.

Pasos de acción con víctimas de SCA

Acciones iniciales

Las acciones iniciales que se deben realizar para los síntomas de SCA son básicamente las mismas dentro y fuera del hospital (por ejemplo fuera del horario de trabajo del reanimador): la víctima debe estar recostada y en calma y se debe llamar al número local de emergencias médicas (.....). Dado que tanto la angina de pecho como el ataque al corazón son producto de la falta de suministro adecuado de sangre al corazón, el tratamiento apropiado en ambos casos es cesar la actividad. Cuando la frecuencia cardiaca o la presión arterial aumentan, como sucede durante cualquier actividad, el corazón necesita más oxígeno. El reposo reduce la frecuencia cardiaca y la necesidad de oxígeno del corazón y del cuerpo. La víctima debe permanecer recostada o sentada, en la posición que le resulte más cómoda y le permita respirar mejor.

Respuesta en el hospital

Cuando se recibe a un paciente con SCA, los pasos siguientes son la administración de oxígeno, aspirina, nitroglicerina o morfina, de acuerdo con el alcance de la práctica de su profesión y prescritos según las órdenes vigentes del médico del paciente o el médico que lo está atendiendo, o según los protocolos vigentes en el hospital. Los profesionales deben monitorizar con cuidado los signos vitales de los pacientes hasta la llegada del personal de atención avanzada. Es posible que el paciente con síntomas de SCA tenga un paro cardiaco. El proveedor debe estar preparado para (1) notificar al sistema de emergencias médicas de que se produjo este cambio en el estado del paciente y (2) comenzar inmediatamente la RCP.

Respuesta fuera del hospital

Muchas muertes causadas por ataque al corazón se producen antes de que la víctima llegue al hospital. Muchas de estas muertes se podrían evitar si la víctima, un familiar o un testigo circunstancial llamara al sistema de emergencias médicas local (.....) durante los primeros minutos desde la aparición de los síntomas.

La causa más común de muerte fuera del hospital en víctimas de ataque al corazón es la fibrilación ventricular (FV). La FV muchas veces se puede tratar con RCP y un desfibrilador, pero puede ser fatal si se desarrolla cuando la víctima está sola, en su casa o en otro lugar donde no haya un desfibrilador ni personas que sepan realizar RCP o utilizar el desfibrilador.

A pesar de los esfuerzos por informar al público sobre los factores de riesgo y los signos de alarma tempranos de un ataque al corazón, la tasa de mortalidad sigue siendo alta. El 50% de las muertes por causa de un IAM ocurren antes de la llegada al hospital. La FV o taquicardia

ventricular (TV) sin pulso es la arritmia precipitante de la mayoría de estas muertes,³²⁻³⁴ y lo más probable es que ocurra dentro de las cuatro primeras horas desde la aparición de los síntomas.³⁵⁻³⁸ Es esencial conocer y reconocer las señales del ataque al corazón para reducir las posibilidades de que el paciente sufra un paro cardíaco.

El tratamiento inicial por defecto para una víctima de SCA fuera del hospital es hacer que la víctima se recueste y esté tranquila y llamar el número local de emergencias médicas (.....). Además, se debe administrar aspirina lo antes posible a cualquier paciente con SCA siempre y cuando no sea alérgico a este fármaco ni presente signos de sangrado gastrointestinal activo o reciente. El paciente debe masticar una aspirina (sin cubierta entérica y de 160 a 325 mg) lo antes posible.

El siguiente es un protocolo de tratamiento alternativo para una víctima con *enfermedad cardiovascular conocida e instrucciones médicas de tomar nitroglicerina primero*:

Paso	Acción
1	Haga que la víctima no se mueva y se siente o se recueste.
2	Administre nitroglicerina (en comprimido o aerosol sublingual). No se recomienda utilizar un parche o pomada de nitroglicerina porque el inicio de acción es demasiado lento y la absorción del fármaco no es predecible en presencia de ataque al corazón.
3	Si la angina no se alivia o empeora después de un comprimido de nitroglicerina, active inmediatamente el sistema de emergencias médicas.
4	En general, si la molestia en el pecho dura más de 5 minutos a pesar del reposo, se necesita una evaluación médica más detallada. En pacientes con cardiopatía conocida, active el sistema de emergencias médicas si los síntomas típicos persisten más de 5 minutos a pesar del reposo y de tomar 1 comprimido de nitroglicerina (véase Figura 9).
5	Después de activar el sistema de emergencias médicas, se debe administrar aspirina masticable al paciente (160 a 325 mg) (véase más adelante). La víctima puede recibir hasta 2 dosis adicionales de nitroglicerina a intervalos de 5 minutos.
6	Monitoree con cuidado los signos vitales del paciente hasta la llegada del personal de atención avanzada. Si se produce un paro cardíaco, el proveedor debe estar preparado para (1) notificar al sistema de emergencias médicas local (.....) de que se produjo este cambio en el estado del paciente y (2) comenzar inmediatamente la RCP.

Aspirina

Se debe administrar aspirina lo antes posible a todos los pacientes con síndrome coronario agudo que no sean alérgicos a la aspirina ni presenten signos de sangrado gastrointestinal activo o reciente. El paciente debe masticar una aspirina (sin cubierta entérica y de 160 a 325 mg) lo antes posible. La administración temprana de aspirina puede reducir la mortalidad. En una revisión de 145 estudios, la aspirina redujo sustancialmente los episodios vasculares en todos los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), y en pacientes de alto riesgo disminuyó las tasas de IAM no mortal y las muertes por causas vasculares.³⁹ La aspirina inhibe la agregación de las plaquetas y tiene otros efectos en la función de coagulación que pueden reducir la reoclusión de las arterias coronarias y los episodios isquémicos recurrentes después del tratamiento con fibrinolíticos.

Nitroglicerina

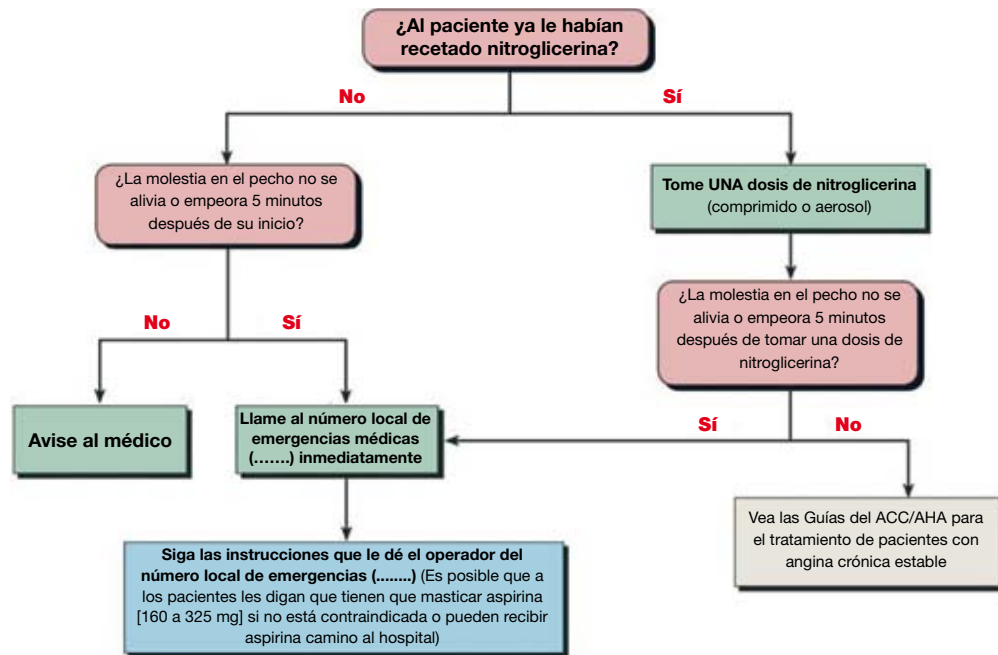
La nitroglicerina es un fármaco que dilata las arterias coronarias y alivia la molestia que produce el dolor isquémico/angina de pecho. Dado que la nitroglicerina disminuye la presión arterial, la víctima que recibe este fármaco debe sentarse o recostarse. La nitroglicerina puede producir una sensación de ardor debajo de la lengua y provocar cefalea. Sin embargo, la ausencia de estos síntomas no quiere decir que los comprimidos estén vencidos o no sean eficaces. Los comprimidos de nitroglicerina a menudo dan resultado, pero pueden no ser eficaces si:

- la enfermedad coronaria es grave
- el paciente desarrolla SCA (con ruptura y erosión de la placa y formación de trombo).

Además, un paciente que haya tomado recientemente un medicamento para tratar la disfunción eréctil no debe tomar nitroglicerina durante 24 a 48 horas. La combinación de nitroglicerina y fármacos para la disfunción eréctil puede producir una disminución considerable y repentina de la presión arterial.

La luz y el paso del tiempo pueden hacer que los comprimidos de nitroglicerina pierdan su actividad. Lo mejor es guardar comprimidos nuevos en un lugar oscuro y llevar sólo algunos en un frasquito oscuro y reemplazarlos por comprimidos nuevos alrededor de una vez al mes. Si el paciente tiene comprimidos de nitroglicerina “viejos”, pregunte dónde están los nuevos que no fueron expuestos a la luz. Algunos aerosoles de nitroglicerina son eficaces durante 2 años y la administración de esta forma de tratamiento es más fiable.

Figura 9. Instrucciones (por adelantado) dirigidas al paciente para tomar nitroglicerina y llamar al SEM si experimenta molestia/dolor en el pecho que no está causada por traumatismo.



Factores desencadenantes de un ataque al corazón

Un ataque al corazón se puede producir en distintas circunstancias:

- La mayoría de los episodios de síndrome coronario agudo se desencadenan en reposo o con las actividades diarias leves.
- El ejercicio físico extenuante es un factor desencadenante en pocos pacientes, quizá entre el 10% y el 15% de los casos.^{40,41}
- Es frecuente que antes de un ataque al corazón haya ocurrido algún episodio en la vida de la víctima que le haya producido un fuerte impacto emocional (como la muerte del cónyuge o de un ser querido, un divorcio o la pérdida de un trabajo) y es posible que ambos sucesos estén relacionados.^{42,43}
- Se ha demostrado claramente que el consumo de drogas ilegales, como la cocaína, produce ataque al corazón y arritmias ventriculares.⁴⁴

**Negación:
Una respuesta
mortal a un
ataque al
corazón**

Con frecuencia, las víctimas niegan la posibilidad de estar sufriendo un ataque al corazón con razonamientos como estos:

- *Es una indigestión o algo que comí.*
- *A mí no me puede pasar. Soy demasiado sano.*
- *No quiero molestar a mi médico.*
- *No quiero asustar a nadie.*
- *Me tomo un remedio casero.*
- *Si no es un ataque al corazón, me voy a sentir ridículo.*

Cuando la víctima empieza a buscar motivos por los que no podría tener un ataque al corazón, los testigos circunstanciales o familiares deben tomarlo como una señal y pedir ayuda al SEM.

Muchas veces, las muertes por ataque al corazón fuera del hospital se pueden evitar. Si se desarrolla FV después de la llegada del personal del SEM, ellos sabrán cómo administrar RCP y utilizar el desfibrilador.

Todos los profesionales del SEM pueden trasladar con rapidez a las víctimas a un hospital y notificar la llegada del paciente al personal del hospital antes de que se produzca. El personal avanzado del SEM está en condiciones de realizar e interpretar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. El ECG de 12 derivaciones permite realizar una estratificación del riesgo y determinar qué atención necesita el paciente. La notificación previa a la llegada al hospital y la transmisión de un ECG (o su interpretación) realizado fuera del hospital permiten reducir el intervalo hasta la administración de la atención definitiva que recibirá al paciente en el hospital.

El personal del SEM con entrenamiento avanzado también son capaces de establecer un acceso intravenoso (i.v.), administrar fármacos y proporcionar asistencia ventilatoria avanzada. Pero no se podrá administrar ninguno de estos tratamientos a la víctima hasta que no se notifique al SEM.

**Conceptos
fundamen-
tales: La
psicología de
la negación de
un ataque al
corazón**

La negación es una reacción común a emergencias como el ataque al corazón. El primer impulso de la víctima puede ser negar la posibilidad de un ataque al corazón. Esta negación no se limita a la víctima, es posible que también convenza al reanimador. En casos de emergencia, la tendencia de las personas a negar o restar importancia a la gravedad del problema es natural, y es necesario superarla para intervenir rápidamente y maximizar las posibilidades de supervivencia de la víctima. Negar la gravedad de los síntomas produce un retraso en el tratamiento y aumenta el riesgo de muerte.^{45,46}

Lo más probable es que sean los ancianos, las mujeres y los pacientes con diabetes, hipertensión o enfermedad coronaria conocida los que más tardan en llamar al SEM.¹²

Dado que es posible que la víctima niegue la posibilidad de tener un ataque al corazón, los reanimadores deben estar preparados para activar el SEM y proporcionar SVB según sea necesario. Las campañas de educación pública lograron que aumentara el conocimiento del público sobre este importante tema.^{47,48}

Acciones del SEM con víctimas de SCA

Perspectiva general

El acceso rápido al SEM después de reconocer los signos y síntomas de un SCA es muy beneficioso:

- Los operadores telefónicos de sistemas de emergencias pueden enviar al equipo de emergencias apropiado y proporcionarle instrucciones al paciente antes de que llegue.⁴⁹
 - El personal del SEM entrenado en SVB puede administrar oxígeno, nitroglicerina y aspirina.^{50,51} Se supone que la administración sistemática de estos medicamentos fuera del hospital por parte del personal de emergencias de la ambulancia entrenado en SVB reduce la morbilidad y la mortalidad del ataque al corazón.⁵²
 - Es posible que la nitroglicerina sea eficaz para aliviar los síntomas,⁵³ y se demostró que la administración temprana de aspirina reduce la mortalidad en casos de SCA.⁵⁴
 - El personal del SEM entrenado en soporte vital avanzado (SVA) monitoriza el ritmo cardíaco de forma continua para detectar de inmediato una arritmia cardíaca potencialmente fatal.
 - En muchos sistemas, el personal del SEM cuenta con el equipamiento y está autorizados para realizar ECG de 12 derivaciones y puede transmitir esa información al hospital que recibirá al paciente. Esto permite diagnosticar un ataque al corazón en progreso y reduce considerablemente el intervalo hasta el tratamiento, incluido el tratamiento con fibrinolíticos o una intervención coronaria percutánea, cuando el paciente llega al hospital.⁵⁵⁻⁶⁰
 - Si se produce una complicación (ya sea en el sitio o de camino al hospital), el personal del SEM entrenado en SVA puede administrar tratamientos para salvar la vida al paciente, incluida la desfibrilación rápida, el manejo de la vía aérea y la administración de fármacos i.v.
-

Evaluación y estabilización iniciales

Antes de llegar al hospital, el personal de SVB (los sistemas de emergencias médicas [SEM]) debe seguir los siguientes pasos para la evaluación y estabilización iniciales si se sospecha SCA.

Paso	Acción
1	Evalúe para determinar si es necesario comenzar con los pasos de RCP. <ul style="list-style-type: none">• Si es necesario, comience la RCP.• Si no es necesario, vaya al paso 2.
2	Haga que la víctima se coloque en una posición cómoda y repose.
3	Tenga un DEA a mano y esté preparado para usarlo si la víctima deja de responder, deja de respirar y no tiene pulso.
4	Si no es necesario realizar RCP, administre oxígeno suplementario aunque la evidencia inicial de oxigenación sea buena.
5	Administre aspirina y nitroglicerina si está entrenado y autorizado para hacerlo.
6	Prepare a la víctima para el traslado al hospital o para ser tratada por proveedores del SEM entrenados en SVA.
7	Vigile cuidadosamente los signos vitales del paciente. Si se produce un paro cardíaco, debe estar preparado para (1) notificar al hospital que recibirá al paciente o al proveedor que está en camino de que se produjo ese cambio en el estado del paciente y (2) comenzar la RCP inmediatamente.

Historia clínica El personal del SEM entrenado en SVB obtiene una historia clínica dirigida mientras se prepara el traslado, pero esto no debe retrasar el traslado de la víctima con SCA. La historia clínica puede incluir preguntas sobre

- en qué momento aparecieron los síntomas
- la calidad, intensidad, localización, irradiación y duración de la molestia en el pecho
- factores desencadenantes y factores atenuantes
- actividad que estaba realizando cuando aparecieron los síntomas

El proveedor del SEM también debe obtener los antecedentes de problemas médicos importantes y de factores de riesgo de SCA.

Evaluación física

La evaluación física de la víctima no debe retrasar su traslado y debe centrarse en los signos vitales y de oxigenación, ventilación y perfusión adecuadas.

El proveedor de SVB del SEM debe evaluar siempre la coloración de la piel, la temperatura y la humedad. Generalmente, las víctimas de SCA muestran signos de respuesta al estrés, que incluyen piel fría y pálida y transpiración. El examen físico debe incluir la auscultación de los murmullos vesiculares (ruidos pulmonares) y la evaluación del esfuerzo respiratorio.

Paro cardiaco

Perspectiva general

El *paro cardiaco* se produce cuando el corazón deja de latir de manera abrupta e inesperada. El paro cardiaco puede producirse:

- Como síntoma inicial y único de enfermedad coronaria
- Antes de que se desarrollen otros síntomas
- En personas con enfermedad coronaria conocida
- En las cuatro primeras horas desde la aparición de los síntomas de un ataque al corazón (lo más común)

Los pacientes que desarrollan un paro cardiaco necesitan recibir RCP de inmediato y es probable que necesiten desfibrilación en cuanto esté disponible. Pocos segundos después de producirse un paro cardiaco, la víctima deja de responder y de respirar. Es posible que, ocasionalmente, la víctima presente respiraciones agónicas (boqueo). El boqueo no constituye una respiración efectiva. La víctima que está boqueando necesita RCP.

Cuanto antes se restaure la circulación hacia el corazón y el cerebro, mayores serán las posibilidades de una recuperación completa. Si no se administra RCP entre 4 y 6 minutos después de que se produzca un paro cardiaco, a menudo se observa daño cerebral significativo. En ocasiones, las personas expuestas a temperaturas extremadamente bajas (por ejemplo un niño pequeño sumergido en aguas heladas) al desarrollar un paro cardiaco pueden recuperar la función cerebral normal después de pasar un periodo prolongado en paro. Sin embargo, ese tipo de recuperación o de supervivencia no es frecuente.

Causas

Muchas causas pueden provocar un paro cardiaco:

- Enfermedad coronaria (la causa más frecuente)
- Paro respiratorio primario
- Lesión directa del corazón
- Consumo de drogas
- Alteraciones del ritmo cardiaco

La lesión cerebral no siempre lleva a un paro cardiaco porque el corazón no necesita el funcionamiento normal del cerebro para

continuar latiendo. Si la lesión cerebral produce paro respiratorio, eso puede precipitar un paro cardíaco. Sin embargo, cuando la respiración se detiene es posible que el corazón siga latiendo durante varios minutos hasta que el nivel de oxígeno en la sangre sea tan bajo que el corazón deje de latir.

En la mayoría de los episodios de paro cardíaco la causa directa del paro es una FV (un temblor anormal, caótico y descoordinado del músculo cardíaco) que interrumpe el flujo de sangre. Aproximadamente el 5% de los pacientes con ataque al corazón desarrolla FV y esta incidencia se ha mantenido en el tiempo.⁶¹ La FV es responsable de la mayoría de las muertes de pacientes con ataque al corazón fuera del hospital y se relaciona con mortalidad aumentada en el hospital.⁶¹

Tratamiento

Por lo general, la FV no se puede convertir a un latido efectivo si no se utiliza desfibrilación eléctrica. Hasta que se pueda aplicar la desfibrilación, la RCP es la única forma posible de mantener la perfusión de los órganos vitales. La desfibrilación consiste en aplicar descargas eléctricas en el corazón a través de la pared torácica. La descarga eléctrica despolariza todas las células del miocardio al mismo tiempo, posibilitando el retorno de la actividad eléctrica espontánea y coordinada. La desfibrilación se debe realizar lo antes posible y es necesario administrar RCP al menos durante los primeros minutos siguientes a la desfibrilación (y posiblemente más).

La administración rápida de RCP y la desfibrilación temprana aumentan las posibilidades de supervivencia de la víctima. La desfibrilación temprana es un eslabón fundamental en la cadena de la supervivencia (Figura 10).⁶² Se ha demostrado que mejora considerablemente los resultados en víctimas de paro cardíaco fuera del hospital.^{18,63-67} La puede llevar a cabo personal con un entrenamiento mínimo provisto de un desfibrilador externo automático (DEA)⁶⁸⁻⁷⁰ (véase “Desfibrilación externa automática” en el *Libro para el estudiante de SVB para personal del equipo de salud*). El personal de SVB que trabaja en sistemas que disponen de DEA debe aprender a utilizarlo.

Figura 10. Cadena de la supervivencia en adultos.



Ataque cerebral agudo

Perspectiva general

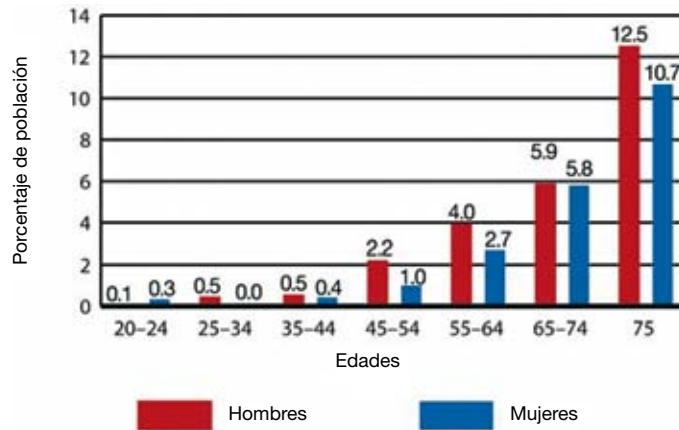
El ataque cerebral es la tercera causa de muerte en Estados Unidos y la principal causa de lesión cerebral en adultos. Cada año, alrededor de 700.000 estadounidenses repiten un ataque cerebral o sufren uno nuevo y casi el 25% muere (Figura 11).^{71,72}

Se han hecho muchos avances en la prevención, el tratamiento y la rehabilitación del ataque cerebral.^{73,74} El tratamiento con fibrinolíticos puede limitar la extensión del daño neurológico y mejorar la evolución del ataque cerebral isquémico en estos pacientes cuando un médico administra el tratamiento siguiendo un protocolo bien establecido, apoyado por un equipo de especialistas y con respaldo institucional.^{75,76} Pero el tiempo disponible para la terapia es limitado.^{75,76} El personal del equipo de salud, hospitales y comunidades deben desarrollar sistemas para aumentar la eficacia y efectividad de la atención del ataque cerebral.⁷³ Si no se siguen los protocolos, aumenta el riesgo de complicaciones, incluida la hemorragia cerebral.⁷⁷⁻⁷⁹

Por esto, se debe considerar la administración de un tratamiento fibrinolítico i.v. a todos los pacientes que lleguen al hospital en menos de tres horas después de la aparición de signos y síntomas que se correspondan con un ataque cerebral isquémico agudo.^{75,76,80,81} Para pacientes con ataque cerebral isquémico agudo que no son candidatos para la fibrinólisis i.v. convencional, la administración de fibrinolíticos por vía intraarterial hasta 3 a 6 horas después de la aparición de los síntomas también podría ser beneficiosa. Estos agentes se deben administrar en hospitales con experiencia en este tipo de tratamientos.⁸²⁻⁸⁴

El intervalo de tiempo para administrar este tratamiento es breve.^{75,76} Si la intención es administrar fibrinólisis a candidatos con ataque cerebral isquémico agudo, la mayoría de las víctimas debe recibir este tratamiento menos de tres horas después de la aparición de los síntomas. Estos tratamientos limitados por el tiempo que en la actualidad están disponibles para tratar los casos de ataque cerebral ponen de relieve el importante papel de los reanimadores legos, los primeros respondedores y el personal del SEM. El reconocimiento, la intervención y el traslado temprano de las víctimas con sospecha de ataque cerebral desde el lugar en el que se produce hasta un *hospital preparado para tratar a pacientes con ataque cerebral agudo* pueden reducir considerablemente la morbilidad y la mortalidad.

Figura 11. Prevalencia estimada del ataque cerebral según la edad y el sexo en Estados Unidos entre 1999-2002. (Tomado de *AHA Heart Disease and Stroke Statistics, Actualización 2005*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2004; 16.)



Fuente: Datos no publicados del NHANES III (1988-94), CDC/NCHS

Fisiopatología y clasificación de la enfermedad cerebrovascular

La fisiopatología de un ataque cerebral isquémico es similar a la de un infarto de miocardio. En los dos casos, el suministro de sangre y el aporte de oxígeno son inadecuados, generalmente como resultado de un coágulo que causa una obstrucción. Este coágulo suele impedir el flujo en una arteria que ya se ha estrechado por la aterosclerosis. La intervención rápida con un tratamiento fibrinolítico puede mejorar la evolución del ataque cerebral.⁷⁵

La fisiopatología del ataque cerebral hemorrágico es un poco diferente. Este tipo de ataque cerebral se produce a partir de la ruptura de un vaso. En una víctima de un ataque cerebral hemorrágico está contraindicada la fibrinólisis.

Ataque isquémico transitorio (AIT)

Un *ataque isquémico transitorio o AIT* es un episodio reversible de alteración neurológica focal que normalmente dura unos minutos. Cuando comienza es posible que no se logre distinguir de un ataque cerebral. El episodio se clasifica como AIT si los síntomas neurológicos se resuelven por completo en menos de una hora. De hecho, la mayoría de los AIT sólo duran entre 5 y 10 minutos y se resuelven completamente.⁸⁵

Los AIT constituyen un indicador significativo de riesgo de ataque cerebral:

- Aproximadamente el 10% de los pacientes con un AIT desarrollará un ataque cerebral en menos de 3 meses, si no recibe tratamiento.^{86,87}

- Aproximadamente el 25% de los pacientes con ataque cerebral ya sufrieron un AIT.⁸⁸

El médico debe evaluar a los pacientes que sufrieron un AIT para identificar los tratamientos que pueden reducir el riesgo de ataque cerebral. Los agentes antiplaquetarios, como la aspirina, pueden disminuir el riesgo posterior de ataque cerebral en pacientes con un AIT, y es posible que necesiten otros tratamientos.

Definición de ataque cerebral

Un ataque cerebral es una pérdida transitoria o permanente de funcionamiento en una región del cerebro producida por una interrupción del flujo de sangre hacia alguna parte el cerebro. Hay dos tipos de ataque cerebral:

- Isquémico
- Hemorrágico

Ataque cerebral	Descripción
Isquémico	<ul style="list-style-type: none"> • Representa aproximadamente el 88% de todos los casos de ataque cerebral • Se produce por la oclusión total de una arteria cerebral causada por trombosis cerebral (coágulo de sangre) o embolia (un coágulo que proviene de otra localización) • Puede ser mortal (alrededor del 20% de los pacientes muere en menos de un mes) • Casi nunca lleva a la muerte durante la primera hora • Los pacientes con ataque cerebral isquémico pueden recibir tratamiento fibrinolítico si han pasado menos de 3 horas desde el comienzo de los síntomas y si no está contraindicado para ese paciente. Esto exige un reconocimiento rápido del comienzo de los síntomas de ataque cerebral por parte de la víctima o de sus familiares, una notificación rápida al SEM y el envío rápido de auxilio, traslado por parte del SEM con notificación previa a un hospital preparado para la atención del ataque cerebral agudo (con protocolos hospitalarios para la administración de fibrinólisis) y un diagnóstico y tratamiento precoces en el hospital, que incluya la identificación de cualquier contraindicación al tratamiento. Todo esto se debe realizar a menos de 3 horas del comienzo de los síntomas si el paciente es candidato para el tratamiento con fibrinólisis.

Hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> • Producido por la ruptura de una arteria cerebral con hemorragia • Existen dos tipos: 	
	Subaracnoideo	Intracerebral
	Hemorragia en la superficie del cerebro	Hemorragia en el tejido del cerebro
	Causa más frecuente: aneurisma o malformación vascular congénita ^{89,90}	Causa más frecuente: hipertensión ^{91,92}
<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser mortal en la presentación⁹³ • Los pacientes pueden presentar uno o más de los siguientes signos: <ul style="list-style-type: none"> – Su cuadro parece más grave que el de pacientes con ataque cerebral isquémico – Su deterioro es más rápido – La cefalea que presentan es más grave – Las alteraciones del estado de conciencia son más pronunciadas – Las náuseas o vómitos son más intensos • A los pacientes con ataque cerebral hemorrágico <i>no</i> se les puede administrar fibrinólisis porque empeoraría la hemorragia intracerebral. • Algunos pacientes con ataque cerebral hemorrágico pueden beneficiarse con una intervención quirúrgica.^{94,95} 		

Clasificación de los ataques cerebrales

Los ataques cerebrales se pueden clasificar de diferentes maneras. Un método es clasificarlos según el área de la circulación del cerebro que esté afectada. Esta clasificación divide los ataques cerebrales entre los que comprometen la circulación carotídea (anterior) y los que comprometen la circulación vertebrobasilar (posterior).

Cadena de la supervivencia de la AHA/ASA para víctimas de ataque cerebral

La AHA y el ASA (*American Stroke Association*) desarrollaron una “Cadena de la supervivencia para el ataque cerebral” orientada a la comunidad que une las acciones que deben tomar los pacientes, los miembros de la familia y las recomendaciones para respondedores de equipos de salud y personal de la sala de emergencias que se encuentran fuera del hospital, así como para servicios de especialización hospitalarios:

- Rápido reconocimiento y reacción ante los signos de alarma del ataque cerebral.
- Rápido envío de auxilio del sistema de emergencias médicas (SEM).

- Rápido sistema de traslado del SEM y notificación previa al hospital que recibirá al paciente.
- Rápido diagnóstico y tratamiento en el hospital.

Las víctimas de ataque cerebral casi nunca necesitan desfibrilación, aunque las arritmias son frecuentes durante las primeras 24 horas posteriores a un ataque cerebral.⁹⁶ Lo que sí necesitan estos pacientes es atención y traslado rápidos a un hospital capaz de tratar casos de ataque cerebral agudo, al que se notificará la llegada del paciente.

Puntos clave en el tratamiento del ataque cerebral: Las 7 D para la atención del ataque cerebral

Utilice la regla mnemotécnica de las 7 D⁹⁷ para recordar los puntos clave en el tratamiento de pacientes con ataque cerebral:

- **D**etección
- **D**espacho de ambulancias
- **D**eterminación
- **D**erivación
- **D**atos
- **D**ecisión
- **D**rogas (fármacos)

En cualquiera de estos puntos del tratamiento se pueden producir retrasos, así que en cada uno de ellos la respuesta a la víctima de ataque cerebral y su tratamiento deben ser hábiles y eficientes.

Las 3 primeras D son responsabilidad de la comunidad, incluidos los legos en la materia, los primeros respondedores y los respondedores del SEM:

- **Detección.** La detección se produce cuando un paciente, familiar o testigo circunstancial reconoce los signos y síntomas de un ataque cerebral o AIT y llama por teléfono al número local de emergencias (.....).
- **Despacho de ambulancias.** A continuación, los operadores telefónicos del SEM deben determinar la prioridad de la llamada relacionada con presunto ataque cerebral de la misma manera en que lo harían con una víctima de ataque al corazón o traumatismo grave y enviar el equipo de emergencias médicas apropiado con prioridad de respuesta alta.
- **Determinación.** El personal del SEM debe responder rápidamente, utilizar una herramienta de detección de ataque cerebral antes de llegar al hospital para identificar los signos y síntomas en caso de presunto ataque cerebral, avisar al hospital que recibirá al paciente antes de la llegada y trasladar (derivar) al paciente a un hospital capaz de atender a víctimas con ataque cerebral agudo. El personal del SEM debe considerar el acompañamiento de un familiar de la víctima para confirmar el momento del comienzo de los síntomas.

El hospital que recibe al paciente debe evaluarlo con rapidez, determinar si es candidato para tratamiento fibrinolítico y administrárselo (si se determinó que es seguro y apropiado) antes de pasadas tres horas desde el comienzo de los síntomas (objetivo: en menos de 1 hora desde la llegada a la sala de emergencias). Más adelante se tratan esos tres puntos con más detalle.

Las últimas 4 D se inician en el hospital:

- **D**erivación. Estratificación de prioridades y evaluación inicial en la sala de emergencias
 - **D**atos. Realizar una TC para diagnosticar la ausencia de hemorragia en el cerebro
 - **D**ecisión. Identificar a los candidatos para tratamiento fibrinolítico
 - **D**rogas (fármacos). Tratamiento fibrinolítico
-

Detección de signos de alarma de ataque cerebral

Reconocer los signos y síntomas del ataque cerebral es fundamental para una intervención y tratamiento rápidos. El comienzo del ataque cerebral puede ser sutil. Entre los signos y síntomas de ataque cerebral se puede incluir

- Debilidad repentina o entumecimiento de la cara, el brazo o la pierna, especialmente de un solo lado del cuerpo
- Confusión súbita, problemas en el habla o el entendimiento
- Problemas repentinos en la vista en uno o ambos ojos
- Problemas súbitos para caminar, mareos, pérdida del equilibrio o de la coordinación
- Cefaleas graves repentinas sin causa aparente

A los pacientes con riesgo alto de ataque cerebral y a sus familiares se les debe enseñar cuáles son los signos de alarma de ataque cerebral y a comunicarse con el número local de emergencias médicas (.....) si se sospechan signos de ataque cerebral. En un estudio reciente en el que participaron pacientes con ataque cerebral, sólo un 8% de ellos había recibido información sobre los signos del ataque cerebral, aunque casi la mitad había experimentado con anterioridad un AIT o un ataque cerebral.⁹⁸ La educación de los pacientes de alto riesgo y de sus familias es responsabilidad del personal del equipo de salud, y esa información se debe volver a repasar cada vez que se ve al paciente y a su familia.

Respuesta a emergencias: Activación temprana del SEM e instrucciones del sistema de emergencias médicas

En cuanto se sospechan signos o síntomas de ataque cerebral, los familiares u otros testigos circunstanciales deben llamar inmediatamente al número local de emergencias médicas (.....). Éste es el primer eslabón fundamental en la cadena de la supervivencia para el ataque cerebral. El reconocimiento y la reacción rápidos, incluida la llamada al número local de emergencias (.....) inicia el vínculo entre la víctima de ataque cerebral y la atención médica. Este primer eslabón posibilita la implementación de ciertos tratamientos, como la fibrinólisis, que pueden mejorar la supervivencia y la función después del ataque.

El acceso rápido al SEM después de reconocer un ataque cerebral es necesario por varios motivos. Lo más importante es que los pacientes con ataque cerebral trasladados por el SEM llegan al hospital antes que los que no son trasladados por el SEM. En algunos estudios se ha documentado que llamar al médico de cabecera o el hecho de que un familiar lleve a la víctima al hospital retrasan la llegada al hospital, y muchas veces, ese retraso es suficiente para que el paciente no pueda recibir determinado tratamiento.⁹⁹⁻¹⁰¹ El traslado a un hospital capaz de atender a pacientes con ataque cerebral agudo menos de 1 o 2 horas después del comienzo de los síntomas aumenta las probabilidades de que la víctima pueda recibir aquellos tratamientos cuya administración depende del tiempo transcurrido, como los fibrinolíticos.¹⁰²⁻¹⁰⁶

Cuando se accede al SEM, los operadores telefónicos de la sala de emergencias pueden enviar el equipo de emergencia apropiado y dar instrucciones sobre la atención del paciente antes de que llegue dicho equipo.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ A continuación, los respondedores del SEM pueden trasladar a la víctima a un hospital en el que se atienda a pacientes con ataque cerebral agudo y avisar antes de la llegada para asegurar una evaluación y tratamiento rápidos.

Los operadores telefónicos del SEM desempeñan un papel fundamental en el tratamiento correcto de una posible víctima de ataque cerebral. Ellos son responsables de sospechar un ataque cerebral cuando reciben una llamada de auxilio y deben darle la prioridad adecuada para asegurar una respuesta rápida por parte del SEM.

Los SEM deben aportar educación y entrenamiento para minimizar los retrasos en el envío de auxilio, evaluación y traslado prehospitales. Los operadores telefónicos del SEM deben identificar presuntas víctimas de ataque cerebral y enviarles auxilio con total prioridad. El equipo del SEM debería poder dar soporte a la función cardiopulmonar, realizar una evaluación rápida del ataque cerebral, establecer el momento de comienzo de los síntomas (o la última vez que se consideró al paciente como normal), disponer las prioridades para el envío de auxilio y trasladar al paciente, así como notificar su llegada

al hospital que lo va a recibir.^{107,108,110,111} El personal del SEM debe considerar el acompañamiento de un familiar de la víctima para confirmar el momento de aparición de los síntomas o la última vez que se consideró al paciente como normal.

El 85% de los ataques cerebrales ocurre en el domicilio del paciente y, en la actualidad, en Estados Unidos el personal del SEM traslada al hospital sólo a la mitad de las víctimas de ataque cerebral.⁹⁹⁻¹⁰¹

Los ataques cerebrales que aparecen cuando la víctima está sola o durmiendo pueden retrasar aún más el reconocimiento y la toma de medidas rápidas.¹¹² En los programas públicos de educación se concentró la atención en pacientes con riesgo de ataque cerebral, así como en sus familiares y amigos.¹¹³ Gracias a la educación de la comunidad ha aumentado la proporción de pacientes tratados con fibrinolíticos.^{114,115}

Después de llamar al número local de emergencias (.....), el reanimador lego debe brindar cuidados de apoyo, entre los que se incluye

- Tranquilizar a la víctima
- Poner a la víctima en la posición lateral de seguridad (si no responde)
- Administrar respiraciones de rescate si no respira
- RCP, si es necesario

Negación

Es posible que las víctimas de ataque cerebral

- No lleguen a comprender que están sufriendo un ataque cerebral
- Nieguen los síntomas, racionalizándolos⁹⁸

La mayoría de las víctimas de ataque cerebral retrasa el acceso a la atención después de la aparición de los síntomas.⁹⁹⁻¹⁰¹ Este retraso puede eliminar la posibilidad de administrar tratamiento fibrinolítico.

Tratamiento extrahospitalario del ataque cerebral

El SEM y los cuidados de SVB

En el pasado, el personal de SVB del SEM recibía un entrenamiento mínimo para evaluar y atender casos de ataque cerebral.^{107,108,110,116} Es necesario desarrollar programas eficaces para entrenar al personal de SEM de modo que pueda reconocer con precisión un ataque cerebral y estratificar las prioridades.^{101,117} El personal de SVB de SEM ahora tiene un papel fundamental en

- El reconocimiento y la estabilización de la posible víctima de ataque cerebral
- La selección de un hospital para trasladar a la víctima en el que se administre tratamiento fibrinolítico
- El traslado rápido

Cada hospital que recibe a un paciente debe definir su capacidad para tratar a aquellos con ataque cerebral agudo y debe comunicarlo al SEM y a la comunidad. Si bien no todos los hospitales son capaces de organizar los recursos necesarios para administrar de manera segura el tratamiento fibrinolítico, todos los hospitales con servicio de emergencias deben tener un plan escrito que describa de qué manera se deben tratar los pacientes con ataque cerebral agudo en dicha institución. El plan debe

- Detallar las funciones de los profesionales de la salud en la atención de los pacientes con ataque cerebral
- Definir cuáles van a recibir un tratamiento con fibrinolíticos en dicha institución
- Definir cuándo es apropiado el traslado a otro hospital con una unidad dedicada a ataques cerebrales

Varios estudios clínicos con diseño aleatorio y metaanálisis en adultos documentan una mejoría consistente en la tasa de supervivencia a 1 año, en los resultados funcionales y la calidad de vida cuando se trata a los pacientes hospitalizados con ataque cerebral agudo en unidades especializadas con un equipo multidisciplinario con experiencia en el tratamiento del ataque cerebral.^{101,117-119} Aunque los estudios se realizaron fuera de Estados Unidos en unidades hospitalarias que atienden tanto casos agudos como de rehabilitación, los mejores resultados se evidenciaron en las fases muy tempranas de la atención del ataque cerebral. Estos resultados deben ser relevantes para los de las unidades especializadas en ataques cerebrales de Estados Unidos que cuentan con personal experimentado y multidisciplinario. Cuando dichos centros están en un radio razonable para el traslado deben admitir a los pacientes con ataque cerebral que requieren hospitalización.

La política de los SEM debe ser dar la misma prioridad en el envío de auxilio, el tratamiento y el traslado a los pacientes con signos y síntomas de ataque cerebral isquémico agudo que la que se da a los pacientes con signos y síntomas de ataque al corazón o traumatismo grave. Los pacientes con sospecha de ataque cerebral con compromiso de la vía aérea o alteración del estado de conciencia deben recibir el mismo grado de prioridad en el envío de auxilio, el tratamiento y el traslado que los pacientes similares sin síntomas de ataque cerebral.

Los objetivos del tratamiento extrahospitalario por parte del personal de SVB del SEM para pacientes con sospecha de ataque cerebral incluyen

- Envío de auxilio y respuesta prioritarios
- Evaluación inicial y tratamiento
- Identificación rápida de un ataque cerebral (por medio de una escala estándar de ataque cerebral)
- Traslado rápido de la víctima a un hospital capaz de tratar a pacientes con ataque cerebral agudo
- Notificación al hospital que recibirá al paciente antes de su llegada

Evaluación extrahospitalaria inicial de las maniobras ABC por parte de proveedores de SVB

La evaluación inicial de la víctima de ataque cerebral se debe realizar lo antes posible por medio de la evaluación de las maniobras ABC (vía aérea, respiraciones y circulación). Es posible que se desarrolle una obstrucción de la vía aérea (comúnmente causada por la lengua y la epiglotis) si el paciente no responde o presenta alteración del estado de conciencia. En un paciente que no responde, se debe abrir la vía aérea obstruida por la lengua con la maniobra de inclinación de la cabeza-elevación del mentón o con la maniobra de tracción de la mandíbula.

Si la lengua del paciente está tapando la vía aérea es posible que la ventilación sea inadecuada y puede ser necesaria la administración de respiraciones de rescate. También es posible que se desarrolle una ventilación inadecuada si el paciente presenta una disminución del nivel de conciencia o si ha vomitado y aspirado. Dado que es posible que el paciente vomite, quizá se necesiten técnicas manuales o de aspiración para despejar y mantener la permeabilidad de la vía aérea. Si el paciente está hipotenso, rara vez se debe a un ataque cerebral, por lo que se deben considerar otras causas.

Historia clínica y evaluación física

Se debe sospechar ataque cerebral en cualquier paciente con pérdida súbita de la función neurológica de un lado del cuerpo o con alteración súbita del estado de conciencia.

Los síntomas pueden aparecer solos o darse en distintas combinaciones. Estos síntomas pueden ser más graves al principio, pueden aumentar o disminuir o empeorar progresivamente.

Las presentaciones clínicas del ataque cerebral isquémico y el hemorrágico muchas veces coinciden. Es posible que los dos tipos de ataque cerebral produzcan asimetría de la cara, debilidad motora unilateral o parálisis, además de problemas en el habla, pero algunos síntomas son útiles para la distinción inicial entre ambos.

Las cefaleas (a las que las víctimas a menudo se refieren como “el peor dolor de cabeza de mi vida”), alteraciones del estado de conciencia, náuseas y vómitos son más pronunciados en el ataque cerebral hemorrágico que en el isquémico. La pérdida de la conciencia puede ser transitoria y haberse resuelto para cuando el paciente recibe atención médica. Los pacientes con hemorragia subaracnoidea pueden sentir cefalea intensa sin signos neurológicos focales.

Es importante destacar que los síntomas clínicos por sí solos no permiten distinguir un ataque cerebral isquémico de uno hemorrágico. Es necesario realizar una TC para descartar un ataque cerebral hemorrágico antes de administrar fibrinolíticos.

El paciente con un ataque cerebral *isquémico* puede ser candidato a tratamiento fibrinolítico en el hospital. Para ello es necesario que los siguientes pasos se cumplan en las 3 horas posteriores al comienzo de los síntomas:

- Traslado de la víctima al hospital con notificación previa
- Preparación de un equipo de tratamiento en el hospital que recibirá al paciente
- Confirmación de que el paciente es candidato por medio de una TC (realización e interpretación) y de otros criterios de elección
- Administración del tratamiento fibrinolítico

En la evaluación y el tratamiento extrahospitalarios se deben tener en cuenta estos factores que dependen del tiempo transcurrido.

Historia clínica Después de sufrir un ataque cerebral, es posible que el paciente se comunique bien. Si existe la posibilidad, determine cuáles son las principales molestias y síntomas, como cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, debilidad, convulsiones o dificultad para hablar.

El personal del SEM debe determinar el comienzo de los signos y síntomas del ataque cerebral. El comienzo tiene repercusiones importantes en el tratamiento. La aparición de los síntomas se considera el inicio del ataque cerebral y si han transcurrido más de

3 horas desde éste, el paciente ya no es candidato para el tratamiento fibrinolítico. Se debe preguntar a los familiares y amigos que estaban con la víctima *cuándo fue la última vez que le vieron normal* (por ejemplo cuando el paciente se fue a dormir o cualquier otro dato que permita al hospital calcular el momento de la aparición de los síntomas de ataque cerebral).

Diagnósticos alternativos

El diagnóstico diferencial del ataque cerebral es limitado. Pocas enfermedades neurológicas tienen una evolución súbita similar. El número de diagnósticos alternativos aumenta cuando el paciente está en coma o cuando no se conocen antecedentes de la enfermedad actual. Estas son algunas de las alternativas:

- La hipoglucemia (concentraciones bajas de azúcar en sangre) puede causar confusión y déficit neurológicos focales sin que se produzca una alteración importante del nivel de conciencia. Este diagnóstico se debe tener muy en cuenta en los pacientes diabéticos.
- Es posible que el paciente tenga convulsiones y después del episodio sólo presente signos neurológicos focales (parálisis postictal) que pueden durar varias horas.
- Es posible que haya traumatismo craneoencefálico a causa de una caída.

Evaluación física y tratamiento

En la siguiente tabla se enumeran los pasos para evaluar y tratar a una víctima de ataque cerebral

Paso	Acción
1	Asegúrese de que la vía aérea esté permeable.
2	Obtenga los signos vitales.
3	<p>Realice una evaluación general breve. Compruebe si existe traumatismo craneoencefálico o de cuello, compromiso cardiovascular u otras alteraciones. Si se encuentra fuera del hospital, utilice una herramienta de validación rápida como</p> <ul style="list-style-type: none"> • la Escala prehospitalaria de ataque cerebral de Cincinnati^{107, 118-120} • la Investigación prehospitalaria de ataque cerebral de Los Ángeles (LAPSS).^{121,122} <p>Estas dos herramientas se describen a continuación.</p>
4	Si se sospecha ataque cerebral, no se debe perder tiempo en el lugar y se debe preparar al paciente para el traslado inmediato a un hospital capaz de tratar a pacientes con ataque cerebral agudo.

Figura 12. Asimetría de la cara en un paciente con ataque cerebral. A, Normal. B, Asimetría de la cara evidente en el lado derecho cuando el paciente intenta sonreír.

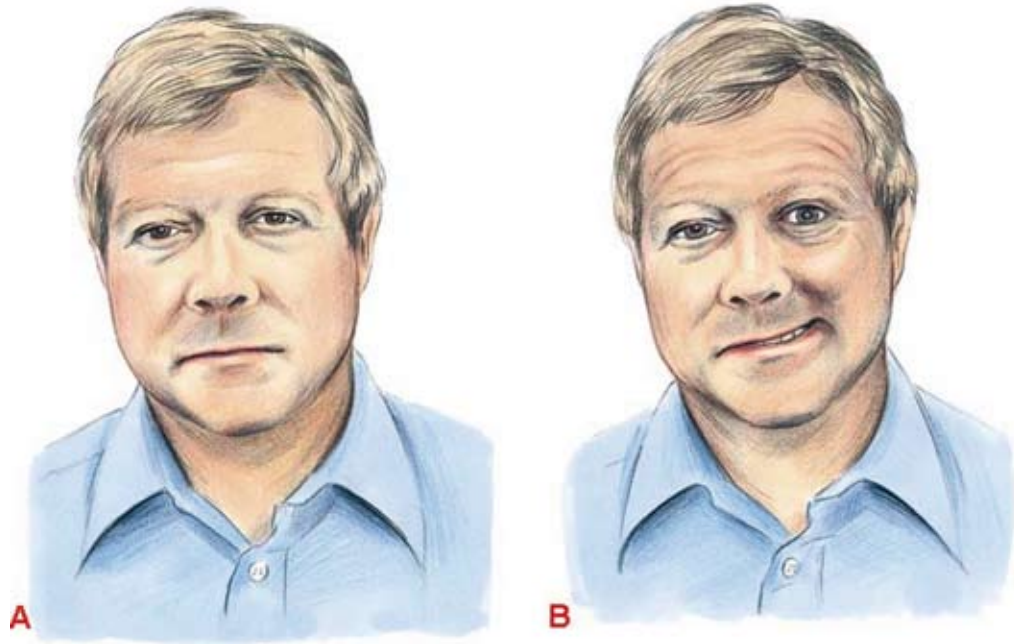


Figura 13. Descenso del brazo. Cuando se le pide al paciente que cierre los dos ojos y levante los dos brazos con las palmas hacia arriba, es posible que la debilidad en un lado del cuerpo se vuelva más evidente.



Escala prehospitallaria de ataque cerebral de Cincinnati

Una anomalía unilateral en cualquiera de estas 3 áreas es un indicador importante de ataque cerebral.

Intente obtener alguno de estos signos (una sola anomalía es un indicador importante de ataque cerebral):

- **Asimetría de la cara** (haga que el paciente muestre los dientes o sonría) (Figura 12):
 - Normal: ambos lados de la cara se mueven de la misma forma
 - Anormal: un lado de la cara no se mueve como el otro
- **Descenso del brazo** (el paciente cierra los ojos y mantiene ambos brazos extendidos durante 10 segundos) (Figura 13):
 - Normal: ambos brazos se mueven de la misma forma o no tienen ningún tipo de movimiento
 - Anormal: un brazo no se mueve o un brazo desciende en comparación con el otro
- **Habla anormal** (haga que el paciente diga “el perro de San Roque no tiene rabo” u otro frase trabalenguas conocida en su zona):
 - Normal: el paciente utiliza las palabras correctas sin dificultad
 - Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras equivocadas o no puede hablar

Tomado de la Referencia 118.

Evaluación prehospitalaria del ataque cerebral de Los Ángeles (LAPSS)

Se utiliza para evaluar síntomas neurológicos agudos, no comatosos, no traumáticos. Si los criterios de los puntos 1 a 6 **tienen como respuesta “Sí”** (o “desconocido”), notifique al hospital receptor antes de la llegada del posible paciente con ataque cerebral. Si en alguno tiene como respuesta “No”, siga el protocolo de tratamiento apropiado.

Interpretación: El 93% de los pacientes con ataque cerebral presenta hallazgos positivos (todos los ítems a los que se respondió “sí” o “desconocido”) en la LAPSS (sensibilidad = 93%), y 97% de aquellos con hallazgos positivos tiene un ataque cerebral (especificidad = 97%). El paciente puede estar sufriendo un ataque cerebral aunque no cumpla los criterios de la LAPSS.

Criterios	Sí	Desconocido	No
1. Edad >45 años			
2. Ausencia de antecedentes de convulsiones o epilepsia			
3. Duración de los síntomas <24 horas			
4. Al inicio, el paciente no está en silla de ruedas ni postrado en la cama			
5. Glucemia entre 60 y 400			
6. Asimetría evidente (derecha frente a izquierda) en cualquiera de los siguientes 3 signos de examen (debe ser unilateral):			

		Debilidad derecha (marcar todo lo que corresponda)	Debilidad izquierda (marcar todo lo que corresponda)
Desviación en la comisura labial/ mueca		Asimetría	Asimetría
Presión de las manos		Presión de manos débil	Presión de manos débil
		Sin presión de las manos	Sin presión de las manos
Fuerza en los brazos		Desciende	Desciende
		Cae rápidamente	Cae rápidamente

Adaptado de Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:267-273, y de Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL: Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31:71-76.

Tratamiento extrahospitalario

La primera prioridad del proveedor debe ser siempre evaluar y brindar soporte a la vía aérea, la respiración y la circulación. El paro cardiaco en pacientes con ataque cerebral no es habitual, pero debido a que muchas víctimas de ataque cerebral presentan alteración del nivel de conciencia, los problemas en la vía aérea y la respiración son frecuentes. Los procedimientos de SVB incluyen las maniobras de inclinación de la cabeza-elevación del mentón, y de tracción de la mandíbula, la aspiración de secreciones en la vía aérea y la administración de respiraciones de rescate, si es necesario.

Convulsiones y ataque cerebral

Las convulsiones pueden complicar un ataque cerebral. Siga estos pasos para tratar a una víctima con convulsiones:

Paso	Acción
1	Proteja la cabeza de la víctima (si es posible, coloque algo blando debajo de la cabeza, como una toalla o sus manos, para prevenir lesiones).
2	Observe a la víctima durante y después de las convulsiones.
3	Cuando terminen las convulsiones, evalúe la vía aérea y la respiración.
4	Si la respiración es adecuada, coloque a la víctima en la posición lateral de seguridad para permitir la eliminación de secreciones acumuladas.
5	<i>No coloque objetos ni sus dedos en la boca de la víctima y no restrinja sus movimientos.</i> La aspiración de comida puede ser una complicación de cualquier episodio de convulsiones.

Muchas víctimas de ataque cerebral pueden tener arritmias, incluidas taquiarritmias ventriculares y fibrilación auricular.¹²³⁻¹²⁵ Es posible que estas arritmias señalen una causa subyacente del ataque cerebral (como fibrilación auricular con embolia) o que sean una consecuencia del ataque. Si hay bradicardia puede indicar hipoxia o elevación de la presión intracraneal. La mayoría de las arritmias en pacientes con ataque cerebral no requieren tratamiento.

Si el paciente no necesita ser estabilizado, la prioridad es su traslado rápido. El personal del SEM debe trasladar al paciente con síntomas

de ataque cerebral a la sala de emergencia de un centro en que sea posible iniciar el tratamiento fibrinolítico si se cumplen los criterios en menos de 1 hora desde su llegada, a no ser que el traslado en ambulancia requiera más de 30 minutos.

Un estudio norteamericano ha revelado que la gran mayoría de los residentes vive a menos de 30 minutos en coche de un hospital equipado para realizar tomografías computarizadas las 24 horas del día.¹²⁶ Los médicos del SEM deben trabajar con neurólogos y hospitales locales para establecer protocolos de llegada claros para pacientes con sospecha de ataque cerebral agudo.

La notificación al hospital de la llegada de un paciente con ataque cerebral acorta el intervalo de la evaluación e intervención.^{110,111,116} Además de la información estándar, *el personal del SEM debe comunicar al hospital que recibirá al paciente (antes de su llegada) los resultados de la Escala prehospitalaria de ataque cerebral de Cincinnati o de la LAPSS, así como el momento estimado de aparición de los síntomas.* Esto permite que el hospital esté preparado y pueda coordinar la administración de tratamientos que dependen del tiempo transcurrido. El centro que recibe al paciente debe tener un plan escrito para iniciar el tratamiento lo antes posible.

