EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC)

Sección 1: Resumen Ejecutivo

Consejo Español

Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation (2015), http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038

Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC)

Sección 1: Resumen Ejecutivo

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

Koenraad G. Monsieurs[a,b,*], Jerry P Nolan[c,d], Leo L Bossaert, Robert Greif, Ian K Maconochie, Nikolaos I Nikolaou, Gavin D Perkins, Jasmeet Soar, Anatolij Truhlář, Jonathan Wyllie and David A Zideman, en nombre del Grupo de Redacción de las Recomendaciones 2015 del ERC**

Koenraad G Monsieurs
Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium. *Autor para correspondencia

Jerry P Nolan
Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK and Bristol University, UK

Leo L Bossaert.
University of Antwerp, Antwerp, Belgium

Robert Greif
Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Switzerland

Ian K Maconochie
Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

Nikolaos I Nikolaou
Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

Gavin D Perkins
Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

Jasmeet Soar
Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

Anatolij Truhlář
Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic and Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

Jonathan Wyllie
Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

David A Zideman
Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

*** Grupo de Redacción de las Recomendaciones 2015 del ERC*

Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Hans-Richard Arntz, Helen Askitopoulou, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Dominique Biarent, Robert Bingham, Joost JLM Bierens, Bernd W Böttiger, Leo L Bossaert, Guttorm Brattebø, Hermann Brugger, Jos Bruinenberg, Alain Cariou, Pierre Carli, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Athanasios F Chalkias, Patricia Conaghan, Charles D. Deakin, Emmy DJ De Buck, Joel Dunning, Wiebe De Vries, Thomas R Evans, Christoph Eich, Jan-Thorsten Gräsner, Robert Greif, Christina M Hafner, Anthony J Handley, Kirstie L Haywood, Silvija Hunyadi-Antièeviæ, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, David J Lockey, Andrew S Lockey, Jesús López-Herce, Carsten Lott, Ian K Maconochie, Spyros D. Mentzelopoulos, Daniel Meyran, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I Nikolaou, Jerry P Nolan, Theresa Olasveengen Peter Paal, Tommaso Pellis, Gavin D Perkins, Thomas Rajka, Violetta I Raffay, Giuseppe Ristagno, Antonio Rodríguez-Núñez, Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Claudio Sandroni, Susanne Schunder-Tatzber, Eunice M Singletary, Markus B. Skrifvars Gary B Smith, Michael A Smyth, Jasmeet Soar, Karl-Christian Thies, Daniele Trevisanuto, Anatolij Truhlář, Philippe G Vandekerckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger, Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T Xanthos, David A Zideman.

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

 # Grupo de traductores al español de las Recomendaciones 2015 del ERC

Juan B. López Messa (Coordinador), Higinio Martín Hernández (Coordinador), Inmaculada Alcalde Mayayo, Carlos Alonso Blas, Jesús Arroyo Fernández de Aguilar, Antonio Cárdenas Cruz, Rafael A. Castro Jiménez, Coral Chacón Manzano, Juan M. Escudier Villa, Juan José García García, José Mª Giraldo, Ángel López González, Jesús López-Herce Cid, Abel Martínez Mejías, Mª Angeles Muñoz Caballero, Javier Pueyo Val, Antonio Rodríguez Núñez, César Roza Alonso, Carlos Urkía Mieres, Alfonso Vidal Marcos

Copyright and translation declarations - GL 2015 (translation GL by Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar)

Copyright declaration

© European and Spanish Resuscitation Councils 2015. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.
Disclaimer: The knowledge and practice in cardiopulmonary resuscitation is evolving constantly. The information provided in these Guidelines is for educational and informational purposes only. This information should not be used as a substitute for the advice of an appropriately qualified and licensed healthcare provider. Where appropriate, the authors, the editor and the publisher of these Guidelines urge users to consult a qualified healthcare provider for diagnosis, treatment and answers to their personal medical questions. The authors, the editor and the publisher of these Guidelines cannot guarantee the accuracy, suitability or effectiveness of the treatments, methods, products, instructions, ideas or any other content contained herein. The authors, the editor and/or the publisher of these Guidelines cannot be liable in any way for any loss, injury or damage to any person or property directly or indirectly related in any way to the use of these Guidelines.

©Los Consejos Europeo (ERC) y Español (CERCP) de Resucitación 2015. Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación, o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico, mecánico, fotocopia, grabación o de otra manera, sin la previa autorización por escrito del ERC.
Descargo de responsabilidades: Los conocimientos y la práctica en resucitación cardiopulmonar evoluciona constantemente. La información que se provee en estas Recomendaciones es sólo con propósito educativo e informativo. Esta información no puede utilizarse como sustituto del consejo de un proveedor de la salud debídamente cualificado y autorizado. Los autores, el editor y el distribuidor de estas Recomendaciones, urgen al usuario a consultar a un sanitario cualificado para el diagnóstico, tratamiento y respuesta de sus preguntas médicas cuando sea apropiado. Los autores, el editor y distribuidor de estas Recomendaciones no puede garantizar precisión, adecuación o efectividad de los tratamientos, métodos, productos, instrucciones, ideas o cualquier otro contenido del texto. Los autores, el editor y/o distribuidor de estas Recomendaciones no pueden ser hechos responsables por cualquier pérdida, lesión o daño que tenga una persona o propiedad, directa o indirectamente, relacionada de alguna manera al uso de estas Recomendaciones.

Translation declaration

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2015. The translation is made by and under supervision of the National Resuscitation Council: (add the NRC name) , solely responsible for its contents.
If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC Guidelines which is the official version of the document.
Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

Esta publicación es una traducción de las Recomendaciones ERC originales de 2015. La traducción está realizada por y bajo la supervisión del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP), único responsable de su contenido.
Si surge alguna duda relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor consulte la versión en inglés de las recomendaciones del ERC, que son la versión oficial del documento.
Cualquier discrepancia o diferencia surgida en la traducción no es vinculante para el Consejo Europeo de Resucitación (ERC) y no tienen ningún efecto jurídico sobre su cumplimiento o ejecución.

Política de Conflicto de intereses (COI) para las Recomendaciones 2015 del ERC

Todos los autores de estas Recomendaciones 2015 del ERC han firmado declaraciones de COI

Agradecimientos

Muchas personas han apoyado a los autores en la preparación de estas recomendaciones. Particularmente agradecemos a An De Waele, Annelies Pické, Hilary Phelan y Bart Vissers de la Oficina del ERC por su apoyo administrativo y por coordinar gran parte del trabajo de los algoritmos y las ilustraciones. También estamos en deuda con Rosette Vanlangendonck y Luke Nolan por su contribución en la edición de las referencias.

Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) Sección 1: Resumen Ejecutivo

Koenraad G. Monsieurs[a,b,*], Jerry P. Nolan[c,d], Leo L. Bossaert[e], Robert Greif[f,g], Ian K. Maconochie[h], Nikolaos I. Nikolaou[i], Gavin D. Perkins[j], Jasmeet Soar[k], Anatolij Truhlář[l,m], Jonathan Wyllie[n], David A. Zideman[o], on behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group[1]

a Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium
b Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium
c Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK
d School of Clinical Science, University of Bristol, Bristol, UK
e University of Antwerp, Antwerp, Belgium
f Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern, Bern, Switzerland
g University of Bern, Bern, Switzerland
h Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK
i Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece
j Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK
Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK
k Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK
l Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic
m Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic
n Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK
o Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Introducción

Este resumen ejecutivo proporciona los algorimos de tratamiento esenciales para la
resucitación de niños y adultos y destaca los principales cambios desde 2010. En cada una de las diez secciones, que se publican como documentos individuales dentro de este número de *Resuscitation*, se proporciona una orientación detallada. Las secciones de las Recomendaciones 2015 del ERC son:

1. Resumen ejecutivo
2. Soporte Vital Básico y desfibrilación externa automatizada del adulto[1]
3. Soporte Vital Avanzado del adulto[2]
4. Parada cardiaca en circunstancias especiales[3]
5. Cuidados postresucitación[4]
6. Soporte vital pediátrico[5]
7. Resucitación y soporte de transición de recién nacidos en el paritorio[6]
8. Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos[7]
9. Primeros auxilios[8]
10. Principios de formación en resucitación[9]
11. Ética de la resucitación y decisiones al final de la vida[10]

Las Recomendaciones 2015 del ERC que siguen no definen la única forma en que se puede realizar la resucitación; sólo representan una opinión ampliamente aceptada de cómo se debería realizar la misma con seguridad y eficacia. La publicación de las recomendaciones de tratamiento nuevas y revisadas no implica que la atención clínica actual sea insegura o ineficaz.

Resumen de los cambios desde las recomendaciones de 2010

Soporte Vital Básico del adulto y desfibrilación externa automatizada

- Las Recomendaciones 2015 del ERC destacan la importancia crítica de las interacciones entre el operador telefónico del servicio de emergencias médicas, el testigo que realiza la RCP y el despliegue a tiempo de un desfibrilador externo automatizado (DEA). Una respuesta coordinada eficaz de la comunidad que agrupe estos elementos es clave para mejorar la supervivencia de la parada cardiaca extrahospitalaria (Figura 1.1).
- El operador telefónico de emergencias médicas juega un papel importante en el diagnóstico precoz de la parada cardiaca, la realización de RCP con ayuda telefónica (conocida también como RCP telefónica), y la localización y disponibilidad de un DEA.
- El testigo formado y capacitado debería valorar a la víctima del colapso rápidamente para determinar si no responde y no respira normalmente y luego alertar inmediatamente a los servicios de emergencias.
- La víctima que no responde y no respira normalmente está en parada cardiaca y requiere RCP. Los testigos y los operadores telefónicos de emergencias médicas deberían sospechar una parada cardiaca en cualquier paciente que presente convulsiones y valorar cuidadosamente si la víctima respira normalmente.
- Los que realizan la RCP deberían dar compresiones torácicas en todas las víctimas de parada cardiaca. Los que estén formados y sean capaces de hacer respiraciones de rescate deberían realizar compresiones torácicas y respiraciones de rescate combinadas. Nuestra consideración en la equivalencia entre la RCP sólo con compresiones torácicas y la RCP estándar, no es suficiente para cambiar la práctica actual.
- La RCP de alta calidad sigue siendo esencial para mejorar los resultados. Los que realizan RCP deberían asegurar compresiones torácicas de profundidad adecuada (aproximadamente 5 cm pero no más de 6 cm en el adulto medio) con una frecuencia de 100-120 compresiones por minuto. Permitir que el tórax se reexpanda completamente tras cada compresión y minimizar las interrupciones en las compresiones. Cuando se administren respiraciones de rescate/ventilaciones, emplear aproximadamente 1 segundo para insuflar el tórax con un volumen suficiente para asegurar que el tórax se eleve visiblemente. La relación de compresiones torácicas y ventilaciones sigue siendo 30:2. No interrumpir las compresiones torácicas durante más de 10 segundos para administrar ventilaciones.