RCP y desfibrilación: El aspecto humano

Perspectiva general

En esta sección se trata el aspecto humano de la RCP y la desfibrilación

Resultados de la resucitación

Desde 1973, más de 70 millones de personas han aprendido a administrar RCP. Muchos expertos en salud pública consideran que el entrenamiento en RCP es la iniciativa de salud pública con más éxito de los tiempos modernos. Millones de personas están dispuestas a aprender qué medidas deben tomar para salvar la vida de otro ser humano.

Más allá de todos los nuevos avances en resucitación, lo cierto es que en muchos casos las maniobras de resucitación no son eficaces y esto puede afectar profundamente al reanimador.

Reacciones causadas por situaciones de estrés

Perspectiva general

Un paro cardíaco constituye un episodio dramático y conmovedor, en especial si la víctima es un amigo o un ser querido. Es posible que la emergencia incluya aspectos físicos desagradables, como hemorragia, vómitos o mala higiene. Cualquier emergencia puede generar una carga emocional, en especial si el reanimador tiene una relación afectiva con la víctima.

La emergencia puede producir reacciones emocionales fuertes en testigos circunstanciales, reanimadores legos y profesionales del equipo de salud por igual. Con los intentos fallidos de resucitación el estrés para los reanimadores puede ser aún mayor. Este estrés puede producir diversas reacciones emocionales y síntomas físicos que pueden persistir mucho más allá del episodio de emergencia. Estas reacciones son frecuentes y bastante normales.

Es frecuente que una persona experimente reacciones emocionales después de enfrentarse a un evento desagradable. Por lo general, las reacciones causadas por situaciones de estrés se producen inmediatamente después del evento o pocas horas después. En otros casos, la respuesta emocional se puede producir más tarde.¹²⁷

Recuerde que estas reacciones son comunes y normales. Los psicólogos a menudo describen esas reacciones como respuestas normales a una situación anormal. Las reacciones intensas simplemente indican que un evento determinado tuvo un efecto

profundo. Con la comprensión y el apoyo de los seres queridos, las reacciones causadas por situaciones de estrés suelen pasar rápidamente.

Reacciones físicas	Reacciones emocionales
<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para dormir • Fatiga • Irritabilidad • Cambios en los hábitos alimentarios • Confusión • Incapacidad para dejar de pensar en el suceso¹²⁸ 	<ul style="list-style-type: none"> • Pena • Ansiedad • Rabia • Culpa¹²⁹

Análisis crítico del estrés causado por un incidente grave

Perspectiva general

Los psicólogos saben que la mejor manera de reducir el estrés después de un intento de resucitación es muy simple: *hablar sobre el tema*.¹³⁰ Esto puede resultar útil. Quizá sea posible conversar con otras personas que hayan presenciado el suceso y hablar del tema. Se anima al personal del SEM a dar apoyo emocional a los reanimadores legos y a los testigos circunstanciales. En las discusiones más formales no sólo deben estar presentes los reanimadores legos sino también los respondedores profesionales.

En estas charlas se debe alentar a los que participaron en la situación a describir qué sucedió y a revivir el suceso. Esto es algo natural y sano. La mayoría de las reacciones se atenúa a los pocos días. Compartir lo que uno piensa y siente con los compañeros de trabajo, otros reanimadores, personal del SEM, amigos o un miembro de la Iglesia puede evitar las reacciones causadas por situaciones de estrés y contribuir a la recuperación.¹³⁰

Análisis crítico del estrés causado por un incidente grave

En algunos centros es posible que los jefes de salas de emergencia mantengan discusiones más formales después de un intento de resucitación o realicen un análisis crítico del episodio.¹³⁰ El concepto de análisis crítico del estrés causado por un incidente grave es muy controvertido. Las regulaciones locales deben establecer cuándo son apropiados estos análisis críticos del estrés generado por incidentes graves y cómo se deben llevar a cabo

Se puede contar con equipos especialmente entrenados para organizar y llevar a cabo los análisis críticos del estrés generado por incidentes graves. Por lo general, estos equipos están asociados a los SEM,

programas de asistencia a empleados, centros de salud mental o sistemas de escuelas públicas. Otras fuentes de apoyo emocional y psicológico son los miembros del clero de la comunidad, capellanes de la policía, capellanes del cuerpo de bomberos o trabajadores sociales o del servicio de emergencia.¹²⁷⁻¹³⁰

Barreras psicológicas para la resucitación

Perspectiva general Tanto los estudiantes como los profesionales del equipo de salud pueden expresar preocupaciones relacionadas con la administración de RCP y el uso de un DEA.^{131,132}

Preocupación	Soluciones posibles
<ul style="list-style-type: none"> • Miedo a realizar una tarea imperfecta • Miedo a la responsabilidad • Ansiedad • Culpa¹³³ 	<p>Los programas de entrenamiento deben incorporar información sobre la disposición para administrar RCP y alentar a los estudiantes a desarrollar un plan de acción individualizado en caso de que haya una emergencia.¹³⁴</p>
<p>Miedo al contagio de infecciones</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es posible que incluso los profesionales de la salud expresen miedo a realizar ventilación boca-boca.^{131,132} • El riesgo de contraer una infección al administrar RCP es muy bajo. • Aquellos que tienen la obligación de responder a una emergencia cardíaca tienen la responsabilidad de administrar RCP de forma oportuna, incluidas las ventilaciones y las compresiones torácicas. • Los reanimadores profesionales y los asignados a un lugar de trabajo en particular siempre deben llevar consigo un dispositivo de barrera o un dispositivo de ventilación con presión positiva. • El hecho de tener un dispositivo de barrera inmediatamente disponible puede aumentar la confianza y la disposición del reanimador para realizar intervenciones oportunas.
<p>Temor a demandas judiciales</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aproximadamente el 70% de todos los paros cardíacos se produce en el hogar, donde es posible que la víctima sea un amigo o familiar.¹³⁵ • El temor a una demanda judicial a veces preocupa a los reanimadores cuando deben administrar RCP fuera del ámbito profesional.¹³⁶

	<ul style="list-style-type: none"> • La inmunidad limitada contemplada por la Ley del Buen Samaritano en los 50 estados de Estados Unidos da inmunidad a cualquier persona que preste atención de forma gratuita (sin cobrar por ello) y de buena fe (es decir, que intente salvar una vida). • Las probabilidades de una demanda por practicar maniobras de resucitación son extremadamente bajas. Nunca ha tenido éxito un juicio contra un reanimador lego que intentara administrar RCP a una víctima de paro cardiaco. • Aunque los reanimadores profesionales están obligados a niveles de calidad más altos que los reanimadores legos, la mayoría de los estados de Estados Unidos contempla la protección de la Ley del Buen Samaritano para los reanimadores profesionales que administren RCP fuera del ámbito profesional.
Pudor	<ul style="list-style-type: none"> • Tanto la RCP como la desfibrilación requieren quitar la ropa que cubre el pecho de la víctima. • El reanimador debe desabrochar la camisa de las víctimas de paro cardiaco y es posible que sea necesario quitar (o cortar) la ropa interior. Los reanimadores pueden administrar RCP a una víctima con el sostén puesto siempre y cuando eso no interfiera con la capacidad del reanimador para realizar las compresiones torácicas con fuerza. • Es posible que por cortesía o pudor el reanimador se sienta cohibido y no quiera quitarle la ropa a un desconocido, sobre todo delante de otras personas en un lugar público. • Los reanimadores deben anticiparse a la posibilidad de que surjan esos sentimientos y no permitir que la cortesía o el pudor retrasen intervenciones inmediatas que podrían salvar la vida de una víctima de paro cardiaco.¹³⁷

Principios éticos y decisiones relacionadas con la resucitación

Perspectiva general

Los objetivos del tratamiento médico son proteger la vida, restablecer la salud, aliviar el sufrimiento y limitar la discapacidad. Estos objetivos están influenciados por los valores comunes de la sociedad: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. La RCP es un tratamiento médico que se debe considerar dentro del contexto de estos objetivos y valores éticos. Se debe utilizar para proteger la vida, restablecer la salud y limitar la discapacidad. Muchas veces, no es posible cumplir estos objetivos.

Tal como sucede con todas las intervenciones médicas, existen indicaciones y contraindicaciones para la práctica de la RCP. Se deben tener en cuenta los valores éticos, incluido el beneficio potencial para los pacientes y sus peticiones sobre la administración de RCP. Sin embargo, una particularidad de la RCP es que no hay tiempo para deliberar antes de su inicio y, a diferencia de otras intervenciones médicas, la RCP se inicia sin orden del médico y se basa en un consentimiento implícito del tratamiento de emergencia.

Dado que uno de los principales objetivos del tratamiento médico es proteger la vida, la presunción de que se debe administrar RCP es importante y el estándar de la atención sigue siendo que se debe iniciar la RCP inmediatamente a menos que existan contraindicaciones específicas.

El propósito de esta sección es guiar al personal del equipo de salud en el momento de tomar decisiones difíciles respecto al inicio y la finalización de la RCP. Esto sólo son guías y cada decisión debe tener en cuenta el caso particular y debe tomarse con compasión y sentido común.¹³⁸

Órdenes de no intentar resucitación

La beneficencia y la defensa de derechos son principios que alientan al personal de los equipos de salud a defender aquello que es mejor para los pacientes. En algunos casos no existe un acuerdo entre el punto de vista del médico y el del paciente sobre qué es mejor para este último, y en esos casos la cuestión se debe resolver a favor del punto de vista del paciente, siempre que sea posible.

Autonomía del paciente

La autonomía del paciente se ha convertido en un valor dominante en la toma de decisiones médicas. Una persona competente e informada tiene el derecho moral y legal de elegir si accede o se niega a recibir una intervención médica.¹³⁹ El médico tiene la obligación de determinar cuál es la capacidad del paciente para tomar decisiones y proporcionarle la información suficiente para que tome una decisión informada.

Directivas avanzadas

Si el paciente no puede tomar una decisión informada respecto a la RCP, su médico debe tener en cuenta las directivas avanzadas del paciente o las decisiones tomadas por los sustitutos legales adecuados, así como la probable respuesta del paciente a la RCP.

Por medio de directivas avanzadas, los pacientes competentes pueden indicar qué intervenciones rechazarían y cuáles aceptarían en caso de que ya no pudieran tomar decisiones sobre su atención. Las directivas

avanzadas incluyen directrices por escrito, voluntades en vida y poderes notariales duraderos para la atención médica.

Las directivas avanzadas pueden no ser muy precisas y requerir interpretación y el desarrollo de un plan de atención que incluya las órdenes específicas del médico (como por ejemplo “orden de no intentar resucitación”). Los médicos deben intentar que los pacientes expresen claramente sus directrices por anticipado, aun siendo bueno su estado de salud.

El término “orden de no intentar resucitación” se utiliza para solicitar que, en caso de que se produzca un paro cardíaco, no se implementen medidas para la resucitación cardiopulmonar. Si una orden de no intentar resucitación se encuentra vigente cuando un paciente sufre un paro cardíaco, no se administrará el tratamiento de resucitación.

Las órdenes de no intentar resucitación no excluyen

- la administración de otros tratamientos médicos beneficiosos (como oxígeno, líquidos i.v.)
- medidas de soporte vital avanzado (tratamiento de volumen o administración de antiarrítmicos) antes de que se desarrolle paro cardíaco¹⁴⁰

El médico debe obtener un consentimiento informado para escribir una orden de no intentar resucitación o bien revelar información en aquellos casos en que se pueda demostrar que la RCP no tendrá un beneficio fisiológico.¹⁴¹ La orden se debe discutir con la familia del paciente, según sea apropiado.

El derecho a negarse a recibir atención no implica que el paciente tenga derecho a exigir tratamientos que no sean beneficiosos. Sin embargo, muchas veces es difícil determinar si un intento de resucitación será inútil o si no se traducirá en un beneficio para el paciente. La determinación de la eficacia o futilidad se debe fundamentar en criterios de resultados fisiológicos y no en criterios relacionados con la calidad de vida.

Inicio e interrupción de la RCP

Determinación de la muerte del paciente fuera del hospital

Para pacientes que experimentan paro cardíaco, el inicio inmediato de RCP sigue siendo la atención estándar. Los criterios para no iniciar la RCP son

- *Rigor mortis*
- Lividez
- Descomposición de los tejidos

- Traumatismo evidentemente mortal
- Muerte sin testigos ante enfermedad grave, crónica o invalidante que provoca invalidez en la etapa terminal de una enfermedad mortal¹⁴²
- Órdenes de no intentar resucitación válidas¹⁴³

Es muy poco frecuente que se logre una resucitación eficaz en caso de paro cardíaco traumático fuera el hospital; en general sólo se logra en condiciones clínicas específicas (por ejemplo paro de corta duración debido a traumatismo penetrante con un traslado rápido al hospital y un intervalo corto hasta recibir intervención quirúrgica definitiva).¹⁴⁴⁻⁻¹⁴⁷

El dictamen de muerte requiere la comunicación directa con control de un médico, a menos que en los protocolos locales se estipule lo contrario.

El personal extrahospitalario no médico no puede determinar una muerte cerebral y no se debe utilizar el estado de las pupilas u otra evidencia de actividad neurológica para determinar la muerte fuera del hospital.¹⁴⁸ Los pacientes hipotérmicos deben recibir una resucitación agresiva, incluso cuando el tiempo de traslado es prolongado.

Interrupción del SVB

Los reanimadores que inician el SVB deben continuarlo hasta que ocurra una de las siguientes opciones:

- Se recupera la circulación espontánea y la ventilación
- Se transfiere la atención a un profesional médico de emergencias u otro miembro del personal entrenado que continuará con el SVB o iniciará el SVA
- Se deriva a un médico que determine que se debe interrumpir la resucitación
- El reanimador no puede continuar porque está exhausto, por la presencia de peligros en el entorno o porque si continúa los esfuerzos de resucitación puede poner en peligro otras vidas
- Se presente una orden de no intentar resucitación válida a los reanimadores

Políticas hospitalarias respecto a la RCP

Perspectiva general

La *Joint Commission on the Accreditation of Health Care Organizations* exige que la política de los hospitales respecto a las órdenes de no intentar resucitación se exprese por escrito. Los hospitales deben revisar estas políticas periódicamente para que reflejen

- Avances en la tecnología médica
- Cambios en las guías para RCP
- Cambios legislativos^{149,150}

En las políticas hospitalarias se debe mencionar la necesidad de que el médico que atiende al paciente registre la orden de no intentar resucitación en el registro de enfermería del paciente. El fundamento de la orden de no intentar resucitación y otras limitaciones específicas a la atención se deben documentar en las notas de evolución.¹⁵¹ Las órdenes verbales de no intentar resucitación pueden ser problemáticas; es posible que se malinterpreten y que el personal de enfermería o el resto del equipo de salud tenga problemas legales. Las órdenes de no intentar resucitación se deben revisar periódicamente, en particular si cambia el estado del paciente y especialmente antes de que reciba anestesia.^{152,153}

Una orden de no intentar resucitación sólo implica que no se iniciará la RCP, no que se deba limitar otro tipo de atención. Estas órdenes no deben llevar al abandono del paciente o a la negación de los cuidados médicos y de enfermería apropiados. No equivalen a “darse por vencido”. En muchos casos, las intervenciones diagnósticas o de tratamiento continúan siendo apropiadas después de la redacción de una orden de no intentar resucitación.¹⁴⁸

Hoy día se exige a los hospitales que cuenten con asesores, como comités de ética, que puedan responder las preguntas que se plantean para resolver cuestiones éticas. Tradicionalmente, los comités de ética han cumplido funciones de consulta y asesoría y son eficaces para organizar programas educativos y desarrollar políticas y guías hospitalarias sobre la administración de RCP.^{149,150}

RCP en residencias de ancianos

Las residencias de ancianos deben desarrollar e implementar guías institucionales que comprendan a todos los residentes para proporcionar o no las maniobras de RCP. Los planes de atención para los residentes deben personalizarse porque es posible que la RCP no esté indicada en todos. Las guías para iniciar o suspender la RCP deben fundamentarse en criterios clínicos y en las preferencias del paciente. Se debe alentar a todos los pacientes a comunicar claramente si desean que se inicie la resucitación en caso de que sea necesario.¹⁵⁴⁻¹⁵⁶

Sistemas comunitarios para comunicar órdenes de no intentar resucitación

Perspectiva general

Muchas veces no queda claro si una orden de no intentar resucitación se debe trasladar del hospital al ámbito extrahospitalario. Este ámbito incluye el domicilio del paciente, residencias de ancianos y lugares públicos. Existen problemas para identificar a los pacientes que tienen una orden de no intentar resucitación.¹⁵⁷ El método más utilizado es llevar un formulario estándar emitido por un departamento de salud, una agencia del SEM o un médico. Otros métodos incluyen el uso de un brazalete, una tarjeta de identificación o un registro centralizado. El personal del equipo de salud y los pacientes deben recibir información sobre la documentación apropiada y la autenticidad de las órdenes de no intentar resucitación que están vigentes en el sistema de la localidad en la que viven.

En ocasiones es posible que un familiar exija que se administre RCP a pesar de la existencia de una orden de no intentar resucitación en el lugar de la emergencia. Si hay alguna duda acerca de la validez de la orden de no intentar resucitación, tal vez sea apropiado comenzar la resucitación y trasladar al paciente al hospital. El personal a cargo del paciente puede suspender el tratamiento cuando se haya resuelto el conflicto y se haya establecido la autenticidad y legitimidad de la orden de no intentar resucitación.

A veces hay confusión sobre la diferencia entre las órdenes de no intentar resucitación y las voluntades en vida.¹⁵⁸ Las órdenes de no intentar resucitación son órdenes del médico dirigidas al personal del equipo de salud, en las que se indica específicamente que no se debe practicar RCP.

Las voluntades en vida son documentos legales en los que se establecen las preferencias del paciente respecto a varias formas de atención médica que deben implementarse si el paciente pierde la capacidad de tomar decisiones.¹⁴⁰ Las voluntades en vida requieren la interpretación y formulación en un plan de atención médica y muchas veces es necesario evaluar

- la capacidad de tomar decisiones del paciente
- si hay enfermedad terminal
- la identificación de sustitutos o apoderados
- la formulación de peticiones imprecisas en planes específicos de tratamiento

Pueden plantearse confusiones cuando se presenta una voluntad en vida (y no una orden de no intentar resucitación) al personal del SEM que brinda atención cardiovascular de emergencia (ACE). Dado que las

voluntades en vida son complejas y largas, muchas veces el personal del SEM no puede interpretarlas con rapidez o verificar su validez.

Se deben revisar las leyes de cada estado, las regulaciones locales o la política del SEM sobre la aplicación de las voluntades en vida fuera del hospital. Las directivas avanzadas que incluyen anotaciones escritas por el paciente y las peticiones verbales de familiares sobre cuáles serían los deseos del paciente no suelen cumplir con los requisitos para no prestar atención médica de emergencia.

Aspectos legales de la RCP

Perspectiva general

Aunque la administración de atención médica se guíe por los estándares de atención determinados por la profesión médica, los juzgados, los cuerpos legislativos y las agencias reguladoras tienen cada vez mayor influencia en la práctica de la medicina. Las cortes estatales han defendido de manera coherente el derecho del paciente a negarse a recibir atención médica. Las leyes estatales que regulan las voluntades en vida proveen guías de procedimiento para pacientes que quieren ejercer su derecho a determinar qué atención médica recibir si pierden la capacidad de tomar decisiones.

Las voluntades en vida son documentos legales en los que se dan instrucciones muy específicas por medio de las cuales los pacientes expresan sus deseos de manera que se puedan hacer cumplir legalmente. La *Federal Patient Self-determination Act* exige a varias agencias de salud que informen a los pacientes sobre sus derechos según las leyes que regulan las voluntades en vida.^{140,159}

Las leyes del Buen Samaritano

Prácticamente los 50 estados que conforman Estados Unidos han promulgado leyes o normas que protegen a las personas que prestan auxilio en caso de emergencia. El objetivo de estas leyes es alentar a las personas a prestar auxilio en caso de emergencia sin temor a que se produzcan consecuencias legales.

En general, las leyes del Buen Samaritano estipulan que las personas que presten auxilio en caso de emergencia no serán responsables por daños civiles si actúan de buena fe y no reciben una recompensa particular por ayudar.

Qué situaciones están contempladas

En algunos estados, la protección sólo cubre si la persona que presta auxilio se encuentra en el lugar de la emergencia.

En la mayoría de las leyes del Buen Samaritano se estipula que la persona que da auxilio en una situación de emergencia debe hacerlo de buena fe, no debe actuar esperando recibir una remuneración, no debe haber causado la emergencia y no debe ser negligente de forma deliberada o a propósito al prestar esa ayuda.

Aspectos legales del uso del DEA

Perspectiva general

En Estados Unidos, el temor a una acusación por mala praxis y a las acciones legales por responsabilidad por el uso del equipo aumentan año tras año. Debido a ese temor se han eclipsado programas innovadores para implementar la administración temprana de RCP y desfibrilación en todas las comunidades.¹⁶⁰

Hoy día, el temor a acciones legales por mala praxis se está resolviendo. Todos los estados de Estados Unidos cuentan con leyes o normas que, en el marco de la ley del Buen Samaritano, prevén una inmunidad limitada para los reanimadores legos que utilicen un DEA.¹⁶¹ Esto quiere decir que los reanimadores legos serán considerados Buenos Samaritanos cuando intenten administrar RCP y desfibrilación a una víctima de paro cardíaco.

Como Buen Samaritano, no se podrá iniciar una acción legal con éxito en contra de un reanimador lego por daños o lesiones que se hubieran producido durante el intento de rescate (excepto en casos de negligencia evidente).

Las leyes y normas varían de un estado a otro y en algunos estados también se protege a otras personas (como la persona que compró el DEA o su dueño), pero en todos ellos se ha incluido de una manera u otra a los reanimadores que utilizan un DEA dentro del marco de las estipulaciones de la ley del Buen Samaritano.

Según las leyes de algunos estados respecto a la desfibrilación administrada por un reanimador lego, la inmunidad del lego frente a las acciones legales sólo se concede cuando se han cumplido una serie de recomendaciones específicas. Estas son las condiciones que se asocian con un resultado positivo:

- Los primeros respondedores deben tener un entrenamiento formal en RCP y el uso de un DEA (se puede recomendar un curso con validez nacional, como el curso sobre DEA de Salvacorazones de la AHA o un equivalente).
- El uso de protocolos de tratamiento, como el algoritmo de RCP-DEA, aprobados por la supervisión de un miembro de un equipo de salud.

- Inspecciones y mantenimiento sistemáticos de los DEA.
 - La notificación a las autoridades del SEM local sobre la localización del DEA para que el personal del SEM, en especial el operador telefónico, sepa que la persona que se comunicó con el número local de emergencias médicas (.....) se encuentra en un lugar donde hay un DEA disponible.
 - Informar a las autoridades del SEM si efectivamente se utiliza el DEA (se suele informar mediante una llamada al número local de emergencias médicas [.....] u otro sistema de emergencias médicas).
-

Presencia de la familia durante la resucitación

Perspectiva general

Según encuestas realizadas en Estados Unidos y Reino Unido,¹⁶²⁻¹⁶⁷ la mayoría de los familiares preferiría estar presente durante la resucitación de un ser querido. Los padres y los encargados del cuidado de niños con enfermedades crónicas a menudo están familiarizados y se sienten cómodos con el equipo médico y los procedimientos de emergencia. Incluso los familiares sin conocimientos de medicina refieren que estar al lado de un ser querido y decirle adiós en los últimos momentos de vida es sumamente reconfortante.^{162,168,169} A menudo, los padres o familiares no preguntan si pueden estar presentes, pero el equipo de salud les debe brindar la oportunidad siempre que sea posible.^{165,168,170,171}

Los familiares que presenciaron una resucitación comentan que haber estado allí les ayudó a aceptar la muerte del ser querido^{162,164} y la mayoría señala que volvería a hacerlo.¹⁶² Los exámenes psicológicos estandarizados sugieren que los familiares presentes durante el intento de resucitación muestran menos ansiedad y depresión, y comportamiento de duelo más constructivo que los que no presenciaron la resucitación.¹⁶⁶

Los miembros del equipo de resucitación deben ser sensibles ante la presencia de los familiares, y uno de ellos debe permanecer con la familia para responder preguntas, aclarar información y dar consuelo.¹⁷²

Fuera del hospital es común que los familiares estén presentes durante la resucitación de un ser querido. El personal de salud que trabaja en este ámbito suele tener demasiado trabajo para prestar atención a las necesidades de la familia de la víctima.

Pero dar explicaciones breves y permitir que se queden al lado del ser querido puede ser reconfortante. En algunas salas de emergencias médicas se establecen visitas de seguimiento para ver a los familiares de la víctima si los esfuerzos de resucitación fueron infructuosos.

SVB pediátrico

Perspectiva general

En esta sección se presta especial atención al SVB pediátrico.

Definición de recién nacido, neonato, lactante, niño y adulto

En la siguiente tabla se presenta información sobre términos clave:

Término	Definición
Neonato	<ul style="list-style-type: none"> Lactante durante los primeros 28 días (1 mes) de vida.¹⁷³
Recién nacido	<ul style="list-style-type: none"> El término se aplica al recién nacido entre los primeros minutos y las primeras horas posteriores al nacimiento. El término centra la atención en las necesidades del lactante <i>durante el parto e inmediatamente después</i> (incluidas las primeras horas de vida) y se extiende hasta que recibe el alta hospitalaria.
Lactante	<ul style="list-style-type: none"> Incluye el periodo neonatal y se extiende hasta el año de vida (12 meses).
Niño	<ul style="list-style-type: none"> En este texto, el término <i>niño</i> se refiere al periodo entre el primer año de vida y el comienzo de la pubertad.
Adulto	<ul style="list-style-type: none"> <i>Para la administración de SVB por parte de personal de equipos de salud (no reanimadores legos), el término adulto se aplica al periodo que va desde el comienzo de la pubertad y comprende toda la vida adulta.</i>

Causas de paro cardiaco que influyen en las prioridades de resucitación

La insuficiencia o paro respiratorio es una causa frecuente de paro cardiaco durante la lactancia y la niñez. En estas guías se enfatiza la necesidad de que los reanimadores únicos administren RCP inmediatamente —incluida la apertura de la vía aérea y la administración de respiraciones— *antes* de activar el sistema de emergencias médicas. El énfasis en la administración inmediata de oxigenación y ventilación es consecuencia del conocimiento del importante papel que desempeña la insuficiencia respiratoria en el paro cardiaco pediátrico.

Gasto cardiaco, transporte de oxígeno y demanda de oxígeno

El gasto cardiaco es el producto de la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico. Aunque el corazón pediátrico es capaz de aumentar el volumen sistólico, el gasto cardiaco durante la lactancia y la niñez depende en gran medida de que se mantenga una frecuencia cardiaca adecuada.

Bradycardia

La bradicardia puede estar asociada con un descenso brusco del gasto cardiaco, lo que lleva a un deterioro rápido de la perfusión sistémica. De hecho, la bradicardia es uno de los ritmos terminales que se observan con mayor frecuencia en los niños. Al personal del equipo de salud se le enseña a administrar compresiones torácicas cuando no hay pulso o cuando se observa bradicardia grave (la frecuencia cardiaca es inferior a 60 latidos por minuto [l.p.m.]), asociada a signos de mala perfusión sistémica, pese a la oxigenación y ventilación adecuadas.