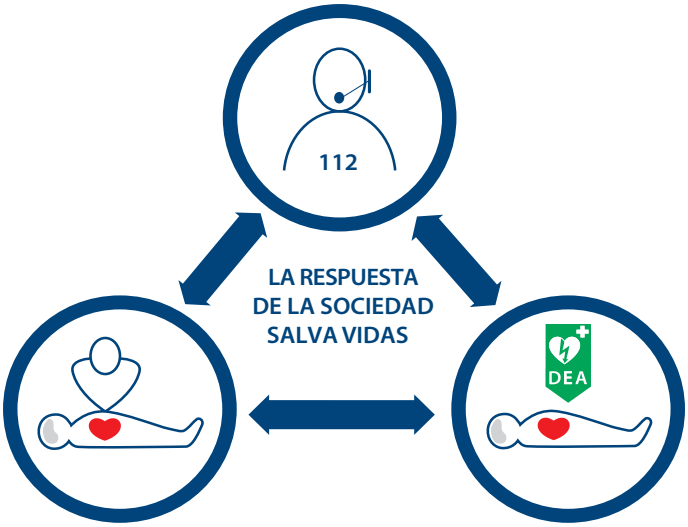


Figura 1.1 Las interacciones entre el operador telefónico del servicio de emergencias, el testigo que realiza la RCP y el uso oportuno de un desfibrilador externo automatizado son los elementos clave para mejorar la supervivencia de la parada cardiaca extrahospitalaria.

- La desfibrilación en los 3-5 primeros minutos del colapso puede producir tasas de supervivencia tan altas como 50-70%. Se puede conseguir desfibrilación precoz por los que hacen la RCP mediante la utilización de DEA de acceso público in situ. Se deberían implementar activamente programas de acceso público a DEA en los espacios públicos que tengan una alta afluencia de personas.
- La secuencia de RCP del adulto puede utilizarse con seguridad en niños que no responden y no respiran con normalidad. La profundidad de las compresiones torácicas en niños debería ser de al menos un tercio del diámetro torácico anteroposterior (para lactantes esto es 4 cm, para niños 5 cm).
- Un cuerpo extraño que produce obstrucción completa de la vía aérea es una emergencia médica y requiere tratamiento inmediato con golpes en la espalda y, si eso no consigue aliviar la obstrucción, con compresiones abdominales. Si la víctima pierde la conciencia, debería comenzarse inmediatamente RCP mientras se solicita ayuda.

Soporte Vital Avanzado del adulto

Las Recomendaciones 2015 del ERC de SVA enfatizan la mejora del cuidado y la implementación de las recomendaciones para mejorar los resultados centrados en el paciente[11].
Los principales cambios desde 2010 son:

- Se mantiene el énfasis en la utilización de los sistemas de respuesta rápida para la atención del paciente que está deteriorándose y la prevención de la parada cardiaca intrahospitalaria.
- Se mantiene el énfasis en las compresiones torácicas de alta calidad con mínimas interrupciones durante cualquier intervención de SVA: las compresiones torácicas solo se detienen brevemente para posibilitar intervenciones específicas. Esto incluye minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas durante menos de 5 segundos para intentar la desfibrilación.
- Se mantiene el énfasis en el uso de parches autoadhesivos para la desfibrilación, y una estrategia de desfibrilación para minimizar las pausas predescarga, aunque se admite que las palas del desfibrilador se utilicen en algunos ámbitos.
- Hay una nueva sección sobre monitorización durante el SVA con un mayor énfasis en la utilización de la capnografía con forma de onda para confirmar y monitorizar de forma continua la posición del tubo endotraqueal, la calidad de la RCP y para proporcionar una indicación precoz de la recuperación de la circulación espontánea (RCE).
- Existe una variedad de aproximaciones al manejo de la vía aérea durante la RCP y se recomienda una aproximación gradual basada en los factores del paciente y las destrezas del reanimador.
- Las recomendaciones para el tratamiento farmacológico durante la RCP no han cambiado, pero existe un mayor debate con respecto al papel de los fármacos en mejorar los resultados de la parada cardiaca.
- El uso rutinario de dispositivos mecánicos de compresiones torácicas no está recomendado, aunque son una alternativa razonable en situaciones en las que no es factible realizar compresiones torácicas de alta calidad o la seguridad del reanimador está comprometida.
- La ecografía periparada puede tener un papel en la identificación de causas reversibles de parada cardiaca.
- Las técnicas de soporte vital extracorpóreo pueden tener un papel como terapia de rescate en pacientes seleccionados en los que las medidas de SVA estándar no tienen éxito.