Epidemiología del paro cardiopulmonar: “Llame rápido” (lactantes/niños) en comparación con “llame primero” (adultos)

Es difícil establecer la incidencia, la etiología precisa y la evolución del paro cardiaco y la resucitación en los niños, ya que en la mayoría de los informes sobre resucitación pediátrica la cantidad de pacientes no es suficiente o bien se emplean criterios de exclusión o definiciones uniformes, lo que no permite realizar generalizaciones que comprendan a todos los niños.¹⁷⁴

Causas

Existen muchas causas de paro cardiopulmonar pediátrico, entre las que se incluyen

- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Asfixia
- Ahogamiento por inmersión
- Traumatismo
- Sepsis ^{173,175-180}

Incidencia en neonatos y recién nacidos

Si es necesario practicar una resucitación durante la lactancia o la niñez, lo más frecuente es que sea durante el nacimiento o el primer año de vida:

- Aproximadamente entre el 5% y el 10% de los neonatos requiere algún tipo de resucitación activa durante el nacimiento, incluida la estimulación para respirar.¹⁸¹
- Aproximadamente entre el 1% y el 10% de los neonatos nacidos en un hospital necesita ventilación asistida.¹⁸²

En el mundo, se producen más de 5 millones de muertes neonatales al año, y la asfixia en el momento de nacer es la causa de aproximadamente el 19% de esas muertes.¹⁸³ Se estima que la implementación de técnicas de resucitación relativamente simples podría salvar la vida de un millón de lactantes al año.¹⁸⁴

Incidencia en lactantes y niños

A lo largo de la lactancia y la niñez, la mayoría de los casos extrahospitalarios de paro cardíaco se producen en el hogar o sus alrededores, donde los niños se encuentran bajo la supervisión de sus padres o de las personas encargadas de cuidarlos. En este ámbito, las causas más frecuentes de paro incluyen problemas como

- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Traumatismo
- Ahogamiento por inmersión
- Intoxicación
- Episodios de asfixia
- Asma grave
- Neumonía

En los países industrializados, los traumatismos son la principal causa de muerte entre los 6 meses de vida y la adultez temprana.¹⁸⁵

Paro extrahospitalario

En general, el paro pediátrico extrahospitalario se caracteriza por una progresión de la hipoxia y la hipercapnia al paro respiratorio y la bradicardia, y finalmente al paro cardíaco por asistolia. La administración rápida y eficaz de RCP por parte de un testigo circunstancial se asocia con el retorno eficaz a la circulación espontánea y la supervivencia sin secuelas neurológicas en los niños.^{173,174} El mayor efecto se observa en casos de paro respiratorio,¹⁷⁵ para el que es posible alcanzar tasas de supervivencia sin secuelas neurológicas que superan el 70%,¹⁷⁶⁻¹⁷⁸ y de fibrilación ventricular (FV), con tasas de supervivencia del 30%.¹⁷⁹ Pero sólo el 2% a 10% de todos los niños que sufren paro cardíaco fuera del hospital sobreviven, y en la mayoría de ellos las secuelas neurológicas son devastadoras.¹⁷⁹⁻

¹⁸⁵ Parte de esta desigualdad se explica porque los testigos

circunstanciales practican la RCP a menos de la mitad de las víctimas de paro cardíaco fuera del hospital.^{180,183,186} En algunos estudios se demostró que la supervivencia y evolución neurológica pueden mejorar con una RCP rápida.^{178,187-189}

Si el paro se produce con testigos y es súbito (por ejemplo un atleta que tiene un colapso en un campo de juego), un miembro del equipo de salud único debe activar el SEM (llamando al número local de emergencias médicas [.....]) y conseguir un DEA. A continuación, el reanimador debe regresar con el niño, comenzar la RCP y utilizar el DEA cuando sea apropiado.

La supervivencia al paro cardiopulmonar extrahospitalario oscila entre el 3% y el 17% en la mayoría de estudios.^{147,174,175,180,186,187,189-197} Se han descrito tasas de supervivencia sin secuelas neurológicas del 50% o más en casos de administración de resucitación a niños con paro respiratorio solo,^{193,196} y en algunos estudios, la presencia de TV o FV se asoció a una tasa de supervivencia más alta.^{189,195}

Beneficios de las compresiones torácicas y las respiraciones

En algunos estudios se muestra que la administración rápida y eficaz de compresiones torácicas y respiraciones de rescate aumenta el retorno a la circulación espontánea y la supervivencia sin secuelas neurológicas en niños con paro cardíaco.^{180,187} La desfibrilación temprana puede mejorar la evolución de la FV/TV pediátrica^{189,195} (excepto en víctimas de inmersión¹⁹⁸).

Fundamento para “llamar rápido”

La administración rápida y organizada de SVB y SVA fuera del hospital contribuyó a mejorar la evolución de las víctimas de paro cardíaco por inmersión, que probablemente sea la situación de paro cardíaco pediátrico extrahospitalario mejor estudiada.

Dado que la mayoría de los paros pediátricos son secundarios a insuficiencia respiratoria progresiva o “shock”, y dado que la FV es relativamente poco frecuente, se recomienda la RCP inmediata (“llamar rápido”) para los reanimadores únicos de víctimas pediátricas de paro cardiopulmonar en el ámbito extrahospitalario, en lugar del enfoque empleado en adultos (“llamar primero”).

Se debe proporcionar SVB efectivo tanto a los lactantes como a los niños lo antes posible. El reanimador único debe administrar alrededor de 5 ciclos de 30 compresiones seguidas de 2 respiraciones de rescate antes de llamar al número de respuesta a emergencias.

La elección entre los enfoques “llamar primero” y “llamar rápido” sólo se da si el reanimador se encuentra solo. Si hay 2 reanimadores o más, uno debe pedir ayuda mientras el otro comienza con la RCP.

Utilice la siguiente tabla para decidir si debe llamar rápido o llamar primero:

Llamar rápido	Llamar primero
<ul style="list-style-type: none"> • Para víctimas que todavía no han llegado a la pubertad • Para víctimas de cualquier edad en estas situaciones especiales: <ul style="list-style-type: none"> – Inmersión – Traumatismo – Sobredosis de drogas – Paro respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> • Para víctimas que ya han pasado la edad de inicio de la pubertad • Si la víctima tuvo un paro súbito, con testigos, aunque se trate de un niño previamente sano • Pérdida súbita del conocimiento en un niño con enfermedad cardíaca subyacente • Para niños con un riesgo <i>identificado</i> de paro cardíaco o arritmia

SVB para niños que necesitan cuidados especiales

Los niños que requieren cuidados especiales pueden necesitar atención de emergencia debido a complicaciones de enfermedades crónicas físicas, de desarrollo, de conducta o emocionales, que necesitan atención médica y servicios relacionados de diferente tipo y en diferente medida que los que necesitan los niños con un desarrollo normal.²⁰⁰⁻²⁰² Es posible que estos niños necesiten cuidados de emergencia para tratar complicaciones agudas y potencialmente fatales que son características de la enfermedad crónica que padecen,²⁰² como obstrucción de una traqueostomía, avería de la tecnología de soporte (como una avería del respirador) o progresión de una insuficiencia respiratoria o enfermedad neurológica subyacente. Sin embargo, aproximadamente la mitad de las respuestas del SEM en casos de niños que necesitan cuidados especiales no se relacionan con esos cuidados especiales, y pueden incluir causas convencionales de llamadas al SEM, como traumatismo,²⁰³ que no requiere un tratamiento diferente del que administra normalmente el SEM.

Directivas anticipadas

La atención de emergencia de niños que necesitan cuidados especiales se puede complicar por la falta de información médica específica sobre el estado inicial del niño, el plan médico de atención, la medicación actual y cualquier orden de no intentar resucitación. Ciertamente, la mejor fuente de información sobre cualquier niño con una enfermedad crónica es la persona que se encarga de su cuidado diario. Si esa persona no está disponible o está incapacitada (por ejemplo después

de un accidente automovilístico), es necesario contar con un medio para tener acceso a esa importante información. Se han diseñado varios métodos para hacer que esta información esté disponible inmediatamente, como el uso de formularios estandarizados, estuches que se guardan en un lugar predeterminado de la casa (como el refrigerador porque en la mayoría de las casas hay uno), etiquetas pegadas en las ventanas, tarjetas para la billetera y brazaletes de alerta médica.

No se ha demostrado que ninguno de estos métodos para comunicar la información sea superior al resto. La *American Academy of Pediatrics* y el *American College of Emergency Physicians* crearon un formulario estándar, el *Emergency Information Form (EIF)*,²⁰² que se puede consultar en la página web <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/4/e53>. Los padres y las personas a cargo de niños deben conservar copias de la información médica en su hogar, con el niño, y en la escuela o guardería. El personal del equipo de salud debe tener acceso a esa información y estar familiarizado con los signos de deterioro que pueda presentar el niño o con la existencia de directivas avanzadas.^{203,204}

Si el médico, los padres o el niño (según corresponda) han tomado la decisión de limitar las maniobras de resucitación o no intentarlas, el médico debe escribir una orden para utilizar en el ámbito hospitalario en la que se detallen claramente los límites de cualquier intento de resucitación. En la mayoría de los países, es necesario redactar otra orden por separado para que se utilice fuera del hospital.

Los aspectos legales y la reglamentación sobre los requisitos para las directrices de no intentar resucitación fuera del hospital varían de un país a otro y, dentro de Estados Unidos, de un estado a otro. Siempre es importante que las familias informen al sistema local de emergencias médicas de la existencia de directrices para la atención extrahospitalaria.

Siempre que un niño con una enfermedad crónica o potencialmente mortal recibe el alta hospitalaria, se debe informar a los padres, al personal de enfermería de la escuela y al personal del equipo de salud domiciliario sobre las complicaciones que podrían surgir, los signos previos de deterioro y las causas del mismo. También deben recibir instrucciones específicas sobre RCP y otras intervenciones que el niño pueda necesitar y sobre con quién comunicarse y por qué.²⁰⁴

Cuidados para la traqueostomía

Todas las personas responsables de un niño con una traqueostomía (padres, personal de enfermería de la escuela y personal del equipo de salud domiciliario) deben saber cómo evaluar la permeabilidad de la vía aérea, liberarla y practicar la RCP a través de la vía aérea artificial.

Si la RCP es necesaria, se deben administrar respiraciones de rescate y ventilación con bolsa-mascarilla a través del tubo de traqueostomía. Al igual que con cualquier otra forma de administrar respiraciones, se debe vigilar que haya expansión bilateral del pecho para asegurarse de que la ventilación es efectiva.

Si el tubo de traqueostomía se tapa y no permite una ventilación efectiva, incluso después de intentar limpiarlo con aspiración, debe reemplazarse. Si no se dispone de un tubo nuevo, las ventilaciones se deben administrar a través del estoma de la traqueostomía hasta que sea posible colocar un dispositivo avanzado para vía aérea. Si la vía aérea superior está permeable, quizá pueda administrar ventilación efectiva mediante bolsa-mascarilla a través de la nariz y la boca, mientras se mantiene el estoma traqueal ocluido.

Prevención del paro cardiopulmonar en lactantes y niños

Perspectiva general

Muchas veces, el personal del equipo de salud puede educar a padres y niños sobre los factores de riesgo de lesiones y paro cardiorrespiratorio. En esta sección se proporciona información sobre la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y de las lesiones, que son las principales causas de muerte en lactantes y niños, respectivamente.

Reducir el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante

El SMSL es la muerte súbita de un lactante, generalmente entre el mes y el año de vida, que no se puede prevenir a partir de los antecedentes médicos del lactante y no se puede explicar después de realizar una evaluación exhaustiva después de la muerte. Es probable que el SMSL abarque una serie de enfermedades provocadas por diferentes mecanismos, como asfixia por reinhalación con disminución del estado de conciencia y posible respuesta disminuida debido a hipoxemia o hipercapnia.²⁰⁵⁻²¹⁰

El pico de la incidencia del SMSL se observa en lactantes de 2 a 4 meses de vida. Entre el 70% y el 90% de las muertes por SMSL ocurren durante los 6 primeros meses de vida.²⁰⁵⁻²¹⁰ Muchos factores se asocian con el aumento de riesgo de SMSL, entre los que se incluye

- Dormir en la posición de decúbito prono (boca abajo)
- Dormir sobre superficies blandas^{205,206}
- Inhalación pasiva de humo de cigarrillo^{207,208}

Conceptos fundamentales: Evitar las posiciones de decúbito prono y lateral al dormir para reducir los riesgos de SMSL

Entre los lactantes que duermen en la posición de decúbito prono la frecuencia de SMSL es mucho más alta que entre los que duermen en decúbito supino (boca arriba).²¹¹⁻²¹³ Para reducir el riesgo de SMSL, se debe acostar a los lactantes sanos boca arriba (decúbito supino). No se debe acostar a un lactante sano boca abajo (decúbito prono). No se debe acostar a un lactante sobre superficies blandas (edredones esponjosos, etc.)

Lesiones: Magnitud del problema

En Estados Unidos, las lesiones son la principal causa de muerte en niños y adultos de 1 a 44 años y son responsables de más muertes infantiles que el resto de causas combinadas.^{214,215} A escala internacional, las tasas de muerte por lesiones son más altas entre niños de 1 a 14 años y entre adultos jóvenes, de 15 a 24, en comparación con otras causas de muerte.^{185,216} Se hace hincapié en el término *lesión* antes que en *accidente* porque muchas veces una lesión se puede evitar, mientras que la palabra *accidente* implica que no se puede hacer nada para evitar el episodio.

La ciencia del control de lesiones

El objetivo del control de lesiones es evitar las lesiones o minimizar sus efectos en el niño y su familia. Se divide en 3 fases:

- Prevención
- Minimización de los daños
- Cuidados posteriores

Cuando se planifican estrategias de prevención de lesiones, es conveniente destacar 3 principios:

- En general se prefieren las estrategias pasivas de prevención de lesiones, ya que existen más probabilidades de que se apliquen que las estrategias activas, que necesitan un esfuerzo repetido y consciente.
 - Es más probable que se sigan instrucciones específicas (como mantener la temperatura del calentador de agua entre 120 °F y 130 °F o 48,9 °C y 54,4 °C) que consejos generales (como bajar el máximo de la temperatura del agua caliente en casa).
 - La educación personalizada reforzada con programas que lleguen a toda la comunidad es más eficaz que las sesiones informativas aisladas o los programas comunitarios por sí solos.^{217,218}
-

Epidemiología y prevención de lesiones frecuentes en niños y adolescentes

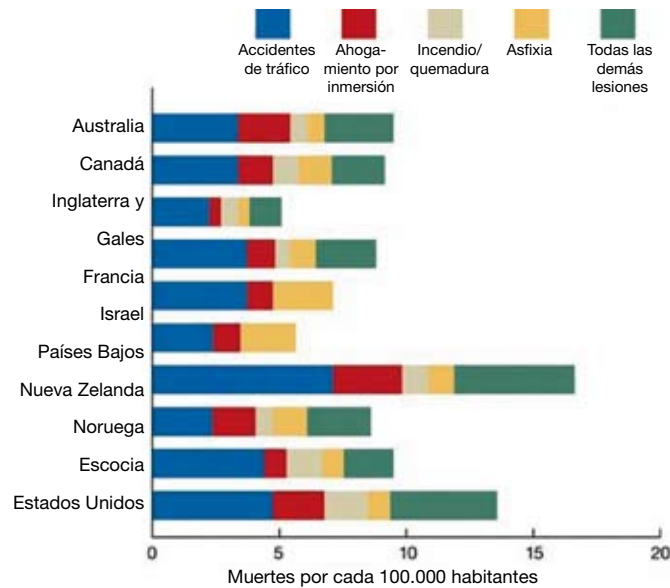
El efecto de la prevención de lesiones se potencia si se concentra la atención en las lesiones más frecuentes, para las que ya existen estrategias de prevención efectivas. En la Figura 14 se observan las principales causas de muerte en niños de 1 a 14 años a escala internacional.

Los 6 tipos de lesiones pediátricas mortales más frecuentes que se pueden evitar son:

- Lesiones en automóviles
- Lesiones en peatones
- Lesiones en bicicleta
- Ahogamiento por Inmersión
- Quemaduras
- Lesiones por armas de fuego^{185,214,217,219}

La prevención de estas lesiones mortales frecuentes permitiría reducir considerablemente las muertes y la discapacidad pediátrica a escala internacional. Por este motivo, se adjunta información sobre la prevención de lesiones en la información sobre resucitación en lactantes/niños.

Figura 14. Muertes por lesiones en niños de 1 a 14 años a escala internacional. Tomado de los CDC, 2002.



Reproducido por cortesía de Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality: findings from the International Collaborative Effort (ICE) on injury statistics. Vital and Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, No. 303, 7 de octubre de 1998

Lesiones en accidentes de tráfico

Las lesiones relacionadas con automóviles representan casi la mitad de las lesiones y muertes de niños en Estados Unidos y el 40% de la mortalidad por lesiones entre niños de 1 a 14 en el mundo.^{185,199,214} Los factores contribuyentes son: la falta de uso de dispositivos de sujeción adecuados para pasajeros, los conductores adolescentes inexpertos y el abuso de alcohol. Los programas de prevención de lesiones deben tener en cuenta cada uno de estos factores.

Se estima que el uso apropiado de dispositivos de sujeción para niños y de cinturones cadera-hombro podría evitar entre el 65% y el 75% de las heridas graves y casos mortales entre pasajeros de 4 años o menos, y entre el 45% y el 55% de todas las lesiones y muertes de niños relacionadas con automóviles.^{214,219} La *American Academy of Pediatrics* (Academia Americana de Pediatría), los *Centers for Disease Control and Prevention* (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de EE.UU.) y la *National Highway Traffic Safety Administration* (NHTSA - Administración Nacional de Seguridad de Tráfico en las Carreteras de EE.UU.) han formulado las siguientes recomendaciones respecto a la seguridad de los niños en los asientos de pasajeros:

- Los niños deben viajar en asientos para lactantes orientados hacia atrás hasta que pesen por lo menos 9 kg (20 libras) y tengan al menos 1 año de vida y una buena sujeción de la cabeza.
Estos asientos se deben sujetar en el asiento trasero del automóvil.
 - Nunca se debe colocar un asiento de seguridad orientado hacia atrás en un asiento de pasajeros delantero que tenga bolsa de aire.
 - Utilizar asientos convertibles para niños menores de 1 año que pesen menos de 9 kg (20 libras) en posición reclinable y orientados hacia atrás.
- Los niños que tienen más de 1 año y pesan entre 9 y 18 kg (20 a 40 libras) deben viajar en asientos de seguridad convertibles no reclinados y orientados hacia delante, siempre y cuando el asiento no sea demasiado grande para el niño. Los cinturones o correas del arnés deben colocarse en los hombros del niño o por encima de ellos. Estos asientos se deben situar en el asiento trasero del automóvil.
- Se deben utilizar suplementos en el asiento trasero que permitan usar cinturones de seguridad ajustables a niños que pesan entre 18 y 36 kg (40 a 80 libras) hasta que alcancen una estatura de al menos 58 a 60 pulgadas (es decir, 4'10" a 5 pies o 148 cm como mínimo). Estos asientos con cinturón ajustable permiten que las correas colocadas sobre la cadera y los hombros pasen por superficies óseas y no por tejidos blandos.
- Si el niño pesa 36 kg (80 libras) o más y mide al menos 148 cm (58 pulgadas o 4 pies 10 pulgadas) debe ir sujeto por el cinturón de seguridad del automóvil colocado por encima de la cadera y los hombros. Un cinturón cadera-hombro bien colocado debe pasar por encima de la cadera del niño y el cinturón que pasa por el hombro debe quedar plano por encima del hombro y el esternón, lejos del cuello y la cara.

- Los niños de aproximadamente 12 años o menores no deben viajar en el asiento delantero, en especial si el automóvil tiene un sistema de bolsa de aire en el asiento del acompañante.^{220,221}
- Los niños de más de 12 años pueden viajar en el asiento delantero. Es necesario asegurarse de que el asiento esté lo más alejado posible para minimizar la posibilidad de lesiones causadas por las bolsas de aire.

Los padres deben aprender a utilizar correctamente los dispositivos de sujeción para automóviles. En la educación primaria temprana se debe enseñar a los niños la importancia de utilizar dispositivos de sujeción para automóviles.²²² Los padres deben aprender a verificar la instalación de un asiento de seguridad para niños y a seguir detenidamente las instrucciones del fabricante. Si el asiento de seguridad está bien instalado, no debe moverse más de 1 cm (media pulgada) hacia atrás y adelante o hacia los lados al empujarlo.

Según la NHTSA, entre 1975 y 2002, el uso de dispositivos de sujeción para niños (asientos de seguridad o cinturones para adultos) salvó aproximadamente 6567 vidas. Se estima que sólo en el año 2002, el uso de dispositivos de sujeción para niños salvó unas 376 vidas. De los 459 casos mortales en niños desde el nacimiento hasta los 4 años que se produjeron en el año 2002, prácticamente el 40% de ellos viajaba sin ningún tipo de sujeción. Para evitar las lesiones por bolsas de aire y la mayoría de las demás lesiones, todos los que viajan en automóviles deben llevar un método de sujeción adecuado para su edad y tamaño, y todos los niños de 12 años o menos deben viajar en el asiento trasero con un dispositivo de sujeción apropiado para su edad y tamaño. (Fuente: sitio web de la NHTSA.)

Para más información, visite el sitio web de la Administración Nacional de Seguridad de Tráfico en las Carreteras de EE.UU. (NHTSA) en <http://nhtsa.gov>.

Cuando la edad (más de 12 años) y el tamaño de un niño son suficientes para que viaje en el asiento delantero de un automóvil que tiene un sistema de bolsa de aire en el asiento del acompañante, el niño debe tener un dispositivo de sujeción apropiado para su edad y tamaño y el asiento del automóvil debe estar colocado lo más lejos posible de la cubierta de la bolsa de aire. El desarrollo de bolsas de aire “inteligentes” que adaptan el tiempo y la fuerza de inflado al peso del pasajero debería reducir aún más la incidencia de lesiones relacionadas con bolsas de aire.

Conductores adolescentes

Los conductores adolescentes son responsables de un número desproporcionado de lesiones relacionadas con accidentes de tráfico. Resulta sorprendente que con las clases de conducción para

adolescentes haya aumentado el número de conductores adolescentes que se encuentra en riesgo y no se hayan observado mejoras en la seguridad.²²³⁻²²⁶

Conductores que han consumido alcohol o drogas

Aproximadamente el 50% de los accidentes automovilísticos mortales relacionados con conductores adolescentes se asocia con el consumo de alcohol. De hecho, una gran proporción de todas las muertes de pasajeros pediátricos que viajan en automóviles se produce en vehículos conducidos por conductores ebrios.²²⁷⁻²³⁰ Aunque entre 1987 y 1999 las tasas de intoxicación disminuyeron en todos los grupos de edad, los conductores ebrios siguen siendo responsables de una gran cantidad del total de choques en automóviles y representan un riesgo considerable para los niños.^{214,231}

Lesiones en peatones

Las lesiones en peatones son una de las principales causas de muerte entre niños de 5 a 9 años en Estados Unidos.^{199,217} Las lesiones se suelen producir cuando un niño cruza corriendo en la mitad de la calle o en intersecciones.²¹⁴

Acciones para la prevención

Aunque los programas de educación cuyo objetivo es mejorar la conducta de los niños cuando están en la calle son prometedores, también se deben impulsar las intervenciones en la calle, que incluyen una iluminación adecuada y la construcción de aceras y barreras en zonas por las que circulan muchos peatones.

Lesiones en bicicleta

Cada año, los choques en bicicletas causan aproximadamente 200.000 lesiones y más de 600 muertes en niños y adolescentes en Estados Unidos.^{199,232} Los traumatismos craneoencefálicos son la principal causa de morbilidad y mortalidad relacionada con estos incidentes. De hecho, el traumatismo relacionado con choques en bicicleta es la causa principal de traumatismo craneoencefálico cerrado grave en niños.²³³

Acciones para la prevención

Los cascos para bicicletas pueden reducir la gravedad de los traumatismos craneales en un 85% y los cerebrales en un 88%. Sin embargo, muchos padres no se dan cuenta de que los cascos son necesarios y es posible que los niños no quieran usarlos.^{233,234} Un programa de educación eficaz sobre el uso de cascos para bicicletas debe incluir un enfoque multidisciplinario continuo que llegue a toda la comunidad y que proporcione información centrada en la protección que proporcionan los cascos. Mediante estos programas se debe

asegurar que los cascos sean aceptados, accesibles y que tengan precios razonables.^{232,234}

Ahogamiento por inmersión

El ahogamiento por inmersión es responsable de aproximadamente el 15% de las muertes por lesiones en niños de 1 a 14 años en el mundo.¹⁸⁵ Es una causa significativa de discapacidad y muerte en niños menores de 4 años y es una de las principales causas de muerte en este grupo de edad en Estados Unidos.^{199,214,217,235} Por cada muerte por inmersión, 6 niños son hospitalizados, y aproximadamente el 20% de los supervivientes hospitalizados sufre daño cerebral grave.^{199,236}

Acciones para la prevención

Los padres deben ser conscientes del peligro que representa cualquier masa de agua para los niños pequeños. Nunca se debe dejar a un niño sin supervisión en una bañera ni cerca de una piscina, estanque o playa.

Algunos casos de ahogamiento por inmersión pueden prevenirse por medio de la instalación de vallas alrededor de las piscinas (las puertas se deben cerrar y trabar automáticamente).^{235,237} La casa no representará una barrera eficaz para acceder a la piscina si cuenta con una puerta que se abre hacia el área de la piscina.

Los niños deben aprender a nadar en cuanto sus padres o tutores consideren que están listos para hacerlo. Ningún niño debe nadar solo e incluso los niños supervisados deben usar dispositivos de flotación cuando jueguen en ríos, arroyos o lagos.

El alcohol parece ser un factor de riesgo significativo entre adolescentes víctimas de ahogamiento por inmersión. Se debe promover la educación de los adolescentes, la limitación del consumo de alcohol y el uso de dispositivos de flotación en canales de agua.

Quemaduras

Los incendios, quemaduras y asfixia son una de las principales causas de muerte por lesiones en todo el mundo.¹⁸⁵ Aproximadamente el 80% de las muertes relacionadas con fuego y quemaduras obedece a incendios domiciliarios o inhalación de humo.²³⁸⁻²⁴⁰ La mayoría de las muertes relacionadas con incendios se produce en casas particulares, por lo general, en hogares sin detectores de humo.^{238,239,241,242}

Los detectores de humo son el método más eficaz para evitar muertes y lesiones. Sin embargo, el 70% de las muertes se produce en hogares que no tienen alarmas de humo en funcionamiento.^{241,242} Los niños son particularmente susceptibles a las quemaduras no fatales y las complicaciones por quemaduras, que incluyen inhalación de humo, escaldaduras y quemaduras por contacto y electricidad.

Entre los factores socioeconómicos que contribuyen al aumento del riesgo de lesiones por quemaduras se incluyen:

- Hacinamiento
- Familias monoparentales
- Escasos recursos económicos
- Supervisión o cuidado inadecuado de los niños
- Departamento de bomberos alejado

Acciones para la prevención

Los detectores de humo constituyen una de las intervenciones más eficaces para evitar las muertes por quemaduras e inhalación de humo. Si se utilizan correctamente, pueden reducir las muertes relacionadas con incendios y las lesiones graves en un 86% a 88%.^{241,242} Estos dispositivos se deben colocar en el techo o cerca del techo fuera de los dormitorios y en todos los pisos en la parte de arriba de las escaleras. Los padres deben conocer la eficacia de estos dispositivos y deben recordar que es necesario cambiarles la batería cada 6 meses.

Las familias y las escuelas deben desarrollar y ensayar planes de evacuación en caso de incendio. Las mejoras continuas de las normas sobre materiales ignífugos para muebles, ropa de cama y materiales para la construcción deberían reducir aún más la incidencia de lesiones y muertes relacionadas con incendios. También se están investigando dispositivos de ignición que no puedan ser encendidos por niños. Se debe continuar con la implementación y evaluación de programas escolares sobre seguridad en caso de incendio.

Lesiones por armas de fuego

Las armas de fuego, en especial las pistolas y revólveres, causan una gran cantidad de lesiones y muertes en lactantes, niños y adolescentes. Las muertes relacionadas con armas de fuego se pueden clasificar en muerte no intencional, homicidio o suicidio.¹⁷³

La mayoría de las armas utilizadas en los disparos no intencionales a niños, los tiroteos en las escuelas y los suicidios se encuentran en los hogares. Muchos dueños de armas de fuego admiten que las guardan cargadas y en lugares de fácil acceso.²⁴³ En una encuesta, el 34% de los estudiantes de secundaria entrevistados declaró que tiene acceso fácil a un arma y cada vez más niños llevan pistolas a la escuela.²⁴⁴⁻²⁴⁶

Estados Unidos tiene la máxima tasa de lesiones relacionadas con armas de fuego de las naciones industrializadas: más del doble que la de cualquier otro país.^{185,247,248} El mayor número de muertes se produce en adolescentes y adultos jóvenes, pero las probabilidades de que una lesión por arma de fuego sea mortal son mayores en niños pequeños.²⁴⁹ La mera presencia de una pistola en el hogar se asocia con mayor probabilidad de suicidio u homicidio en adolescentes^{250,251}

y adultos.²⁵² Aunque las muertes por armas de fuego disminuyeron de 1995 a 2002, el homicidio con arma de fuego sigue siendo la principal causa de muerte en adolescentes y adultos jóvenes afroamericanos.¹⁸⁵

Acciones para la prevención

Todos los dueños de armas de fuego, posibles compradores y padres deben ser conscientes de los riesgos que implica tener armas de fuego en lugares poco seguros y de que es necesario guardar las armas en lugares a los que no puedan acceder los niños o adolescentes sin supervisión.²⁵³⁻²⁵⁵

Las armas deben guardarse con seguro y sin cargar, y las municiones se deben guardar en un lugar diferente. El uso sistemático de seguros para armas posiblemente no sólo reduzca la incidencia de muertes no intencionales y suicidios entre niños y adolescentes sino que también es probable que reduzca el número de homicidios con armas de fuego. Además, no sería posible utilizar armas con seguro robadas.

Se espera que las armas “inteligentes”, que sólo pueden ser disparadas por su dueño, reduzcan la frecuencia de lesiones no intencionales y suicidios entre niños y adolescentes y que limiten la utilidad de las armas robadas.²⁵⁶

SVB pediátrico en situaciones especiales

SVB para la víctima de traumatismo

Los principios de resucitación en niños con lesiones muy graves son los mismos que para los pacientes pediátricos con un posible deterioro cardiorrespiratorio. Sin embargo, algunos aspectos del tratamiento de traumatismos pediátricos merecen ser destacados, porque la resucitación incorrecta es una de las causas más importantes de muerte pediátrica por traumatismo que se puede evitar.²⁵⁷⁻²⁵⁹

Entre los errores frecuentes cuando se administra resucitación a una víctima pediátrica de traumatismo se incluyen no abrir y mantener la vía aérea abierta con estabilización de la columna cervical, no administrar la resucitación apropiada con líquidos y no reconocer y tratar una hemorragia interna. Lo ideal es que un cirujano experimentado esté presente desde el inicio de la resucitación. En zonas que cuentan con servicios de emergencia avanzados, los niños con politraumatismo deben ser trasladados rápidamente a centros de traumatología con especialistas en pediatría.

No está claro cuál es el valor relativo del traslado médico aéreo en comparación con el terrestre en niños víctimas de traumatismo

múltiple. Los SEM deben tener esto en cuenta para sus áreas de respuesta.²⁶⁰⁻²⁶² El modo de traslado preferido probablemente dependa de las características del SEM y de la distancia a la que se encuentre el centro de traumatología.

SVB para la víctima de ahogamiento por inmersión

El ahogamiento por inmersión es una de las principales causas de muerte pediátrica en todo el mundo. El factor más importante que determina la evolución de la víctima es la duración y gravedad de la hipoxia consecuencia del ahogamiento por inmersión. Se deben iniciar las maniobras de RCP, en especial la administración de respiraciones artificiales, en cuanto los reanimadores saquen del agua a una víctima que no responde. Si es posible, se deben administrar las respiraciones mientras la víctima todavía está en el agua, siempre que sea seguro para el reanimador.

Muchos lactantes y niños que permanecieron sumergidos durante un breve periodo de tiempo responden a la estimulación o a las respiraciones artificiales.²⁶³ Si el niño no tiene pulso o si la frecuencia del pulso es inferior a 60 latidos por minuto después de administrar las respiraciones iniciales, comience con las compresiones torácicas.

En 1994 el Instituto de Medicina revisó las recomendaciones de la AHA sobre resucitación de víctimas de inmersión y avaló el énfasis que se puso en el establecimiento inicial de una ventilación efectiva.²⁶⁴ No hay evidencia de que el agua actúe como un cuerpo extraño obstructivo y no se debe perder tiempo tratando de extraer el agua de los pulmones de la víctima por medio de compresiones abdominales rápidas u otras maniobras para eliminar una OVACE. Estas maniobras retrasan el inicio de la RCP y el soporte de la vía aérea y la ventilación, cuya importancia es crucial,²⁶⁴ y también pueden producir complicaciones.

Finalización de los esfuerzos de resucitación

Desgraciadamente, no existe ningún indicador de la evolución de la resucitación que sirva como guía para decidir cuándo poner fin a los esfuerzos de resucitación. Que el colapso haya sido presenciado, que los testigos circunstanciales hayan realizado RCP y que el intervalo desde el colapso hasta la llegada de los profesionales haya sido corto mejoran la probabilidad del éxito de la resucitación. En el pasado, se consideraba que los niños sometidos a una resucitación prolongada y con ausencia del retorno a la circulación espontánea tras la administración de dos dosis de adrenalina (epinefrina) tenían pocas probabilidades de sobrevivir,^{1,23,261} pero se han documentado casos de supervivencia sin secuelas tras una resucitación inusualmente prolongada en el ámbito hospitalario.²⁶⁵⁻²⁷⁰ Se debe realizar un esfuerzo de resucitación prolongado en niños con FV o TV recurrente o refractaria, intoxicación farmacológica o lesión hipotérmica primaria.

**Maximizar la
eficacia del
entrenamiento
de SVBP**

La RCP es el eslabón más importante de la cadena de la supervivencia, especialmente en lactantes y niños. Durante muchos años, la AHA y los miembros del *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) han promovido el objetivo de lograr una respuesta apropiada por parte de los testigos circunstanciales (reanimadores legos) en caso de presenciar una emergencia cardiopulmonar, como un lactante o niño que se está asfixiando, tiene dificultad respiratoria o paro cardíaco. Aunque la RCP inmediata por parte de un testigo circunstancial puede lograr la resucitación de la víctima incluso antes de que llegue el personal de emergencia,^{187,263} la mayoría de las víctimas de paro cardíaco no recibe RCP por parte de testigos circunstanciales.^{180,186} Existen varios motivos por los que es posible que los testigos no inicien los esfuerzos de resucitación. El más obvio es que no hayan aprendido a administrar RCP.

Durante la última década, los cursos de RCP se fueron convirtiendo en programas de aprendizaje en un aula con la guía de un instructor. Sin embargo, ese enfoque no es eficaz para enseñar las habilidades psicomotrices importantes para la RCP. En varios estudios se documentó que los reanimadores legos no administran RCP después de haber participado en estos cursos tradicionales.^{271,272}

Durante los últimos 5 años, la investigación científica ha demostrado que la mayoría de personas no realiza la RCP básica de manera competente. En consecuencia, la AHA ha reestructurado los materiales de entrenamiento para “volver a los puntos básicos de la buena administración de RCP”.

El Curso de SVB para Personal del Equipo de Salud está diseñado para permitir que cada participante tenga un tiempo de práctica considerablemente superior. Lo fundamental es entrenar a las personas para que mejoren la administración de RCP en la vida diaria, lo que hará que aumenten las probabilidades de supervivencia. El Curso de SVB para Personal del Equipo de Salud está guiado por un instructor y utiliza vídeos como guía para realizar las prácticas. A partir de estudios se ha demostrado que los participantes que pueden practicar la RCP mientras miran un vídeo de entrenamiento aprenden y retienen las habilidades mucho mejor que con los modelos de aprendizaje tradicionales.

SVB para adultos en situaciones especiales

SVB para la víctima de traumatismo

Determinar que el paciente no responde

El traumatismo craneoencefálico, el “shock” o el paro respiratorio pueden producir pérdida de la conciencia. Si hay lesión de la columna vertebral, es posible que la víctima esté consciente pero no sea capaz de moverse. A lo largo de toda la evaluación inicial y estabilización, el reanimador debe vigilar la capacidad de respuesta de la víctima. El deterioro podría señalar una afectación neurológica o bien insuficiencia cardiorrespiratoria.

Vía aérea

Cuando se sospecha traumatismo craneoencefálico o del cuello o politraumatismo, los reanimadores profesionales deben intentar aplicar la maniobra de tracción de la mandíbula en lugar de la inclinación de la cabeza-elevación del mentón para abrir la vía aérea. Si es posible, un segundo reanimador debe hacerse cargo de la estabilización de la cabeza y el cuello hasta que se coloque el equipo para inmovilizar la columna.

Después de abrir la vía aérea manualmente, se debe eliminar la sangre, vómitos u otras secreciones de la boca. Se deben eliminar estas sustancias mediante un barrido digital (con guantes), o utilizar una gasa o toalla para secar la boca. Si está disponible, se debe utilizar un dispositivo de aspiración manual o mecánico.

Respiración y ventilación

Una vez establecida la permeabilidad de la vía aérea, verifique la respiración. Si ésta está ausente o agónica, lenta o extremadamente superficial, administre ventilación con un dispositivo boca-dispositivo de barrera o bolsa-mascarilla. Si la maniobra de tracción de la mandíbula no basta para abrir la vía aérea, el miembro del equipo de salud debe utilizar la maniobra de inclinación de la cabeza-elevación del mentón, incluso si se sospecha traumatismo craneoencefálico o de cuello o politraumatismo.

Si existe riesgo de lesión de la columna cervical, se debe inmovilizar la columna mientras se administran respiraciones de rescate. La inmovilización se debe mantener en todo momento durante el intento de rescate.

Las respiraciones de rescate se deben administrar lentamente, a razón de un segundo por respiración para evitar la distensión gástrica y una posible regurgitación. Si el pecho no se eleva durante la ventilación a pesar de realizar varios intentos para abrir la vía aérea con la maniobra

de tracción de la mandíbula, es posible que haya un neumotórax a tensión o un hemotórax. El personal de SVA es el encargado de descartar o tratar este tipo de complicaciones.

Desfibrilación

El paro cardíaco asociado a FV/TV sin pulso puede causar traumatismo. Si la víctima desarrolla FV/TV sin pulso, perderá la conciencia y esto puede traducirse en caídas o accidentes de tráfico. Por lo tanto, incluso ante cuadros de traumatismo, el uso del DEA (o del desfibrilador manual por parte de proveedores de SVA) está indicado en casos de paro cardíaco.

Discapacidad

A lo largo de toda la intervención se debe evaluar el nivel de conciencia de la víctima y el estado neurológico general. Se deben monitorizar cuidadosamente los signos de deterioro neurológico durante la atención con SVB.

Exposición

Es posible que la víctima pierda calor al medio ambiente mediante conducción, convección y evaporación. Esa pérdida de calor se exagera cuando se le quita la ropa a la víctima o si está cubierta de sangre o agua. Se deben tomar todas las medidas prácticas para mantener la temperatura corporal de la víctima.

SVB en víctimas de descarga eléctrica o descarga por rayo

Si se provee resucitación inmediata, la supervivencia al paro cardíaco causado por una descarga por rayo es más alta que la que se informa para paro cardíaco por otras causas que no se relacionan con FV. Los esfuerzos de resucitación activos y persistentes están justificados incluso cuando el intervalo entre el colapso y el comienzo de la resucitación es prolongado o cuando el paro cardíaco persiste a pesar de los esfuerzos iniciales.²⁷³

En estas víctimas, se debe comenzar el SVB en cuanto sea seguro acercarse a la víctima. Mientras se estén realizando las maniobras de SVB se debe mantener la estabilización de la columna cervical. El objetivo es proporcionar una oxigenación adecuada del corazón y el cerebro hasta que se reanude la actividad respiratoria y cardíaca. Es posible que las víctimas con paro respiratorio sólo necesiten ventilación y oxigenación para evitar un paro cardíaco secundario a hipoxia.

La seguridad del reanimador

Todo reanimador debe estar seguro de que los esfuerzos de resucitación no lo expondrán a una descarga eléctrica. Es necesario comprobar que el personal autorizado haya apagado la fuente de

energía eléctrica o alejado la fuente de electricidad de la víctima. Los reanimadores deben saber que cualquier material puede conducir corriente de alto voltaje que puede correr por el suelo alrededor de la víctima. Por estos motivos, el reanimador no debe acercarse a la víctima hasta que la fuente de corriente de alto voltaje se haya apagado.

Se debe quitar con cuidado las prendas de vestir, el calzado y los cinturones que estén calientes o quemados. Esta precaución evitará que se extiendan las quemaduras.

Extricación

Cuando se produce una descarga eléctrica en un sitio que no es de acceso fácil, como por ejemplo un poste de luz, los reanimadores deben bajar a la víctima lo antes posible.

Estabilización de la columna cervical

Se debe proteger y mantener la estabilización de la columna durante la extricación y el tratamiento si existe la posibilidad de que haya traumatismo craneoencefálico o de cuello.²⁷⁴ Muchas veces las lesiones por descarga eléctrica producen traumatismo óseo o muscular, lesiones de la columna, contracciones musculares y fracturas. En muchos casos estas lesiones se deben a la contracción tetánica de músculos esqueléticos.

Evaluación primaria ABCD

Inmediatamente después de una lesión por descarga eléctrica o por descarga por rayos, es posible que la respiración espontánea, la circulación o ambas fallen. La víctima puede presentar paro cardíaco con FV/TV sin pulso, actividad eléctrica sin pulso o asistolia.²⁷⁴

Es necesario evaluar y manejar la vía aérea, la respiración y el pulso, y administrar desfibrilación si es preciso. Se deben prolongar las medidas enérgicas de resucitación más de lo habitual, incluso si la víctima parece estar muerta durante la evaluación inicial. El pronóstico para la recuperación de una descarga eléctrica o descarga por rayos no se puede estimar con precisión. Por lo general, se desconocen factores importantes, como el flujo de corriente y la duración de la descarga. Sin embargo, muchas víctimas son jóvenes y no han tenido enfermedad cardiopulmonar, lo que implica que sus posibilidades de supervivencia son razonables si se proporciona soporte de la función cardiopulmonar inmediatamente.

SVB para la víctima de ahogamiento por inmersión

Al igual que en las víctimas pediátricas de ahogamiento por inmersión, se deben iniciar las maniobras de RCP, en especial la administración de respiraciones artificiales, en cuanto los reanimadores saquen del agua a una víctima que no responde. Si es posible, se deben administrar las respiraciones mientras la víctima todavía está en el agua, siempre que sea seguro para el reanimador.

En 1994 el Instituto de Medicina revisó las recomendaciones de la AHA sobre resucitación de víctimas de inmersión y avaló el interés mostrado en el establecimiento inicial de una ventilación efectiva.²⁶⁴ No existe evidencia de que el agua actúe como un cuerpo extraño que obstruye la vía aérea y no se debe perder tiempo tratando de eliminar el agua de los pulmones de la víctima mediante compresiones abdominales rápidas u otras maniobras para eliminar una OVACE. Estas maniobras retrasan el inicio de la RCP y el apoyo de la vía aérea y la ventilación, cuya importancia es crítica.²⁶⁴ También pueden producir complicaciones.

Factores de riesgo de las cardiopatías y el ataque cerebral

Perspectiva general

Mediante la investigación sobre las causas de la “epidemia” de enfermedades cardiovasculares se identificó una asociación sistemática entre determinados atributos, enfermedades y hábitos y el desarrollo de enfermedad cardiovascular.⁷² El concepto de factores de riesgo se desarrolló a partir del reconocimiento de estas asociaciones.

Como miembros de equipos de salud e instructores de SVB, nuestra responsabilidad es conocer bien los factores de riesgo de las cardiopatías y el ataque cerebral y la información relacionada con un estilo de vida saludable. Este conocimiento nos permitirá:

- Evaluar nuestro propio riesgo y hacer todo lo posible para tener un estilo de vida saludable
- Educar a nuestras familias y pacientes para que adopten este estilo de vida
- Recopilar antecedentes médicos relacionados con factores de riesgo para poder diagnosticar y tratar de forma apropiada los casos de cardiopatía y ataque cerebral

Es bien sabido que los ataques al corazón y los ataques cerebrales son mucho más frecuentes entre personas que fuman y tienen la presión arterial elevada. Aunque en otros aspectos sean iguales, la persona que fuma un paquete de cigarrillos al día tiene más posibilidades de sufrir un ataque al corazón, ataque cerebral o muerte súbita por causa cardíaca que aquella que no fuma.

Es posible que las personas con más de un factor de riesgo tengan muchas más posibilidades de desarrollar enfermedad vascular que las personas que no los tienen.^{275,276} Por ejemplo, la persona con concentraciones séricas de colesterol anormales (altas) y que fuma dos paquetes de cigarrillos al día puede tener hasta 10 veces más posibilidades de sufrir un ataque al corazón que aquella con concentraciones normales de colesterol y que no fuma. Sin embargo, en unos pocos casos, se puede producir un ataque al corazón o un ataque cerebral aunque no existan factores de riesgo.

Factores de riesgo: Ataque al corazón y ataque cerebral

El ataque al corazón y el ataque cerebral son enfermedades vasculares causadas principalmente por los efectos de la aterosclerosis. La aterosclerosis es un proceso gradual que se desarrolla a lo largo de la vida y en el que influyen diversos factores, como la edad, el sexo, la herencia y el estilo de vida. Las cardiopatías y los ataques cerebrales tienen varios factores de riesgo en común. Algunos de ellos son más importantes para una enfermedad que para la otra. La presión arterial elevada es con diferencia el principal factor de riesgo de ataque cerebral hemorrágico. Las mismas cardiopatías constituyen un factor de riesgo de ataque cerebral.

Los factores de riesgo se dividen en 2 categorías básicas:

- Los que se pueden cambiar, tratar o modificar a través de hábitos de vida saludables y, en algunos casos, de medicación
- Los que no se pueden cambiar

El personal del equipo de salud debe conocer bien esta distinción y educar a los pacientes de acuerdo con ella.

Es posible utilizar los factores de riesgo que no se pueden cambiar para identificar a pacientes con riesgo de sufrir ataque al corazón y ataque cerebral. Se debe enseñar a estos pacientes y a sus familias a identificar las señales de alarma de un ataque al corazón o un ataque cerebral e indicarles qué deben hacer si aparecen. También se debe enseñar a los pacientes cómo modificar los factores de riesgo que se pueden cambiar.

Factores de riesgo que no se pueden cambiar

Perspectiva general

En esta sección se destacan los factores de riesgo que no se pueden cambiar

- Edad
 - Herencia
 - Sexo
 - Raza
-

Factor de riesgo	Cardiopatía	Ataque cerebral
Edad	<ul style="list-style-type: none"> • La tasa de mortalidad por enfermedad coronaria aumenta con la edad. • Sin embargo, prácticamente 1 de cada 4 muertes se produce en personas menores de 65 años.⁷² • Las cardiopatías son la principal causa de muerte tanto entre hombres como entre mujeres. • Este año, en EE.UU. 1.200.000 de personas, aproximadamente, sufrirán un ataque al corazón nuevo o recurrente o un episodio fatal de enfermedad coronaria.⁷² 	<ul style="list-style-type: none"> • La incidencia de ataque cerebral aumenta tanto entre hombres como entre mujeres a partir de los 55 años. • Para personas de 55 años o más, la incidencia de ataque cerebral aumenta más del doble con cada década que pasa. • Aunque no es posible modificar la edad, se debe tener en cuenta cuando se evalúan otros factores de riesgo, como presión arterial elevada o ataques isquémicos transitorios, ya que el aumento de la edad combinado con estos factores de riesgo modificables eleva el riesgo de ataque cerebral, en comparación con cualquiera de los demás factores por sí solos. • Un error muy generalizado es pensar que sólo las personas ancianas sufren ataques cerebrales. Todos los años, alrededor del 28% de las víctimas de ataque cerebral son menores de 65 años.⁷²
Herencia	Los antecedentes de enfermedad coronaria prematura en hermanos o padres sugieren un aumento de la susceptibilidad que podría ser genético. ²⁷⁷	El riesgo de ataque cerebral es mayor en personas con antecedentes familiares, pero es probable que este riesgo se complique debido a la presencia de diversos factores de riesgo comunes en las familias (como tabaquismo o presión arterial elevada).

Factor de riesgo	Cardiopatía	Ataque cerebral
Sexo	<ul style="list-style-type: none"> • Antes de la menopausia, la incidencia de aterosclerosis coronaria es menor entre las mujeres que entre los hombres. • La incidencia aumenta considerablemente después de la menopausia y, además, la evolución clínica de las mujeres es peor que la de los hombres. • El tratamiento de reemplazo hormonal no está indicado para la prevención de cardiopatías. 	<ul style="list-style-type: none"> • El riesgo de ataque cerebral es más alto entre los hombres que entre las mujeres. • En términos generales, los hombres tienen más probabilidades de sufrir un ataque cerebral que las mujeres. • En personas de menos de 65 años, el riesgo es aún mayor en los hombres que en las mujeres.
Raza	<ul style="list-style-type: none"> • Entre los estadounidenses de raza negra, la incidencia de hipertensión grave es superior en comparación con la población de raza blanca, y los primeros tienen un riesgo mayor de desarrollar cardiopatías. • El riesgo de cardiopatía también es más alto entre los estadounidenses de origen latino, los indígenas americanos, los nativos de Hawai y algunos estadounidenses de ascendencia asiática. En parte, esto se debe a que las tasas de obesidad y diabetes son más altas en esas poblaciones. 	<p>Entre los estadounidenses de raza negra, el riesgo de sufrir un ataque cerebral por primera vez es más del doble que el de las personas de raza blanca.⁷² Gran parte de este riesgo se explica por el mayor número de factores de riesgo (como tabaquismo, presión arterial elevada, colesterol elevado y diabetes) que se observa en esta población.</p>

Comprender la hipertensión

En el cuerpo hay unas arterias pequeñas, llamadas arteriolas, que regulan la presión arterial. A veces se compara la forma en que las arteriolas regulan la presión arterial con la manera en que se regula la presión del agua con la boquilla de una manguera. Si se ajusta la boquilla para que el orificio sea más ancho, se necesita menos presión para que salga el agua por la manguera. Si el orificio es más pequeño, la presión en la manguera aumenta.

De manera similar, si las arteriolas se estrechan por cualquier motivo, la sangre no puede pasar por ellas con facilidad. Esto hace que aumente la presión en las arterias y es posible que hagan trabajar en exceso al corazón. Si la presión aumenta por encima de lo normal y se mantiene así, el resultado es una presión arterial alta o hipertensión.

La hipertensión no controlada hace que aumente el trabajo del corazón y de las arterias. El corazón, forzado a trabajar más de lo normal durante un periodo prolongado, suele agrandarse. Un corazón levemente agrandado puede funcionar bien, pero si aumenta mucho tiene problemas para satisfacer las demandas del cuerpo.

A medida que las personas envejecen, las arterias y arteriolas se endurecen y son menos elásticas. Este proceso, la aterosclerosis, se produce gradualmente, incluso en personas que no tienen presión arterial elevada. Sin embargo, la presión arterial elevada suele hacer que el endurecimiento se acelere.

La hipertensión primaria no se cura, pero normalmente se puede controlar.

**Colesterol:
El primer paso
hacia la
aterosclerosis**

El colesterol es el principal componente lipídico (graso) de los depósitos de aterosclerosis en los vasos sanguíneos. El aumento de las concentraciones totales de colesterol (hipercolesterolemia) se ha asociado sistemáticamente con la enfermedad coronaria.²⁷⁸ Aunque la hipercolesterolemia en algunos casos es un rasgo familiar, muchas veces se debe a factores ambientales, de los cuales el más importante es la alimentación. En estudios en seres humanos se demostró que, en la mayoría de las personas, las concentraciones en sangre de colesterol aumentan cuando se comen grasas saturadas, grasas trans y colesterol, y que disminuyen considerablemente si se reduce esta ingesta.

En el *National Heart, Lung, and Blood Institute* se llevó a cabo el estudio *Coronary Primary Prevention Trial*, en el que se investigó el efecto de la disminución del colesterol en el riesgo de enfermedad en hombres durante 7 años.^{279,280} En el estudio participaron dos grupos: ambos recibieron una alimentación que disminuyó sus concentraciones de colesterol en un 4%. Un grupo recibió el fármaco colestiramina, que proporcionó una disminución adicional de las concentraciones de colesterol del 8,5%. El grupo con los títulos más bajos de colesterol experimentó una reducción del 24% en la enfermedad coronaria y del 19% en el ataque al corazón. Se trata de la primera evidencia concluyente de que una reducción de las concentraciones de colesterol lograda mediante un tratamiento farmacológico puede disminuir la incidencia de enfermedad coronaria y ataque al corazón. La elevación del nivel de triglicéridos séricos (la principal sustancia grasa que se encuentra en la parte líquida de la sangre) también se asoció con un aumento del riesgo de enfermedad coronaria.

Factores de riesgo que se pueden cambiar, tratar o modificar

Perspectiva general

En esta sección se destacan los factores de riesgo que se pueden cambiar, tratar o modificar:

- Tabaquismo
 - Presión arterial elevada
 - Colesterol elevado
 - Falta de actividad física
 - Diabetes
 - Obesidad
-

Tabaquismo

La tasa de mortalidad por ataque al corazón entre personas que no fuman es considerablemente inferior a la que se observa entre fumadores.²⁸¹ Entre las personas que dejan de fumar, la tasa de mortalidad disminuye con el tiempo hasta casi alcanzar la de las personas que nunca fumaron.²⁸²⁻²⁸⁶

Se ha demostrado que el tabaquismo pasivo (la inhalación de humo de cigarrillo en el medio ambiente) también se asocia con un riesgo aumentado de enfermedades relacionadas con el tabaquismo.²⁸⁷⁻²⁹¹ Por lo tanto, todas las personas —y en especial aquellas que tienen otros factores de riesgo— deben evitar la exposición al tabaquismo pasivo.

El tabaquismo también es un factor de riesgo importante para el ataque cerebral. Fumar contribuye a acelerar la aterosclerosis y a elevaciones transitorias de la presión arterial que favorecen el desarrollo del ataque cerebral. Además, el tabaquismo puede contribuir a la liberación de enzimas, lo que se ha vinculado con la formación de aneurismas.²⁹² El monóxido de carbono que se genera al fumar reduce la cantidad de oxígeno que transporta la sangre. El tabaco hace que las plaquetas se agrupen, acorta la supervivencia de las plaquetas, disminuye el tiempo de coagulación y hace que la sangre se vuelva más espesa. Si se deja de fumar, se reduce el riesgo de ataque cerebral.²⁹²

El tabaquismo es un factor de riesgo independiente importante que se combina con otros factores de riesgo (en especial el colesterol elevado y la hipertensión) y así aumenta drásticamente el riesgo de enfermedad coronaria. En términos generales, la tasa de muerte por enfermedad coronaria es entre 2 y 3 veces más alta entre fumadores que entre no fumadores.

Antes de la menopausia, la tasa de enfermedad coronaria en las mujeres es menor que en los hombres. Parte de esta diferencia se

debe al hecho de que hay menos mujeres fumadoras que hombres, y las fumadoras consumen menos cigarrillos al día y no inhalan tan profundamente. Sin embargo, en mujeres con patrones de tabaquismo similares a los de los hombres, las tasas de mortalidad por enfermedad coronaria son más altas. El cigarrillo sigue siendo la principal causa de muerte por enfermedad coronaria que se puede prevenir entre las mujeres.

En los últimos años, las tasas de tabaquismo han disminuido de forma más lenta entre las mujeres que entre los hombres. (Cada año, el porcentaje de fumadoras que abandona el hábito es inferior al de los hombres.) En las mujeres que toman anticonceptivos orales y fuman, el riesgo de ataque al corazón es aproximadamente 10 veces mayor que en las que no toman anticonceptivos orales ni fuman.²⁹³

Cuanto más temprano empieza a fumar una persona, más aumenta el riesgo futuro para la salud. Entre los adolescentes, existe un grado considerable de presión para fumar y es posible que el hecho de que resistan a adquirir el hábito dependa del ejemplo de sus padres. En la mayoría de las familias en las que los padres no fuman, los hijos tampoco lo hacen.

La inhalación de humo de cigarrillo del medio ambiente o “tabaquismo pasivo” se ha asociado con un aumento del riesgo de enfermedades relacionadas con el tabaquismo. Los edificios públicos, hospitales y muchos restaurantes y comercios han puesto en práctica políticas contundentes que prohíben fumar. Estas medidas alientan a los clientes y empleados a tomar conciencia de los riesgos para los fumadores activos, así como para los pasivos. Los esfuerzos continuos en esta área de salud pública deben llevar a una disminución de la incidencia de discapacidad y muerte relacionadas con el tabaquismo.

Tomar la decisión de dejar de fumar

A pesar de toda la información disponible sobre el hábito de fumar, una gran parte de la población continúa fumando. Dejar de fumar no es fácil. La nicotina es altamente adictiva y los efectos de la abstinencia pueden ser extremadamente molestos para muchas personas. La publicidad comercial ha ejercido una influencia importante para alentar el tabaquismo. Las personas deben romper con el *hábito* de fumar.

El personal del equipo de salud puede desempeñar un papel importante en la decisión de un paciente de dejar de fumar. En varios estudios se ha documentado que la intervención de médicos que brindan asesoramiento para dejar de fumar puede ser eficaz. En estos estudios se documentó que 2 factores son especialmente importantes: el médico (u otro profesional de la salud) debe entrenarse para aprender métodos de asesoramiento y se debe implementar un sistema que lo facilite y potencie sus efectos.²⁹⁴⁻²⁹⁶ También es

necesario modificar la asignación de incentivos económicos en el área de salud para que estos recursos se concentren en la prevención del tabaquismo en el ámbito de la atención primaria y secundaria y no sólo de la atención terciaria.

En la actualidad hay muchos programas para ayudar a las personas que deciden dejar de fumar. Los auspiciados por la *American Heart Association* y la *American Lung Association* están disponibles en todo Estados Unidos. Los parches, chicles, pastillas e inhaladores que contienen nicotina pueden ayudar a las personas con síntomas de abstinencia graves. Los pacientes que tienen una cardiopatía o que sufrieron un ataque cerebral deben hablar con sus médicos antes de someterse a un tratamiento de reemplazo de nicotina. Cambiar el estilo de vida también es beneficioso cuando se intenta dejar de fumar.^{297,298} La actividad física, una alimentación equilibrada y el consumo de grandes cantidades de agua pueden ser útiles para superar las tensiones que genera dejar de fumar.²⁹⁹

La variable más importante es la motivación personal. Ésta puede surgir por problemas de salud, por la preocupación sobre los efectos del tabaquismo pasivo en el cónyuge o los hijos e incluso por la muerte de un ser querido a causa de los efectos del tabaco. Los miembros del equipo de salud y los familiares deben crear una atmósfera de colaboración y no juzgar a la persona que fuma para ayudarlo a cumplir sus objetivos. Es posible que abandonar el hábito de fumar lleve tiempo. La mayoría de los fumadores intenta dejarlo varias veces hasta que finalmente lo consigue.^{287,296}

La *American Heart Association* y la *American Lung Association* brindan apoyo a todas las personas que quieren dejar de fumar. Para recibir más información, visite las oficinas o los sitios web de esas instituciones.

Tabaquismo y muerte súbita

Se ha demostrado que el tabaquismo aumenta el riesgo de muerte súbita de manera significativa. Aproximadamente 1 de cada 5 muertes por enfermedad cardiovascular se atribuye al tabaquismo. El riesgo parece aumentar en relación con el número de cigarrillos que se consume al día. Al dejar de fumar, el riesgo disminuye a un nivel casi normal con el paso del tiempo.

Se estima que entre 1995 y 1999 murieron 442.398 estadounidenses al año a causa de enfermedades relacionadas con el tabaquismo.⁷² Más del 33% de las muertes por enfermedad cardiovascular se atribuyen al tabaquismo.⁷²

A menos que se modifiquen los hábitos de consumo de cigarrillos, es posible que el 10% de todas las personas vivas en la actualidad

tenga una muerte prematura debido a una cardiopatía atribuible al tabaquismo.²⁹⁴ Es posible que el número total de estas muertes prematuras supere los 24 millones.

“Advertencia: Las autoridades sanitarias advierten que fumar es perjudicial para la salud.” En muchos estudios (verificados por el director de los servicios estatales de salud pública) se comprobó que el riesgo de muerte por diversas enfermedades es mayor entre los fumadores que entre las personas que no fuman. Si una persona que fuma y una que no fuma tienen la misma enfermedad, es más probable que ésta sea mortal en la persona fumadora. En estos mismos estudios se señala que entre las personas que dejan de fumar, la tasa de mortalidad por ataque al corazón es menor que entre las que siguen fumando. Después de unos años, la tasa de mortalidad en las personas que dejan de fumar es casi tan baja como la de las personas que nunca fumaron. También se ha demostrado que algunas de las alteraciones del tejido pulmonar de los exfumadores empedernidos mejoran gradualmente.^{277,282}

Guías para intervenciones relacionadas con el tabaquismo²⁹⁶

- Se debe preguntar a todos los pacientes si consumen cigarrillos. Se debe registrar y actualizar la actitud respecto al tabaquismo con regularidad.
 - Las personas que fuman deben recibir asesoramiento sobre el tabaquismo cada vez que acudan a una consulta médica.
 - Se debe tratar con frecuencia la importancia de no volver a tomar el hábito de fumar con pacientes que han dejado de hacerlo.
 - Las intervenciones para dejar de fumar de 3 minutos de duración o menos son eficaces, y si se aumenta la intensidad de la intervención, aumenta su eficacia.
 - Los médicos deben aprender métodos de asesoramiento centrados en el paciente.
 - Se deben implementar sistemas que faciliten la administración de intervenciones para dejar de fumar.
 - Se deben establecer vínculos con personal de otras áreas y organizaciones para administrar intervenciones para dejar de fumar (por ejemplo personal de enfermería, especialistas en dejar de fumar, programas de intervención sobre factores de riesgo múltiples o recursos comunitarios).
-

Presión arterial elevada

La hipertensión (presión arterial elevada) es uno de los principales factores de riesgo de ataque al corazón; por lo general, no tiene síntomas específicos, pero se puede detectar mediante una prueba simple e indolora.

En Estados Unidos unos 65 millones de adultos y niños tienen la presión arterial elevada;⁷² lo que afecta aproximadamente a 1 de cada

3 adultos en este país. La hipertensión primaria, o esencial, es el tipo más común de hipertensión. Su causa no se conoce. La hipertensión secundaria es causada por otra enfermedad, como la enfermedad renal.

Expertos que estudiaron el tema de la presión arterial elevada refirieron que se suele observar una tendencia a la hipertensión dentro de las familias. Las personas cuyos padres tienen la presión arterial elevada son más propensos a desarrollar esta afección que las personas cuyos padres no son hipertensos. Si hay antecedentes familiares de ataque cerebral o ataque al corazón a una edad temprana o si los padres tienen presión arterial elevada, todos los miembros de esa familia deben vigilarse la presión regularmente. La presión arterial elevada hace aumentar el trabajo del corazón, cuyo resultado es que, con el tiempo, aumente de tamaño y se debilite. También aumenta el riesgo de ataque cerebral, ataque al corazón, enfermedad renal e insuficiencia cardíaca. Cuando la presión arterial elevada se combina con edad avanzada, obesidad, tabaquismo, concentraciones elevadas de colesterol o diabetes, el riesgo de ataque al corazón o ataque cerebral se incrementa varias veces.

La hipertensión es uno de los factores de riesgo modificables más importantes de ataque cerebral isquémico y de ataque cerebral hemorrágico espontáneo.^{300,301} El riesgo de ataque cerebral hemorrágico aumenta drásticamente con el incremento de la presión arterial sistólica.³⁰⁰ La hipertensión es relativamente frecuente; afecta al 60,9% de los hombres y al 74% de las mujeres que tienen entre 65 y 74 años, y al 69,2% de los hombres y el 83,4% de las mujeres de 75 años o más.⁷² Por este motivo, todos los pacientes deben vigilarse la presión arterial periódicamente (al menos una vez al año), en especial aquellos con más de 60 años.

La presión arterial elevada no controlada también puede afectar los riñones.³⁰²⁻³⁰⁴ La insuficiencia renal es una de las causas más frecuentes de hipertensión secundaria. Los efectos que produce la hipertensión en el corazón, los riñones y el cerebro se conocen como *lesión de órganos terminales*.

El riesgo de cardiopatía, ataque cerebral y lesión de órganos terminales se puede eliminar o reducir si se trata la presión arterial elevada en un estadio temprano y de forma eficaz. La reducción de la presión arterial puede reducir considerablemente el riesgo de cardiopatía y ataque cerebral tanto en hombres como en mujeres.³⁰⁵

La reducción del peso y las intervenciones en la dieta también pueden contribuir a la prevención y tratamiento de la hipertensión. Una persona con una elevación leve de la presión arterial suele comenzar el tratamiento con una dieta (si tiene sobrepeso) y un programa para disminuir el consumo de sal (sodio) antes de tomar fármacos.

Las elevaciones moderadas de la presión arterial se pueden controlar por medio de la reducción del peso y de la ingesta de sodio.³⁰⁶ Todavía no se ha establecido con precisión cuál es el nivel óptimo de reducción del sodio. La sal de mesa contiene un 40% de sodio. No llevar el salero a la mesa y no agregar sal durante la preparación de la comida puede reducir considerablemente el consumo de sal. También se debe hablar con un médico sobre la reducción del peso.

Las personas con hipertensión grave o leve a moderada que no se controla con estas medidas, probablemente necesiten fármacos antihipertensivos. Si el paciente necesita tratamiento farmacológico, los medicamentos deben tomarse exactamente de acuerdo a la prescripción y el control debe ser cuidadoso para asegurarse de que se sigue el tratamiento debidamente y que éste es eficaz para controlar la hipertensión.

El control de la hipertensión disminuye sustancialmente el riesgo de ataque cerebral.^{98,307} Existe evidencia de que la hipertensión sistólica es un factor de riesgo de ataque cerebral, en especial en pacientes de edad avanzada.

Concentraciones de colesterol en sangre elevadas

El cuerpo produce colesterol y esa sustancia está presente en todos los productos de origen animal que comemos. La yema de huevo y las vísceras contienen cantidades especialmente altas de colesterol. Los camarones y las langostas contienen cantidades moderadas de colesterol, aunque la cantidad de grasa saturada es baja; por lo tanto, constituyen mejores opciones que los alimentos con cantidades elevadas de colesterol y grasas saturadas. El exceso de colesterol puede acumularse en las paredes de las arterias, lo que hace que se estreche el vaso por el que pasa el flujo de sangre y se desarrolle aterosclerosis, ataque al corazón y ataque cerebral.

El colesterol y las lipoproteínas de baja y alta densidad

La American Heart Association avala las guías del *National Cholesterol Education Program (NCEP)* para detectar concentraciones elevadas de colesterol. En el año 2001 se publicó el Tercer informe del panel de expertos sobre detección, evaluación y tratamiento del colesterol alto en adultos (III Panel para el Tratamiento de Adultos o ATP III). En el NCEP se recomienda que los adultos de 20 años o más se realicen controles de las concentraciones de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos al menos una vez cada 5 años.

El colesterol es una sustancia grasa (lípidos) que se encuentra en las membranas celulares y se utiliza en la formación de ácidos biliares y hormonas esteroideas. La sangre transporta el colesterol en forma de unas partículas características que contienen tanto lípidos como

proteínas (lipoproteínas). Dos de las clases principales de lipoproteínas son las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL). El colesterol LDL suele representar entre el 60% y el 70% del colesterol sérico total. Las lipoproteínas LDL son las principales lipoproteínas aterogénicas y son el objetivo primario del tratamiento para disminuir las concentraciones de colesterol.

Muchas veces, el colesterol LDL recibe el nombre de colesterol “malo” porque cuanto más alto es mayor es el riesgo de cardiopatía. Cuando circula demasiado colesterol LDL en la sangre, gradualmente puede acumularse en las paredes de las arterias, incluidas las que irrigan el corazón y el cerebro. Combinado con otras sustancias, puede formar placa, un depósito denso y duro que puede obstruir las arterias. Cuanto más bajas son las concentraciones de colesterol LDL, menor es el riesgo de cardiopatía.

Por lo general, el colesterol HDL representa entre el 20% y el 30% del colesterol sérico total. El colesterol HDL se conoce como colesterol “bueno” porque aparentemente, concentraciones altas de colesterol HDL tienen un efecto protector contra el ataque al corazón. El HDL elimina el colesterol de las arterias y lo transporta de regreso al hígado, desde donde se elimina del cuerpo.

Los rangos saludables de colesterol total, colesterol HDL y LDL y triglicéridos se establecieron a partir de investigaciones y se presentan en la siguiente tabla.

Clasificación inicial basada en las concentraciones de colesterol total y colesterol HDL

Concentraciones de colesterol total	Categoría
Menos de 200 mg/dl	Nivel deseable que implica que el riesgo de enfermedad coronaria es bajo. Concentraciones de colesterol de 200 mg/dl o más aumentan el riesgo.
200 a 239 mg/dl	Normal alto.
240 mg/dl o más	Colesterol elevado. En una persona con estas concentraciones de colesterol, el riesgo de enfermedad coronaria es más del doble que el de alguien cuya cifra es inferior a 200 mg/dl.

Concentraciones de colesterol HDL	Categoría
Menos de 40 mg/dl	Colesterol HDL bajo. Factor de riesgo para cardiopatía.
40 a 59 mg/dl	Cuanto más altas sean las concentraciones de colesterol HDL, mejor.
60 mg/dl o más	Colesterol HDL elevado. Unas cifras de colesterol HDL de 60 mg/dl o más tienen un efecto protector contra cardiopatía.

Si las concentraciones de colesterol total son de 200 mg/dl o más, o si las de colesterol HDL son inferiores a 40 mg/dl, se debe realizar un perfil de lipoproteínas para determinar los títulos de colesterol LDL y triglicéridos.

Concentraciones de colesterol LDL	Categoría
Menos de 100 mg/dl	Óptimo
100 a 129 mg/dl	Cerca o por encima del nivel óptimo
130 a 159 mg/dl	Intermedio alto
160 a 189 mg/dl	Alto
190 mg/dl o más	Muy alto

Las concentraciones deseadas de colesterol LDL dependerán de los otros factores de riesgo que tenga el paciente.

- Si el paciente no tiene enfermedad coronaria o diabetes y tiene un solo factor de riesgo o no tiene ninguno, las concentraciones deseadas de colesterol LDL son menos de 160 mg/dl.
- Si el paciente no tiene enfermedad coronaria o diabetes y tiene dos o más factores de riesgo, las concentraciones deseadas de colesterol LDL son menos de 130 mg/dl.

- Si el paciente tiene enfermedad coronaria o diabetes, las concentraciones deseadas de colesterol son menos de 100 mg/dl, y en personas con riesgo alto, las concentraciones óptimas son menos de 70 mg/dl.

Los triglicéridos son el tipo de grasas más común en el cuerpo. Muchas personas que tienen cardiopatía o diabetes tienen concentraciones altas de triglicéridos. Los títulos normales de triglicéridos varían según el sexo y la edad. Un nivel alto de triglicéridos combinado con un nivel bajo de colesterol HDL o un nivel alto de colesterol LDL parece acelerar el desarrollo de aterosclerosis (la acumulación de depósitos de grasa en las paredes de las arterias). La aterosclerosis incrementa el riesgo de ataque al corazón y ataque cerebral.

Concentraciones de triglicéridos	Categoría
Menos de 150 mg/dl	Normal
150 a 199 mg/dl	Intermedio alto
200 a 499 mg/dl	Alto
500 mg/dl o más	Muy alto

En términos generales, la población de Estados Unidos debería reducir las cantidades de grasa saturada, grasa trans, colesterol y grasa total de su dieta.

Si una persona tiene colesterol alto, es muy importante que se controle la hipertensión, evite fumar, consuma alimentos saludables, realice actividad física, tenga un peso corporal saludable y controle o retrase la aparición de diabetes. Si se adoptan estas medidas, el riesgo de cardiopatía y ataque cerebral disminuye. Si aun así necesita recibir medicamentos para reducir las concentraciones de colesterol, una dieta saludable y un estilo de vida activo contribuirán a disminuir el colesterol y mejorar la salud cardiovascular general.

Si los pacientes no fuman, bajan de peso o mantienen un peso saludable y realizan actividad física durante al menos 30 minutos al día casi todos los días de la semana, pueden contribuir a aumentar las concentraciones de colesterol HDL.

Para disminuir las concentraciones de colesterol LDL, un médico puede diseñar una dieta con niveles bajos de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, además de recomendar que el paciente realice actividad física aeróbica de forma regular y, si es necesario, que adopte un programa para regular el peso. También es posible prescribir medicamentos para disminuir las concentraciones de colesterol LDL.

Las personas con un nivel alto de triglicéridos pueden tener una enfermedad subyacente o una alteración genética.

Para disminuir las concentraciones de triglicéridos, el paciente debe modificar su estilo de vida; debe bajar de peso, comer alimentos que contengan cantidades bajas de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, realizar actividad física regularmente y dejar de fumar. Es posible que algunos pacientes tengan que beber menos alcohol.

Reducir el colesterol

En las guías de alimentación vigentes al publicar estas guías desarrolladas por la AHA³⁰⁸ y el *National Cholesterol Education Program*³⁰⁹ se recomienda limitar el consumo de grasas a un 25% a 35% de la ingesta calórica diaria. En la mayoría de las personas, las dietas que contienen cantidades altas de grasas saturadas aumentan las concentraciones de colesterol. Las principales fuentes de grasas saturadas son la carne, las grasas animales, algunos aceites vegetales (aceite de nuez de palma, aceite de coco, manteca de cacao y margarinas y mantequillas muy hidrogenadas), los lácteos (leche entera, crema, manteca, helado y quesos) y la bollería (pan).

Éste es un resumen de las recomendaciones dietéticas de la AHA y el *National Cholesterol Education Program*:

- Elegir carne de pescado o ave para la mayoría de las comidas y no consumir más de 200 gramos (6 onzas) al día.
- No comer la piel de la carne de ave.
- Cuando se preparan carnes rojas (vaca, cerdo o cordero), preferir cortes magros, eliminar los excesos de grasa y servir porciones pequeñas.
- Cocinar con cantidades pequeñas de aceites vegetales líquidos y margarinas no hidrogenadas poliinsaturadas (como productos de canola, maíz, semillas de algodón, soja y cártamo). El aceite de oliva es una fuente de grasas monoinsaturadas.
- Utilizar productos lácteos desnatados.
- No comer más de 3 yemas de huevo a la semana. En lugar de consumir huevo, preferir sus sustitutos.
- Utilizar métodos de cocción que no aporten grasas, como horno, grill o microondas. Evitar los alimentos fritos.

Un médico puede medir la cantidad de colesterol en sangre mediante una prueba sencilla. Dado que el cuerpo humano produce colesterol y a la vez lo consume (ingesta), una dieta baja en grasas saturadas, grasas trans y colesterol contribuirá a reducir las concentraciones de colesterol si es demasiado elevado. También existen medicamentos que ayudan a mantener las concentraciones de colesterol dentro de la normalidad.

Los cambios en la dieta nunca deben ser drásticos. La eliminación de alimentos esenciales puede ser perjudicial. Las dietas de moda

que excluyen por completo un tipo determinado de alimento pueden conllevar problemas de salud adicionales. La introducción de cambios moderados en la dieta y un control cuidadoso de las concentraciones de colesterol y grasas saturadas suele permitir el mantenimiento de títulos aceptables de colesterol.

Es generalmente aceptado el hecho de que la aterosclerosis comienza en la niñez, progresa a lo largo de la adolescencia y, por lo general, se manifiesta en la etapa adulta o más tarde. Por lo tanto, se recomienda prestar atención a la nutrición de los niños y seguir las recomendaciones dietéticas de la AHA para la alimentación de niños y adolescentes.³¹⁰

Falta de actividad física

La actividad física contribuye a reducir el riesgo de enfermedad coronaria y la falta de ésta constituye un factor de riesgo de ataque al corazón.³¹¹⁻³¹³ Cuando se combina con un exceso de comida, la falta de actividad física puede producir sobrepeso, que es un factor de riesgo adicional de ataque al corazón. Las personas de más de 40 años de edad deben consultar con un médico antes de comenzar un programa de ejercicio o de aumentar de forma considerable su actividad física.

La actividad física regular puede aumentar la capacidad funcional cardiovascular y puede disminuir la demanda miocárdica de oxígeno para cualquier grado de actividad física. En las guías federales de 1995 se recomienda realizar un mínimo de 30 minutos de actividad física de intensidad moderada casi todos los días de la semana. El riesgo de realizar actividad física vigorosa se puede determinar mediante una evaluación médica apropiada.

Actividad física

La actividad física regular tonifica los músculos, estimula la circulación, ayuda a controlar el peso, previene la obesidad y promueve una sensación de bienestar general. La actividad física regular puede ayudar a controlar las alteraciones en las concentraciones lipídicas en sangre, la presión arterial elevada y la diabetes. Existe evidencia que sugiere que la tasa de supervivencia de víctimas de ataque al corazón es más alta entre pacientes que realizan actividad física con regularidad que entre los que no lo hacen.

Las personas de todas las edades deben desarrollar un estilo de vida que los mantenga físicamente activos como parte de un programa más amplio para prevenir cardiopatías. Las actividades aeróbicas que requieren el desplazamiento del peso corporal a lo largo de una distancia son especialmente útiles. Estas actividades incluyen caminar, subir escaleras, correr, hacer ciclismo, nadar y otras similares. Aparentemente, las mejoras en la salud cardiovascular son producto de

una actividad física aeróbica regular de intensidad moderada (50% a 75% de la capacidad) y con una duración de 15 a 30 minutos cada dos días.

En pacientes con riesgo alto, es necesario tomar precauciones antes de prescribir un ejercicio enérgico. Se deben realizar pruebas graduadas de tolerancia al ejercicio (ergometría) bajo supervisión médica, que se pueden utilizar para determinar cuál debe ser la prescripción de ejercicio para el paciente.

Algunas veces, la actividad física intensa o poco habitual puede provocar un ataque al corazón en una persona aparentemente sana que tiene una cardiopatía no diagnosticada. Las personas de más de 40 años o que tienen un riesgo conocido de enfermedad cardiovascular deben consultar al médico antes de comenzar un programa de ejercicios o de realizar un trabajo físico pesado. Una prueba de esfuerzo puede formar parte del examen físico.

En cualquier programa de ejercicios, la actividad física se debe aumentar de forma gradual. Para alguien en buen estado físico según la evaluación médica, la práctica de un deporte divertido puede ser beneficiosa.

Diabetes

La diabetes es un factor de riesgo independiente de ataque al corazón y ataque cerebral. Se asocia con presión arterial elevada,³¹⁴ concentraciones altas de colesterol y sobrepeso. Estos factores hacen que el riesgo aumente aún más.

La diabetes se presenta con mayor frecuencia durante la madurez y es más común en personas con sobrepeso. La diabetes leve puede pasar desapercibida durante muchos años, pero puede aumentar bruscamente el riesgo de ataque al corazón de una persona, lo que hace que el control de los demás factores de riesgo sea aún más importante.

La diabetes, o una tendencia familiar a la diabetes, se asocia con un aumento del riesgo de enfermedad coronaria. El riesgo de cardiopatía en pacientes diabéticos adultos es entre dos y cuatro veces mayor que en los pacientes adultos no diabéticos.⁷² Entre las mujeres con diabetes, las muertes por cardiopatía han aumentado un 23% durante los últimos 30 años, mientras que entre los hombres con diabetes han disminuido un 13% en comparación con un descenso del 36% entre los hombres que no tienen diabetes.³¹⁵ El mejor control de las concentraciones de glucosa reduce las complicaciones vasculares de la diabetes.³¹⁶

Control de la diabetes

Un médico puede detectar y tratar la diabetes mediante la prescripción de programas de ejercicio y control del peso, cambios en los hábitos alimentarios y medicamentos (si son necesarios). Al paciente diabético también se le debe enseñar cómo modificar otros factores de riesgo normalmente asociados que pueden estar presentes. Estos factores de riesgo son la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertensión y obesidad.

Obesidad

Recientemente, se modificó la clasificación de la obesidad y ahora se considera uno de los principales factores de riesgo modificables de enfermedad coronaria.³¹⁷ En la mayoría de los casos, la obesidad se desarrolla por consumir demasiada comida no saludable y no realizar actividad física suficiente. La obesidad representa una gran carga para el corazón.

La obesidad se asocia con un aumento de la frecuencia de enfermedad coronaria y muerte súbita de causa cardíaca, principalmente por la función que tiene en el incremento de la presión arterial y de las concentraciones de colesterol y por precipitar el desarrollo de diabetes.³¹⁸ También existe evidencia de que la obesidad podría contribuir directamente al desarrollo de enfermedad coronaria. Son pocas las personas obesas que no cuentan también con un perfil de riesgo coronario menos favorable.

La mayoría de las personas alcanza su peso normal adulto entre los 21 y 25 años. Con cada año que pasa, se necesitan menos calorías para mantener ese peso. Las personas que tienen entre 30 y 49 años y comen la misma cantidad de alimentos que comían cuando tenían 20 años pero tienen menos actividad física acumulan un exceso de calorías en forma de grasa corporal.

Es posible que la esperanza de vida sea más baja para las personas con obesidad considerable. Los hombres de mediana edad con un grado importante de obesidad tienen un riesgo más alto de sufrir un ataque al corazón mortal que los hombres de la misma edad con un peso normal. La obesidad también implica un riesgo más elevado de hipertensión y diabetes.

Eliminar la obesidad

Cuando la AHA identificó la obesidad como uno de los principales factores de riesgo para cardiopatía, emitió una llamada a la acción para todos los profesionales de la salud.³¹⁷ Para ayudar a los pacientes a bajar de peso, los médicos suelen recomendar un programa que combine el ejercicio con una dieta baja en calorías.

No existe una forma rápida y simple de perder peso. Se deben evitar las dietas que reducen el peso en extremo porque, por lo general, excluyen alimentos esenciales para la salud.

Una reducción del peso corporal del 5% a 10% mejora la tolerancia a la glucosa, reduce la presión arterial y las concentraciones de colesterol total en pacientes diabéticos (y en aquellos con alteración de la tolerancia a la glucosa). Estas son ventajas importantes. Aun cuando las dietas que reducen el peso en extremo sean eficaces, no sirven para mantener ese peso bajo a menos que se modifiquen ciertos patrones de alimentación. Se debe consultar a un médico para establecer cuál es el mejor peso para un paciente con una estatura y edad determinadas y para desarrollar una dieta.

Factores de riesgo específicos del ataque cerebral

Perspectiva general

Algunos factores de riesgo son específicos del ataque cerebral e incluyen:

- Ataque isquémico transitorio (AIT)
- Fibrilación auricular
- Recuento alto de glóbulos rojos

Ataque isquémico transitorio

Un ataque isquémico transitorio (AIT) es un episodio breve y reversible de disfunción neurológica focal. Es uno de los signos de enfermedad aterosclerótica y constituye un indicador importante de riesgo de ataque cerebral. Aproximadamente el 25% de los pacientes con ataque cerebral ha tenido un AIT.⁹⁸

El riesgo de ataque cerebral entre pacientes con AIT es aproximadamente del 5% durante el primer mes. El riesgo aumenta al 12% pasado un año y un 5% adicional por cada año siguiente. El tratamiento antiplaquetario inhibe la formación de coágulos y reduce el riesgo de ataque cerebral, así como de ataque al corazón en pacientes con AIT.⁸⁸

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es un factor de riesgo modificable importante para ataque cerebral, en especial en pacientes de edad avanzada. Los anticoagulantes orales (warfarina) pueden reducir de forma significativa el riesgo de ataque cerebral tromboembólico asociado con fibrilación auricular. Es posible prescribir aspirina a pacientes jóvenes con fibrilación auricular, siempre que no tengan otros factores de riesgo para ataque cerebral.³¹⁹

Recuento alto de glóbulos rojos

Un aumento notable o incluso moderado en el recuento de glóbulos rojos (hipercoagulopatía) constituye un factor de riesgo de ataque cerebral, ya que al aumentar la cantidad de glóbulos rojos la sangre se espesa, con lo cual aumenta la probabilidad de que se formen coágulos.³²⁰ El incremento en el recuento de glóbulos rojos se puede tratar extrayendo sangre y reemplazándola por líquidos intravenosos o administrando anticoagulantes.

La anemia drepanocítica es una enfermedad hereditaria asociada a alteraciones de la proteína hemoglobina. Cuando un paciente con anemia drepanocítica padece hipoxia, hipotermia o deshidratación, la hemoglobina cambia de forma y hace que los glóbulos rojos se agrupen y formen coágulos que pueden obstruir el flujo de sangre a los tejidos. Estos episodios, conocidos como *crisis vasooclusivas*, pueden causar insuficiencia de algún órgano o un ataque cerebral.

Si bien no es posible curar definitivamente la anemia drepanocítica, se pueden prevenir las crisis vasooclusivas en pacientes de riesgo si se evita la hipoxemia, la hipotermia, las infecciones y se mantiene una buena hidratación y oxigenación. La cantidad de hemoglobina anormal también se puede vigilar mediante exanguinotransfusión.

Combinaciones de factores de riesgo

Algunos factores de riesgo de menor importancia se transforman en significativos cuando están combinados con otros. Por ejemplo, la utilización de anticonceptivos orales en mujeres jóvenes que fuman aumenta considerablemente su riesgo de ataque cerebral.^{293,321}

Factores de riesgo cardiovascular en mujeres

Los principales factores de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres son

- Tabaquismo (riesgo similar al de los hombres)
- Hipertensión, incluida la hipertensión sistólica aislada (los beneficios del tratamiento antihipertensivo son similares para las mujeres y los hombres)
- Dislipidemia (riesgo similar al de los hombres)
- Diabetes mellitus (el impacto de la diabetes en el riesgo de ataque cerebral es mayor para las mujeres que para los hombres)
- Obesidad (tal como en el caso de los hombres, la adiposidad abdominal es un factor de riesgo de enfermedad coronaria particularmente importante)

- Falta de actividad física (como en el caso de los hombres, incluso una actividad moderada logra una reducción significativa del riesgo de enfermedad coronaria)
-

Estilos de vida saludables para el corazón y el cerebro

Perspectiva general

Un estilo de vida saludable desde el punto de vista cardiológico y cerebral es un estilo de vida que minimiza el riesgo de padecer una enfermedad coronaria o un ataque cerebral en el futuro. Estos hábitos de vida incluyen control del peso, buen estado físico, hábitos alimentarios razonables, evitar el tabaquismo, mantener bajas las concentraciones de colesterol y triglicéridos séricos, y vigilar la presión arterial elevada.

La AHA publica una amplia variedad de material educativo sobre hábitos saludables, que dan información adicional tanto a los instructores como a los estudiantes. Para más información, comuníquese con la delegación local de la AHA.

Una gran cantidad de estudios ha confirmado la eficacia de la modificación de los factores de riesgo en la reducción de la morbilidad y mortalidad por causas cardiovasculares. La mayoría de los expertos en la materia considera que reducir los factores de riesgo es una parte importante del tratamiento integral para reducir la incidencia de la enfermedad y mortalidad por causas cardiovasculares y cerebrovasculares en la comunidad, particularmente en niños y adultos jóvenes.

Millones de norteamericanos comienzan a poner en riesgo sus corazones a una edad comparativamente temprana, al adquirir hábitos de vida perniciosos. Los niños empiezan a comer excesivamente y a tomarles el gusto a alimentos con alto contenido en sal, colesterol y calorías. Algunos de ellos no son incentivados para realizar actividad física y mirar la televisión limita el tiempo que dedican a jugar. El hábito de fumar se inicia con frecuencia durante los primeros años de la adolescencia, especialmente si los padres lo hacen. Cuando llegan a la edad adulta, muchos norteamericanos tienen exceso de peso, llevan una vida sedentaria y fuman mucho. Muchos de ellos tienen concentraciones elevadas de colesterol y triglicéridos en su sangre. La presión arterial elevada es otro factor de riesgo frecuente.

La mayor parte de la evidencia científica disponible señala que reducir los factores de riesgo puede prevenir muchos ataques al corazón y cerebrales. Como mínimo, reducir el riesgo puede derivar en un mejor estado de salud en general y un mejor estado físico, y puede beneficiar

a todos los miembros de la familia. Los niños son quienes obtienen un beneficio superior, ya que adquieren los hábitos de una vida saludable en una etapa temprana de la vida.

En la siguiente tabla se incluyen los principales factores de riesgo de ataque al corazón y ataque cerebral controlables. Tómese un momento para repasar estos factores de riesgo y los hábitos de comportamiento necesarios para tener un estilo de vida saludable para el corazón y el cerebro.

Después de la tabla se incluye un cuestionario sencillo que puede ayudarle a identificar los factores de riesgo de ataque al corazón. Sería útil que el personal del equipo de salud completara el cuestionario o lo distribuyera entre sus pacientes.

Principales factores de riesgo controlables de ataque al corazón y ataque cerebral *

Factor	Explicación	Estilo de vida que reduce el riesgo
Tabaquismo	El tabaquismo es, por sí solo, la principal causa de muerte evitable en Estados Unidos. Fumar daña los vasos sanguíneos y causa una gran cantidad de enfermedades evitables. El humo proveniente de los cigarrillos que usted fuma puede causar daño a sus hijos, seres queridos y amigos.	Deje de fumar lo más pronto posible. Solicite ayuda a su médico. Decida hoy mismo una fecha para dejar de fumar. Es el mejor regalo que puede hacerse a usted, a sus seres queridos y a sus amigos.
Presión arterial elevada	La presión arterial elevada y no controlada se asocia a un mayor riesgo de ataque al corazón y es, por sí sola, el factor de riesgo más importante de ataque cerebral. La presión arterial elevada puede dañar los vasos sanguíneos e incluso derivar en ruptura de los vasos en el cerebro.	Vigile regularmente su presión arterial y solicite tratamiento en caso de notar que está elevada. Tome los medicamentos recetados a conciencia.
Colesterol en sangre elevado	Cuando un exceso de colesterol se deposita en las paredes internas de las arterias, puede estrechar las arterias y obstruir el flujo de sangre al corazón y al cerebro.	Solicite a su médico que vigile regularmente sus concentraciones de colesterol. Evite las dietas con alto contenido de grasas saturadas.

Sedentarismo	Un estilo de vida sedentario puede tener como consecuencia un ataque al corazón; sin embargo, el ejercicio físico enérgico puede ser peligroso para las personas que no hacen ejercicio de forma regular. Antes de iniciar un régimen de actividad física, consulte a su médico.	La actividad física regular (que incluye andar) puede estimular la circulación, evitar el aumento de peso y generar un estado general de bienestar.
Obesidad	La obesidad aumenta el riesgo de presión arterial elevada, diabetes y concentraciones elevadas de colesterol, aumentando así el riesgo de ataque al corazón y ataque cerebral. La obesidad también puede aumentar el riesgo de ataque al corazón o ataque cerebral, independientemente de estos factores de riesgo.	Consulte a su médico para planificar una dieta saludable. Pierda peso de forma gradual. Las dietas de moda no son buenas para lograr una pérdida de peso a largo plazo.
Enfermedad cardíaca	La enfermedad cardíaca constituye uno de los principales factores de riesgo de ataque cerebral. Las lesiones que afectan al músculo cardíaco y los ritmos cardíacos anormales pueden formar coágulos que lleguen al cerebro, lo cual derivaría en un ataque cerebral.	Procure que su estilo de vida sea saludable para el corazón y siga las instrucciones de su médico para el tratamiento de las enfermedades cardíacas y circulatorias de cualquier índole.
Ataque isquémico transitorio (AIT)	Los AIT son síntomas parecidos a los del ataque cerebral que desaparecen en menos de 24 horas. Los AIT constituyen un factor predictivo importante de ataque cerebral. Normalmente se tratan con fármacos que evitan la formación de coágulos.	En caso de tener síntomas de ataque cerebral, comuníquese telefónicamente con el sistema de emergencias médicas (o llame a su número local de emergencias médicas [.....]).

**Nota:* Existen otros factores de riesgo de ataque al corazón y ataque cerebral, como los factores hereditarios, el sexo masculino, el envejecimiento, la diabetes y el origen étnico (los estadounidenses de ascendencia africana tienen mayor riesgo de padecer ataque al corazón o ataque cerebral). Para más información sobre cómo prevenir el ataque al corazón y el ataque cerebral comuníquese con su delegación local de la AHA.

¿Tiene usted riesgo de padecer un ataque al corazón?

Los siguientes factores aumentan el riesgo de padecer un ataque al corazón. Señale todos los que sean aplicables en su caso. Si ha marcado dos o más factores de riesgo, consulte a su médico para una evaluación más completa de su riesgo.

Hombres

- ¿Tiene más de 45 años de edad?

Mujeres

- ¿Tiene más de 55 años de edad?
- ¿Ya llegó a la menopausia?
- ¿Le han extirpado los ovarios, y, de ser así, no recibe estrógenos?

Ambos sexos

- ¿Sufrió su padre o hermano un ataque al corazón antes de los 55 años de edad?
- ¿Sufrió su madre o hermana un ataque al corazón antes de los 65 años de edad?
- ¿Sufrieron su madre, padre, hermanos, hermanas o abuelos/as un ataque cerebral?
- ¿Fuma, convive o trabaja con personas que consumen tabaco a diario?
- ¿Sus concentraciones de colesterol total son de 240 mg/dl o superiores?
- ¿Desconoce cuáles son sus concentraciones de colesterol total?
- ¿Su colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (o colesterol “bueno”) es inferior a 40 mg/dl?
- ¿Desconoce cuáles son sus concentraciones de colesterol HDL?
- ¿Su presión arterial es de 140/90 mmHg o superior?
- ¿Le han dicho alguna vez que su presión arterial es demasiado elevada?
- ¿Desconoce cuál es su presión arterial?
- ¿Realiza menos de 30 minutos de ejercicio físico la mayoría de los días?
- Dadas su estatura y complexión física ¿tiene un exceso de peso de 9,1 kg (20 libras) o más?
- ¿Sus concentraciones de glucemia en ayunas son 126 mg/dl o superiores?
- ¿Necesita fármacos para mantener la glucemia bajo control?
- ¿Padece una enfermedad coronaria?
- ¿Ha tenido un ataque al corazón?
- ¿Ha tenido un ataque cerebral o un ataque isquémico transitorio?

Para más información sobre cómo prevenir el ataque al corazón y el ataque cerebral, comuníquese telefónicamente con la AHA (1-800-242-8721) o visite la página web de la AHA, www.americanheart.org.

Resumen de la función de la prevención

Si bien brindar tratamiento de emergencia a las víctimas de paro cardíaco y ataque cerebral es importante, prevenir estos problemas es mucho más deseable. Se ha demostrado que las modificaciones de los factores de riesgo salvan vidas. La educación del público es una parte fundamental de los esfuerzos por disminuir las muertes por enfermedad coronaria y ataque cerebral. Controlar los factores de riesgo reconocidos depende tanto de la educación como de la disposición del público para comprender y participar activamente en la adopción de un estilo de vida más saludable.

Es posible que las campañas comunitarias resulten eficaces para reducir el riesgo cardiovascular en pacientes que ya padecen la enfermedad, para así evitar que se produzca un segundo episodio. Pero son aún más importantes para reducir eficazmente el riesgo en aquellas personas que no padecen enfermedad coronaria ni ataque cerebral.

Las iniciativas educativas deben abordar también la superación de la negación natural de los pacientes frente a las evidencias tempranas de enfermedad cardíaca y alentar una participación rápida del SEM cuando aparecen los síntomas de enfermedad coronaria.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) [online]. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer). Available at: <http://www.cdc.gov/ncipc/wisgars>. Accessed November 17, 2005.
2. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA*. 1999;281:1182-1188.
3. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289:1389-1395.
4. Stiell I, Nichol G, Wells G, De Maio V, Nesbitt L, Blackburn J, Spaite D, Group OS. Health-related quality of life is better for cardiac arrest survivors who received citizen cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2003;108:1939-1944.
5. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2005;In press.
6. Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, Weaver WD. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial). MITI Project Investigators. *Am J Cardiol*. 1996;78:497-502.
7. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. *Circulation*. 1996;93:48-53.
8. Wackers FJ, Terrin ML, Kayden DS, Knatterud G, Forman S, Braunwald E, Zaret BL. Quantitative radionuclide assessment of regional ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results of phase I Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13:998-1005.
9. Res JC, Simoons ML, van der Wall EE, van Eenige MJ, Vermeer F, Verheugt FW, Wijns W, Braat S, Remme WJ, Serruys PW, et al. Long term improvement in global left ventricular function after early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Report of a randomised multicentre trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *Br Heart J*. 1986;56:414-421.
10. Mathey DG, Sheehan FH, Schofer J, Dodge HT. Time from onset of symptoms to thrombolytic therapy: a major determinant of myocardial salvage in patients with acute transmural infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:518-525.

11. Serruys PW, Simoons ML, Suryapranata H, Vermeer F, Wijns W, van den Brand M, Bar F, Zwaan C, Krauss XH, Remme WJ, et al. Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7:729-742.
12. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW, Woodlief LH, Lee KL, Topol EJ, Van de Werf F. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. GUSTO-1 Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1646-1655.
13. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1996;78:1-8.
14. Eisenberg MS, Cummins RO, Damon S, Larsen MP, Hearne TR. Survival rates from out-of-hospital cardiac arrest: recommendations for uniform definitions and data to report. *Ann Emerg Med*. 1990;19:1249-1259.
15. Eisenberg MS, Copass MK, Hallstrom AP. Management of out-of-hospital cardiac arrest: failure of basic emergency medical technician services. *JAMA*. 1980;243:1049-1051.
16. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Copass MK, Bergner L, Short F, Pierce J. Treatment of ventricular fibrillation: emergency medical technician defibrillation and paramedic services. *JAMA*. 1984;251:1723-1726.
17. Weaver WD, Copass MK, Bufi D, Ray R, Hallstrom AP, Cobb LA. Improved neurologic recovery and survival after early defibrillation. *Circulation*. 1984;69:943-948.
18. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med*. 1993;22:1652-1658.
19. Eisenberg M, Bergner L, Hallstrom A. Paramedic programs and out-of-hospital cardiac arrest, II: impact on community mortality. *Am J Public Health*. 1979;69:39-42.
20. Fletcher GF, Cantwell JD. Ventricular fibrillation in a medically supervised cardiac exercise program: clinical, angiographic, and surgical correlations. *JAMA*. 1977;238:2627-2629.
21. Haskell WL. Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation*. 1978;57:920-924.
22. Hossack KF, Hartwig R. Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. *J Card Rehabil*. 1982;2:402-408.

23. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*. 1986;256:1160-1163.
24. Peberdy MA, Ornato JP. Coronary artery disease in women. *Heart Dis Stroke*. 1992;1:315-319.
25. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med*. 1996;334:1311-1315.
26. Sullivan AK, Holdright DR, Wright CA, Sparrow JL, Cunningham D, Fox KM. Chest pain in women: clinical, investigative, and prognostic features. *BMJ*. 1994;308:883-886.
27. Brand FN, Larson M, Friedman LM, Kannel WB, Castelli WP. Epidemiologic assessment of angina before and after myocardial infarction: the Framingham study. *Am Heart J*. 1996;132(pt 1):174-178.
28. Sigurdsson E, Thorgeirsson G, Sigvaldason H, Sigfusson N. Unrecognized myocardial infarction: epidemiology, clinical characteristics, and the prognostic role of angina pectoris. The Reykjavik Study. *Ann Intern Med*. 1995;122:96-102.
29. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. 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;63:772-776.
30. Antman EM, Fox KM. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. International Cardiology Forum. *Am Heart J*. 2000;139:461-475.
31. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE, 3rd, Weaver WD, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A, Jr., Gregoratos G, Smith SC, Jr. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:890-911.
32. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet*. 1967;2:271-273.
33. Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death [published correction appears in *Am J Cardiol*. 1998;81:260]. *Am J Cardiol*. 1997;79:1512-1516.
34. Colquhoun MC, Julien DG. Sudden death in the community--the arrhythmia causing cardiac arrest and results of immediate resuscitation. *Resuscitation*. 1992;24:177A.

35. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J*. 1981;46:351-357.
36. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *Br Med J*. 1983;286:1405-1408.
37. Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1975;52:755-759.
38. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. *Circulation*. 1994;89:998-1003.
39. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ*. 1994;308:81-106.
40. Behar S, Halabi M, Reicher-Reiss H, Zion M, Kaplinsky E, Mandelzweig L, Goldbourt U. Circadian variation and possible external triggers of onset of myocardial infarction. SPRINT Study Group. *Am J Med*. 1993;94:395-400.
41. Smith M, Little WC. Potential precipitating factors of the onset of myocardial infarction. *Am J Med Sci*. 1992;303:141-144.
42. Jenkins CD. Recent evidence supporting psychologic and social risk factors for coronary disease. *N Engl J Med*. 1976;294:1033-1038.
43. Rahe RH, Romo M, Bennett L, Siltanen P. Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death: studies in Helsinki. *Arch Intern Med*. 1974;133:221-228.
44. Castro VJ, Nacht R. Cocaine-induced bradyarrhythmia: an unsuspected cause of syncope. *Chest*. 2000;117:275-277.
45. Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T, Williams DO, Martin LH, Anderson LC, Martin JS, et al. Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the Pre-hospital Study Group and the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J*. 1990;120:773-780.
46. Weaver WD. Time to thrombolytic treatment: factors affecting delay and their influence on outcome. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(suppl):3S-9S.

47. Blohm M, Herlitz J, Schroder U, Hartford M, Karlson BW, Risenfors M, Larsson E, Luepker R, Wennerblom B, Holmberg S. Reaction to a media campaign focusing on delay in acute myocardial infarction. *Heart Lung*. 1991;20:661-666.
48. Blohm MB, Hartford M, Karlson BW, Luepker RV, Herlitz J. An evaluation of the results of media and educational campaigns designed to shorten the time taken by patients with acute myocardial infarction to decide to go to hospital. *Heart*. 1996;76:430-434.
49. Rossi R. The role of the dispatch centre in preclinical emergency medicine. *Eur J Emerg Med*. 1994;1:27-30.
50. Haynes BE, Pritting J. A rural emergency medical technician with selected advanced skills. *Prehosp Emerg Care*. 1999;3:343-346.
51. Funk D, Groat C, Verdile VP. Education of paramedics regarding aspirin use. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4:62-64.
52. Tan WA, Moliterno DJ. Aspirin, ticlopidine, and clopidogrel in acute coronary syndromes: underused treatments could save thousands of lives. *Cleve Clin J Med*. 1999;66:615-618, 621-624, 627-628.
53. Held P. Effects of nitrates on mortality in acute myocardial infarction and in heart failure. *Br J Clin Pharmacol*. 1992;34 Suppl 1:25S-28S.
54. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990;66:267-270.
55. Aufderheide TP, Hendley GE, Woo J, Lawrence S, Valley V, Teichman SL. A prospective evaluation of prehospital 12-lead ECG application in chest pain patients. *J Electrocardiol*. 1992;24 (suppl):8-13.
56. Aufderheide TP, Keelan MH, Hendley GE, Robinson NA, Hastings TE, Lewin RF, Hewes HF, Daniel A, Engle D, Gimbel BK, et al. Milwaukee Prehospital Chest Pain Project--phase I: feasibility and accuracy of prehospital thrombolytic candidate selection. *Am J Cardiol*. 1992;69:991-996.
57. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, Aufderheide TP, Bernard SA, Bonow RO, Gibler WB, Hagen MD, Johnson P, Lau J, McNutt RA, Ornato J, Schwartz JS, Scott JD, Tunick PA, Weaver WD. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group [published correction appears in *Ann Emerg Med*. 1997;29:310]. *Ann Emerg Med*. 1997;29:13-87.
58. Aufderheide TP, Kereiakes DJ, Weaver WD, Gibler WB, Simoons ML. Planning, implementation, and process monitoring for prehospital 12-lead ECG diagnostic programs. *Prehospital Disaster Med*. 1996;11:162-171.

59. National Heart Attack Alert Program. 60 Minutes to Treatment Working Group. Emergency department: rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med*. 1994;23:311-329.
60. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:498-505.
61. Thompson CA, Yarzebski J, Goldberg RJ, Lessard D, Gore JM, Dalen JE. Changes over time in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: perspectives from the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J*. 2000;139:1014-1021.
62. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991;83:1832-1847.
63. 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;25:642-658.
64. 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.
65. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF, Hankins DG. High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. *Ann Emerg Med*. 1996;28:480-485.
66. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation*. 1998;39:145-151.
67. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, Riegel B, Stiell IG, Valenzuela T, Wells GA, White RD, Weisfeldt ML. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation*. 1998;97:1315-1320.
68. 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;23:1009-1013.
69. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation*. 1997;96:2849-2853.
70. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation*. 1998;97:1429-1430.

71. American Heart Association. *Know the Facts, Get the Stats: Our Guide to Heart Disease, Stroke and Risks*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2005.
72. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2005 Update*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2004.
73. Schwamm LH, Pancioli A, Acker JE, 3rd, Goldstein LB, Zorowitz RD, Shephard TJ, Moyer P, Gorman M, Johnston SC, Duncan PW, Gorelick P, Frank J, Stranne SK, Smith R, Federspiel W, Horton KB, Magnis E, Adams RJ. Recommendations for the establishment of stroke systems of care: recommendations from the American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems. *Circulation*. 2005;111:1078-1091.
74. Dobkin BH. Clinical practice. Rehabilitation after stroke. *N Engl J Med*. 2005;352:1677-1684.
75. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581-1587.
76. Albers GW, Bates VE, Clark WM, Bell R, Verro P, Hamilton SA. Intravenous tissue-type plasminogen activator for treatment of acute stroke: the Standard Treatment with Alteplase to Reverse Stroke (STARS) study. *JAMA*. 2000;283:1145-1150.
77. Graham GD. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. *Stroke*. 2003;34:2847-2850.
78. Katzan IL, Furlan AJ, Lloyd LE, Frank JI, Harper DL, Hinchey JA, Hammel JP, Qu A, Sila CA. Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience. *JAMA*. 2000;283:1151-1158.
79. Lopez-Yunez AM, Bruno A, Williams LS, Yilmaz E, Zurru C, Biller J. Protocol violations in community-based rTPA stroke treatment are associated with symptomatic intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:12-16.
80. Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;2:CD000213.
81. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, Broderick JP, Lewandowski CA, Marler JR, Levine SR, Brott T. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1999;340:1781-1787.
82. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Stroke*. 1998;29:4-11.

83. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA*. 1999;282:2003-2011.
84. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W, Starkman S, Grotta J, Spilker J, Khoury J, Brott T. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke*. 1999;30:2598-2605.
85. Kimura T, Kusui C, Matsumura Y, Ogita K, Isaka S, Nakajima A, Ohashi K, Koyama M, Azuma C, Murata Y. Effectiveness of hormonal tourniquet by vasopressin during myomectomy through vasopressin V1a receptor ubiquitously expressed in myometrium. *Gynecologic and Obstetric Investigation*. 2002;54:125-131.
86. Easton JD, Hart RG, Sherman DG, Kaste M. Diagnosis and management of ischemic stroke. Part I.--Threatened stroke and its management. *Curr Probl Cardiol*. 1983;8:1-76.
87. Viitanen M, Eriksson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long-term follow-up after stroke. *Eur Neurol*. 1988;28:227-231.
88. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ*. 1994;308:81-106.
89. Weir B. *Aneurysms Affecting the Nervous System*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1987.
90. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992;326:733-736.
91. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986;17:1078-1083.
92. Furlan AJ, Whisnant JP, Elveback LR. The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage: a population study. *Ann Neurol*. 1979;5:367-373.
93. Cross DT, 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG, Jr. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg*. 2003;99:810-817.
94. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jr., Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg*. 1990;73:18-36.

95. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Jr., Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg*. 1990;73:37-47.
96. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Makikallio A, Huikuri HV, Myllyla VV. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30:1008-1013.
97. Hazinski M. D-mystifying recognition and management of stroke. *Currents in Emergency Cardiac Care*. 1996;7:8.
98. Feldmann E, Gordon N, Brooks JM, Brass LM, Fayad PB, Sawaya KL, Nazareno F, Levine SR. Factors associated with early presentation of acute stroke. *Stroke*. 1993;24:1805-1810.
99. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams Jr. HP, Haley Jr. EC, Levy DE. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. *Ann Emerg Med*. 1988;17:1192-1195.
100. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1993;153:2558-2561.
101. Pepe PE, Zachariah BS, Sayre MR, Floccare D. Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. Chain of Recovery Writing Group. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:89-95.
102. Cocho D, Belvis R, Marti-Fabregas J, Molina-Porcel L, Diaz-Manera J, Aleu A, Pagonabarraga J, Garcia-Bargo D, Mauri A, Marti-Vilalta JL. Reasons for exclusion from thrombolytic therapy following acute ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64:719-720.
103. California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64:654-659.
104. Katzan IL, Hammer MD, Hixson ED, Furlan AJ, Abou-Chebl A, Nadzam DM. Utilization of intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *Arch Neurol*. 2004;61:346-350.
105. Kleindorfer D, Kissela B, Schneider A, Woo D, Khoury J, Miller R, Alwell K, Gebel J, Szaflarski J, Pancioli A, Jauch E, Moomaw C, Shukla R, Broderick JP. Eligibility for recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke: a population-based study. *Stroke*. 2004;35:e27-29.
106. O'Connor R, McGraw P, Edelsohn L. Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: why the majority of patients remain ineligible for treatment. *Ann Emerg Med*. 1999;33:9-14.

107. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke. *Stroke*. 1995;26:937-941.
108. Zachariah B, Dunford J, Van Cott CC. Dispatch life support and the acute stroke patient: making the right call. In: *Proceedings of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke*. Bethesda, Maryland: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:29-33.
109. Dávalos A, Castillo J, Martinez-Vila E. Delay in neurological attention and stroke outcome. Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. *Stroke*. 1995;26:2233-2237.
110. Sayre MR, Swor RA, Honeykutt LK. Prehospital identification and treatment. In: Emr M, ed. *Setting New Directions for Stroke Care: Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, MD: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:35-44.
111. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. A systems approach to immediate evaluation and management of hyperacute stroke: experience at eight centers and implications for community practice and patient care. *Stroke*. 1997;28:1530-1540.
112. Bornstein NM, Gur AY, Fainshtein P, Korczyn AD. Stroke during sleep: epidemiological and clinical features. *Cerebrovasc Dis*. 1999;9:320-322.
113. Lyden PD, Rapp K, Babcock T, Rothrock J. Ultra-rapid identification, triage, and enrollment of stroke patients into clinical trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1994;4:106-107.
114. Morgenstern LB, Staub L, Chan W, Wein TH, Bartholomew LK, King M, Felberg RA, Burgin WS, Groff J, Hickenbottom SL, Saldin K, Demchuk AM, Kalra A, Dhingra A, Grotta JC. Improving delivery of acute stroke therapy: The TLL Temple Foundation Stroke Project. *Stroke*. 2002;33:160-166.
115. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. *Arch Intern Med*. 2003;163:2198-2202.
116. Zachariah BS, Pepe PE. The development of emergency medical dispatch in the USA: a historical perspective. *Eur J Emerg Med*. 1995;2:109-112.
117. Porteous GH, Corry MD, Smith WS. Emergency medical services dispatcher identification of stroke and transient ischemic attack. *Prehosp Emerg Care*. 1999;3:211-216.
118. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. *Acad Emerg Med*. 1997;4:986-990.

119. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33:373-378.
120. Smith WS, Isaacs M, Corry MD. Accuracy of paramedic identification of stroke and transient ischemic attack in the field. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:170-175.
121. Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:267-273.
122. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31:71-76.
123. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin*. 1992;10:167-176.
124. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke*. 1979;10:253-259.
125. European Ad Hoc Consensus Group. Optimizing intensive care in stroke: a European perspective. *Cerebrovasc Dis*. 1997;7:113-128.
126. Scott PA, Temovsky CJ, Lawrence K, Gudaitis E, Lowell MJ. Analysis of Canadian population with potential geographic access to intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke*. 1998;29:2304-2310.
127. Ragaisis KM. Critical incident stress debriefing: a family nursing intervention. *Arch Psychiatr Nurs*. 1994;8:38-43.
128. Bell JL. Traumatic event debriefing: service delivery designs and the role of social work. *Soc Work*. 1995;40:36-43.
129. Wong JC, Ursano RJ. Traumatic stress: an overview of diagnostic evolution and clinical treatment. *Ann Acad Med Singapore*. 1997;26:76-87.
130. Curtis JM. Elements of critical incident debriefing. *Psychol Rep*. 1995;77:91-96.
131. Berkowitz LL. Breaking down the barriers: improving physician buy-in of CPR systems. *Healthc Inform*. 1997;14:73-76.
132. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, Davis MF, Milander MM, Kern KB, Ewy GA. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med*. 1995;155:938-943.
133. Rowe BH, Shuster M, Zambon S, Wilson E, Stewart D, Nolan RP, Webster K. Preparation, attitudes and behaviour in nonhospital cardiac emergencies: evaluating a community's readiness to act. *Can J Cardiol*. 1998;14:371-377.

134. Flint LS, Jr., Billi JE, Kelly K, Mandel L, Newell L, Stapleton ER. Education in adult basic life support training programs. *Ann Emerg Med.* 1993;22(pt 2):468-474.
135. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation. *Circulation.* 1998;97:2106-2109.
136. Hamburg RS. Public policy solutions sought for emergency care. *J Cardiovasc Nurs.* 1996;10:85-92.
137. Aufderheide T, Stapleton E, Hazinski MF, Cummins RO. *Heartsaver AED Handbook for Lay Rescuers.* 1st ed. Dallas, Texas: American Heart Association; 1998.
138. Jonsen AR. *A Practical Approach to Ethical Decisions in Clinical Medicine.* New York, NY: Macmillan Publishing Co, Inc; 1986.
139. The Hastings Center. *Guidelines for Termination of Life-Sustaining Treatment and the Care of the Dying.* Briarcliff, NY: The Hastings Center; 1987.
140. Marco CA. Ethical issues of resuscitation. *Emerg Med Clin North Am.* 1999;17:527-538, xiii-xiv.
141. Moskop JC. Informed consent in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 1999;17:327-340, ix-x.
142. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. *JAMA.* 1993;270:1433-1436.
143. American College of Emergency Physicians. Guidelines for 'do not resuscitate' orders in the prehospital setting. *Ann Emerg Med.* 1988;17:1106-1108.
144. Cogbill TH, Moore EE, Millikan JS, Cleveland HC. Rationale for selective application of emergency department thoracotomy in trauma. *J Trauma.* 1983;23:453-460.
145. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994;331:1105-1109.
146. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma.* 1993;35:468-473.
147. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med.* 1994;23:1229-1235.

148. American Academy of Pediatrics Task Force on Brain Death in Children. Report of special Task Force. Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics*. 1987;80:298-300.
149. Marik PE, Craft M. An outcomes analysis of in-hospital cardiopulmonary resuscitation: the futility rationale for do not resuscitate orders. *J Crit Care*. 1997;12:142-146.
150. Faber-Langendoen K. Resuscitation of patients with metastatic cancer. Is transient benefit still futile? *Arch Intern Med*. 1991;151:235-239.
151. Blackhall LJ. Must we always use CPR? *N Engl J Med*. 1987;317:1281-1285.
152. Muller JH. Shades of blue: the negotiation of limited codes by medical residents. *Soc Sci Med*. 1992;34:885-898.
153. Schears RM. Emergency physicians' role in end-of-life care. *Emerg Med Clin North Am*. 1999;17:539-559.
154. Teres D. Trends from the United States with end of life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 1993;19:316-322.
155. Rasooly I, Lavery JV, Urowitz S, Choudhry S, Seeman N, Meslin EM, Lowy FH, Singer PA. Hospital policies on life-sustaining treatments and advance directives in Canada. *CMAJ*. 1994;150:1265-1270.
156. Lo B. Unanswered questions about DNR orders. *JAMA*. 1991;265:1874-1875.
157. Layon AJ, Dirk L. Resuscitation and DNR: ethical aspects for anaesthetists. *Can J Anaesth*. 1995;42:134-140.
158. Lonchyna VA. To resuscitate or not ... in the operating room: the need for hospital policies for surgeons regarding DNR orders. *Ann Health Law*. 1997;6:209-227.
159. Levin JR, Wenger NS, Ouslander JG, Zellman G, Schnelle JF, Buchanan JL, Hirsch SH, Reuben DB. Life-sustaining treatment decisions for nursing home residents: who discusses, who decides and what is decided? *J Am Geriatr Soc*. 1999;47:82-87.
160. Low JA, Yap KB, Chan KM, Tang T. Care of elderly patients with DNR orders in Singapore--a descriptive study. *Singapore Med J*. 1998;39:456-460.
161. Teno JM, Branco KJ, Mor V, Phillips CD, Hawes C, Morris J, Fries BE. Changes in advance care planning in nursing homes before and after the patient Self-Determination Act: report of a 10-state survey. *J Am Geriatr Soc*. 1997;45:939-944.
162. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med*. 1987;16:673-675.

163. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs*. 1992;18:104-106.
164. Barratt F, Wallis DN. Relatives in the resuscitation room: their point of view. *J Accid Emerg Med*. 1998;15:109-111.
165. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs*. 1998;24:400-405.
166. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives.[comment]. *Lancet*. 1998;352:614-617.
167. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med*. 1999;34:70-74.
168. Boyd R. Witnessed resuscitation by relatives. *Resuscitation*. 2000;43:171-176.
169. Hampe SO. Needs of the grieving spouse in a hospital setting. *Nurs Res*. 1975;24:113-120.
170. Offord RJ. Should relatives of patients with cardiac arrest be invited to be present during cardiopulmonary resuscitation? *Intensive Crit Care Nurs*. 1998;14:288-293.
171. Shaner K, Eckle N. Implementing a program to support the option of family presence during resuscitation. *The Association for the Care of Children's Health (ACCH) Advocate*. 1997;3:3-7.
172. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs*. 1996;10:59-70.
173. Hoyert DL, Kochanek KD, Murphy SL. Deaths: final data for 1997. *Natl Vital Stat Rep*. 1999;47:1-104.
174. Nadkarni V, Hazinski MF, Zideman D, Kattwinkel J, Quan L, Bingham R, Zaritsky A, Bland J, Kramer E, Tiballs J. Pediatric resuscitation: an advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. 1997;95:2185-2195.
175. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med*. 1997;25:1951-1955.
176. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med*. 1999;17:264-270.

177. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation*. 1995;30:141-150.
178. Kuisma M, Maatta T, Repo J. Cardiac arrests witnessed by EMS personnel in a multitiered system: epidemiology and outcome. *Am J Emerg Med*. 1998;16:12-16.
179. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH. Cardiopulmonary resuscitation in the very low birth weight infant: the Vermont Oxford Network experience. *Pediatrics*. 1999;104(pt 1):428-434.
180. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest [published correction appears in *Ann Emerg Med*. 1999;33:358]. *Ann Emerg Med*. 1999;33:174-184.
181. Saugstad OD. Practical aspects of resuscitating asphyxiated newborn infants. *Eur J Pediatr*. 1998;157(suppl 1):S11-S15.
182. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr*. 1992;81:739-744.
183. World Health Organization. *The World Health Report: Report of the Director-General*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1995.
184. Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, Tibballs J, Phillips B, Zideman D, Van Reempts P, Osmond M. An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Pediatrics*. 1999;103:e56.
185. 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.
186. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med*. 1999;33:195-205.
187. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med*. 1995;25:495-501.
188. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med*. 1995;25:492-494.
189. 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;25:484-491.

190. Dieckmann R, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 1995;95:901-913.
191. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med*. 1992;21:1102-1106.
192. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, McCrindle BW, Jarvis A, Edmonds J, Barker G. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med*. 1996;335:1473-1479.
193. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:210-214.
194. Innes PA, Summers CA, Boyd IM, Molyneux EM. Audit of paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Arch Dis Child*. 1993;68:487-491.
195. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med*. 1987;5:370-374.
196. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med*. 1987;16:1107-1111.
197. O'Rourke PP. Outcome of children who are apneic and pulseless in the emergency room. *Crit Care Med*. 1986;14:466-468.
198. Quan L, Gore EJ, Wentz K, Allen J, Novack AH. Ten-year study of pediatric drownings and near-drownings in King County, Washington: lessons in injury prevention. *Pediatrics*. 1989;83:1035-1040.
199. Childhood injuries in the United States. Division of Injury Control, Center for Environmental Health and Injury Control, Centers for Disease Control. *Am J Dis Child*. 1990;144:627-646.
200. Newacheck PW, Strickland B, Shonkoff JP, Perrin JM, McPherson M, McManus M, Lauver C, Fox H, Arango P. An epidemiologic profile of children with special health care needs. *Pediatrics*. 1998;102:117-123.
201. McPherson M, Arango P, Fox H, Lauver C, McManus M, Newacheck PW, Perrin JM, Shonkoff JP, Strickland B. A new definition of children with special health care needs. *Pediatrics*. 1998;102:137-140.
202. Emergency preparedness for children with special health care needs. Committee on Pediatric Emergency Medicine. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics*. 1999;104:e53.
203. Spaite DW, Conroy C, Tibbitts M, Karriker KJ, Seng M, Battaglia N, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW. Use of emergency medical services by children with special health care needs. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4:19-23.

204. Schultz-Grant LD, Young-Cureton V, Kataoka-Yahiro M. Advance directives and do not resuscitate orders: nurses' knowledge and the level of practice in school settings. *J Sch Nurs*. 1998;14:4-10, 12-13.
205. Altemeier WAI. A pediatrician's view. Crib death and managed care [editorial]. *Pediatr Ann*. 1995;24:345-346.
206. Dwyer T, Ponsonby AL. SIDS epidemiology and incidence. *Pediatr Ann*. 1995;24:350-352, 354-356.
207. Willinger M. SIDS prevention. *Pediatr Ann*. 1995;24:358-364.
208. Valdes-Dapena M. The postmortem examination. *Pediatr Ann*. 1995;24:365-372.
209. McClain ME, Shaefer SJ. Supporting families after sudden infant death. *Pediatr Ann*. 1995;24:373-378.
210. Filiano JJ, Kinney HC. Sudden infant death syndrome and brainstem research. *Pediatr Ann*. 1995;24:379-383.
211. American Academy of Pediatrics Task Force on Infant Positioning and SIDS. Positioning and sudden infant death syndrome (SIDS): update. *Pediatrics*. 1996;98(pt 1):1216-1218.
212. American Academy of Pediatrics. American Academy of Pediatrics AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS: Positioning and SIDS. *Pediatrics*. 1992;89:1120-1126.
213. Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB. Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD. *Pediatrics*. 1994;93:814-819.
214. National Safety Council. *Injury Facts, 1999*. Itasca, Ill: National Safety Council; 1999.
215. Peters KD, Kochanek KD, Murphy SL. Deaths: final data for 1996. *Natl Vital Stat Rep*. 1998;47:1-100.
216. Danseco ER, Miller TR, Spicer RS. Incidence and costs of 1987-1994 childhood injuries: demographic breakdowns. *Pediatrics*. 2000;105:e27.
217. Guyer B, Ellers B. Childhood injuries in the United States: mortality, morbidity, and cost. *Am J Dis Child*. 1990;144:649-652.
218. Cushman R, James W, Waclawik H. Physicians promoting bicycle helmets for children: a randomized trial. *Am J Public Health*. 1991;81:1044-1046.
219. From the Centers for Disease Control. Fatal injuries to children--United States, 1986. *JAMA*. 1990;264:952-953.

220. Giguere JF, St-Vil D, Turmel A, Di Lorenzo M, Pothel C, Manseau S, Mercier C. Airbags and children: a spectrum of C-spine injuries. *J Pediatr Surg*. 1998;33:811-816.
221. Bourke GJ. Airbags and fatal injuries to children. *Lancet*. 1996;347:560.
222. Hazinski MF, Eddy VA, Morris JA, Jr. Children's traffic safety program: influence of early elementary school safety education on family seat belt use. *J Trauma*. 1995;39:1063-1068.
223. Patel DR, Greydanus DE, Rowlett JD. Romance with the automobile in the 20th century: implications for adolescents in a new millennium. *Adolesc Med*. 2000;11:127-139.
224. Harre N, Field J. Safe driving education programs at school: lessons from New Zealand. *Aust N Z J Public Health*. 1998;22:447-450.
225. Brown RC, Gains MJ, Greydanus DE, Schonberg SK. Driver education: position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health*. 1997;21:416-418.
226. Robertson LS. Crash involvement of teenaged drivers when driver education is eliminated from high school. *Am J Public Health*. 1980;70:599-603.
227. Margolis LH, Kotch J, Lacey JH. Children in alcohol-related motor vehicle crashes. *Pediatrics*. 1986;77:870-872.
228. O'Malley PM, Johnston LD. Drinking and driving among US high school seniors, 1984-1997. *Am J Public Health*. 1999;89:678-684.
229. Lee JA, Jones-Webb RJ, Short BJ, Wagenaar AC. Drinking location and risk of alcohol-impaired driving among high school seniors. *Addict Behav*. 1997;22:387-393.
230. Quinlan KP, Brewer RD, Sleet DA, Dellinger AM. Characteristics of child passenger deaths and injuries involving drinking drivers. *JAMA*. 2000;283:2249-2252.
231. Margolis LH, Foss RD, Tolbert WG. Alcohol and motor vehicle-related deaths of children as passengers, pedestrians, and bicyclists. *JAMA*. 2000;283:2245-2248.
232. DiGuseppi CG, Rivara FP, Koepsell TD, Polissar L. Bicycle helmet use by children: evaluation of a community-wide helmet campaign. *JAMA*. 1989;262:2256-2261.
233. Thompson RS, Rivara FP, Thompson DC. A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. *N Engl J Med*. 1989;320:1361-1367.
234. DiGuseppi CG, Rivara FP, Koepsell TD. Attitudes toward bicycle helmet ownership and use by school-age children. *Am J Dis Child*. 1990;144:83-86.

235. Byard RW, Lipsett J. Drowning deaths in toddlers and preambulatory children in South Australia. *Am J Forensic Med Pathol*. 1999;20:328-332.
236. Sachdeva RC. Near drowning. *Crit Care Clin*. 1999;15:281-296.
237. Fergusson DM, Horwood LJ. Risks of drowning in fenced and unfenced domestic swimming pools. *N Z Med J*. 1984;97:777-779.
238. The National Committee for Injury Prevention and Control. Residential injuries. Injury prevention: meeting the challenge. *Am J Prev Med*. 1989;5(suppl):153-162.
239. Forjuoh SN, Coben JH, Dearwater SR, Weiss HB. Identifying homes with inadequate smoke detector protection from residential fires in Pennsylvania. *J Burn Care Rehabil*. 1997;18(pt 1):86-91.
240. From the Centers for Disease Control. Cost of injury--United States: a report to Congress, 1989. *JAMA*. 1989;262:2803-2804.
241. Marshall SW, Runyan CW, Bangdiwala SI, Linzer MA, Sacks JJ, Butts JD. Fatal residential fires: who dies and who survives? *JAMA*. 1998;279:1633-1637.
242. *An Evaluation of Residential Smoke Detector Performance Under Actual Field Conditions*. Washington, DC: Federal Emergency Management Agency; 1980.
243. Weil DS, Hemenway D. Loaded guns in the home. Analysis of a national random survey of gun owners. *JAMA*. 1992;267:3033-3037.
244. Callahan CM, Rivara FP. Urban high school youth and handguns: a school-based survey. *JAMA*. 1992;267:3038-3042.
245. Cohen LR, Potter LB. Injuries and violence: risk factors and opportunities for prevention during adolescence. *Adolesc Med*. 1999;10:125-135.
246. Simon TR, Crosby AE, Dahlberg LL. Students who carry weapons to high school: comparison with other weapon-carriers. *J Adolesc Health*. 1999;24:340-348.
247. Fingerhut LA, Ingram DD, Feldman JJ. Firearm homicide among black teenage males in metropolitan counties. Comparison of death rates in two periods, 1983 through 1985 and 1987 through 1989. *JAMA*. 1992;267:3054-3058.
248. Fingerhut LA, Kleinman JC, Godfrey E, Rosenberg H. Firearm mortality among children, youth and young adults, 1-34 years of age, trends and current status: United States, 1979-88. In: *Monthly Vital Stat Rep*; 1991:1-16.
249. Beaman V, Annet JL, Mercy JA, Kresnow Mj, Pollock DA. Lethality of firearm-related injuries in the United States population. *Ann Emerg Med*. 2000;35:258-266.

250. Brent DA, Perper JA, Allman CJ, Moritz GM, Wartella ME, Zelenak JP. The presence and accessibility of firearms in the homes of adolescent suicides: a case-control study. *JAMA*. 1991;266:2989-2995.
251. Svenson JE, Spurlock C, Nypaver M. Pediatric firearm-related fatalities: not just an urban problem. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:583-587.
252. Wintemute GJ, Parham CA, Beaumont JJ, Wright M, Drake C. Mortality among recent purchasers of handguns. *N Engl J Med*. 1999;341:1583-1589.
253. Christoffel KK. Toward reducing pediatric injuries from firearms: charting a legislative and regulatory course. *Pediatrics*. 1991;88:294-305.
254. American Academy of Pediatrics Committee on Injury and Poison Prevention. Firearm injuries affecting the pediatric population. *Pediatrics*. 1992;89:788-790.
255. Christoffel KK. Pediatric firearm injuries: time to target a growing population. *Pediatr Ann*. 1992;21:430-436.
256. Rivara FP, Grossman DC, Cummings P. Injury prevention: second of two parts. *N Engl J Med*. 1997;337:613-618.
257. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, Bohn DJ, Filler RM, Wesson DE. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. *J Pediatr Surg*. 1989;24:107-110.
258. Esposito TJ, Sanddal ND, Dean JM, Hansen JD, Reynolds SA, Battan K. Analysis of preventable pediatric trauma deaths and inappropriate trauma care in Montana. *J Trauma*. 1999;47:243-251.
259. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation*. 1998;36:9-13.
260. Koury SI, Moorer L, Stone CK, Stapczynski JS, Thomas SH. Air vs ground transport and outcome in trauma patients requiring urgent operative interventions. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:289-292.
261. Brathwaite CE, Rosko M, McDowell R, Gallagher J, Proenca J, Spott MA. A critical analysis of on-scene helicopter transport on survival in a statewide trauma system. *J Trauma*. 1998;45:140-144; discussion 144-146.
262. Moront ML, Gotschall CS, Eichelberger MR. Helicopter transport of injured children: system effectiveness and triage criteria. *J Pediatr Surg*. 1996;31:1183-1186; discussion 1187-1188.
263. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994;94(pt 1):137-142.
264. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med*. 1995;13:397-405.

265. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, del Nido PJ, Laussen PC, Wessel DL, Mayer JE Jr, Bower LK, Jonas RA. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116:305-311.
266. 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;109:200-209.
267. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, Delgado MA. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation.* 2004;63:311-320.
268. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation.* 2005;64:79-85.
269. del Nido PJ, Dalton HJ, Thompson AE, Siewers RD. Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery. *Circulation.* 1992;86(suppl):II300-II304.
270. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, Jacobs J, Aldousany A, Burke RP, Chang AC. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med.* 2000;28:3296-3300.
271. 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;34:207-220.
272. Moser DK, Coleman S. Recommendations for improving cardiopulmonary resuscitation skills retention. *Heart Lung.* 1992;21:372-380.
273. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J.* 1999;92:708-710.
274. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol.* 1990;19:673-679.
275. Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham study. *JAMA.* 1971;215:1617-1625.
276. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application. *Am Heart J.* 1982;103:1031-1039.
277. Wu LL. Review of risk factors for cardiovascular diseases. *Ann Clin Lab Sci.* 1999;29:127-133.

278. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986;256:2823-2828.
279. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. part I: reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA*. 1984;251:351-364.
280. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. part II: the relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA*. 1984;251:365-374.
281. Jacobs DR, Jr., Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, Blackburn H. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study. *Arch Intern Med*. 1999;159:733-740.
282. Gordon T, Kannel WB, McGee D, Dawber TR. Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking. A report from the Framingham study. *Lancet*. 1974;2:1345-1348.
283. Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, Tibblin G, Wilhelmsen L. Smoking and myocardial infarction. *Lancet*. 1975;1:415-420.
284. Sparrow D, Dawber TR. The influence of cigarette smoking on prognosis after a first myocardial infarction. A report from the Framingham study. *J Chronic Dis*. 1978;31:425-432.
285. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med*. 1984;76:4-12.
286. Kristein MM. 40 years of U.S. cigarette smoking and heart disease and cancer mortality rates. *J Chronic Dis*. 1984;37:317-323.
287. Ockene JK, Kuller LH, Svendsen KH, Meilahn E. The relationship of smoking cessation to coronary heart disease and lung cancer in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Am J Public Health*. 1990;80:954-958.
288. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. *Am J Public Health*. 1999;89:572-575.
289. Gottlieb S. Study confirms passive smoking increases coronary heart disease. *BMJ*. 1999;318:891A.
290. Bailar JCI. Passive smoking, coronary heart disease, and meta-analysis. *N Engl J Med*. 1999;340:958-959.

291. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999;340:920-926.
292. Gresham GE, Alexander D, Bishop DS, Giuliani C, Goldberg G, Holland A, Kelly-Hayes M, Linn RT, Roth EJ, Stason WB, Trombly CA. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Rehabilitation. *Stroke*. 1997;28:1522-1526.
293. Farley TM, Meirik O, Chang CL, Poulter NR. Combined oral contraceptives, smoking, and cardiovascular risk. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52:775-785.
294. Kottke TE, Battista RN, DeFriese GH, Brekke ML. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials. *JAMA*. 1988;259:2883-2889.
295. Cohen SJ, Stookey GK, Katz BP, Drook CA, Smith DM. Encouraging primary care physicians to help smokers quit: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 1989;110:648-652.
296. Ockene JK, Kristeller J, Goldberg R, Amick TL, Pekow PS, Hosmer D, Quirk M, Kalan K. Increasing the efficacy of physician-delivered smoking interventions: a randomized clinical trial. *J Gen Intern Med*. 1991;6:1-8.
297. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, Sherman SE, Cleveland M, Antonnucio DO, Hartman N, McGovern PG. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *N Engl J Med*. 1996;335:1792-1798.
298. Hjalmarson A, Franzon M, Westin A, Wiklund O. Effect of nicotine nasal spray on smoking cessation. A randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med*. 1994;154:2567-2572.
299. DeBusk RF, Miller NH, Superko HR, Dennis CA, Thomas RJ, Lew HT, Berger WEr, Heller RS, Rompf J, Gee D, et al. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1994;120:721-729.
300. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1996;27:544-549.
301. MacMahon S, Rogers A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention. *Hypertens Res*. 1994;17 (suppl I):S23-S32.
302. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data. *Arch Intern Med*. 1993;153:598-615.

303. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, Shulman NB, Stamler J. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med*. 1996;334:13-18.
304. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African-American and white men. 16-year MRFIT findings. *JAMA*. 1997;277:1293-1298.
305. Cook NR, Cohen J, Hebert PR, Taylor JO, Hennekens CH. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch Intern Med*. 1995;155:701-709.
306. Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr*. 1997;65:612S-617S.
307. Hebert PR, Moser M, Mayer J, Glynn RJ, Hennekens CH. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1993;153:578-581.
308. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Jr., Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;102:2284-2299.
309. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143-3421.
310. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steinberger J, Stettler N, Van Horn L. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2005;112:2061-2075.
311. Smith SC Jr, Blair SN, Criqui MH, Fletcher GF, Fuster V, Gersh BJ, Gotto AM, Gould KL, Greenland P, Grundy SM, et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *Circulation*. 1995;92:2-4.
312. Wenger NK, Froelicher ES, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA, Certo CME, Dattilo AM, Davis D, DeBusk RF, Drozda JPJ, Fletcher BJ, Franklin BA, Gaston H, Greenland P, McBride PE, McGregor CGA, Oldridge NB, Piscatella JC, Rogers FJ, et al. Cardiac Rehabilitation / Clinical Guideline Number 17, AHCPR Publication No. 96-0672. In. Rockville, MD: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research ; National Heart, Lung, and Blood Institute; 1995.
313. Paffenbarger RSJ, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*. 1986;314:605-613.

314. Kannel WB, D'Agostino RB, Wilson PW, Belanger AJ, Gagnon DR. Diabetes, fibrinogen, and risk of cardiovascular disease: the Framingham experience. *Am Heart J*. 1990;120:672-676.
315. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA*. 1999;281:1291-1297.
316. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329:977-986.
317. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. *Circulation*. 1998;97:2099-2100.
318. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Washington R, Smith SC, Jr. Guide to primary prevention of cardiovascular diseases. A statement for healthcare professionals from the Task Force on Risk Reduction. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*. 1997;95:2329-2331.
319. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, Halperin JL, Kay GN, Klein WW, Levy S, McNamara RL, Prystowsky EN, Wann LS, Wyse DG, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Russell RO, Smith SC, Jr., Alonso-Garcia A, Blomstrom-Lundqvist C, de Backer G, Flather M, Hradec J, Oto A, Parkhomenko A, Silber S, Torbicki A. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 2001;104:2118-2150.
320. Steinke W, Mangold J, Schwartz A, Hennerici M. Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory. *J Neurol*. 1997;244:571-578.
321. Papademetriou V, Narayan P, Rubins H, Collins D, Robins S. Influence of risk factors on peripheral and cerebrovascular disease in men with coronary artery disease, low high-density lipoprotein cholesterol levels, and desirable low-density lipoprotein cholesterol levels. HIT Investigators. Department of Veterans Affairs HDL Intervention Trial. *Am Heart J*. 1998;136(pt 1):734-740.