Parada cardiaca en circunstancias especiales

Causas especiales
Esta sección se ha estructurado para cubrir las causas potencialmente reversibles de parada cardiaca que deben ser identificadas o excluidas durante cualquier resucitación. Se dividen en dos grupos de cuatro - 4Hs y 4Ts: hipoxia; hipo / hiperpotasemia, y otros trastornos electrolíticos; hipo / hipertermia; hipovolemia; neumotórax a tensión; taponamiento (cardiaco); trombosis (coronaria y pulmonar); tóxicos (envenenamiento).

- La supervivencia tras una parada cardiaca inducida por asfixia es rara y los supervivientes generalmente tienen un deterioro neurológico grave. Durante la RCP, es esencial la ventilación pulmonar efectiva precoz con oxígeno suplementario.
- Un alto grado de sospecha clínica y un tratamiento agresivo pueden prevenir la parada cardiaca por trastornos electrolíticos. El nuevo algoritmo proporciona una guía clínica sobre el tratamiento de emergencia de la hiperpotasemia con riesgo vital.
- Los pacientes hipotérmicos sin signos de inestabilidad cardiaca pueden ser recalentados externamente utilizando técnicas mínimamente invasivas. Los pacientes con signos de inestabilidad cardiaca deberían ser directamente trasladados a un centro con capacidad de realizar soporte vital extracorpóreo (SVEC).
- El reconocimiento precoz y el tratamiento inmediato con adrenalina intramuscular siguen siendo la piedra angular del tratamiento de emergencia de la anafilaxia.
- Se ha elaborado un nuevo algoritmo de tratamiento de la parada cardiaca traumática para priorizar la secuencia de medidas que pueden salvar la vida.
- El traslado con RCP en curso puede ser beneficioso en pacientes seleccionados cuando existe acceso inmediato a la sala de cateterismo y experiencia en intervención coronaria percutánea (ICP) con RCP simultánea.
- Las recomendaciones para la administración de fibrinolíticos

cuando se sospecha que el embolismo pulmonar es la causa de la parada cardiaca permanecen sin cambios.

Entornos especiales

La sección de entornos especiales incluye recomendaciones para el tratamiento de la parada cardiaca que ocurre en localizaciones específicas. Estas localizaciones son instalaciones sanitarias especializadas (p ej. quirófano, cirugía cardiaca, sala de hemodinámica, unidad de diálisis, cirugía odontológica), aviones comerciales o ambulancias aéreas, campos de juego, entornos exteriores (p ej. ahogamiento, terreno difícil, gran altitud, enterramiento por avalancha, fulguración por rayo y lesiones eléctricas) o el escenario de un incidente con múltiples víctimas.

- Una nueva sección cubre las causas comunes y la modificación relevante de los procedimientos de resucitación en pacientes que se están sometiendo a cirugía.
- En pacientes tras cirugía cardiaca mayor, la clave para el éxito de la resucitación es el reconocimiento de la necesidad de realizar inmediatamente resternotomía de emergencia, especialmente en el contexto de taponamiento o hemorragia, donde las compresiones torácicas externas pueden ser inefectivas.
- La parada cardiaca por ritmos desfibrilables (Fibrilación Ventricular (FV) o Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP)) durante el cateterismo cardiaco debería ser tratada de forma inmediata con una tanda de hasta tres descargas antes de comenzar las compresiones torácicas. Se recomienda la utilización de dispositivos mecánicos de compresiones torácicas durante la angiografía para asegurar las compresiones torácicas de alta calidad y reducir la carga de radiación al personal durante la RCP simultánea.
- En Europa debería ser obligatorio en todos los aviones comerciales, incluidos los de compañías regionales y de bajo coste, tener a bordo un DEA y equipamiento apropiado de RCP. Se debe considerar una técnica de RCP desde la cabecera si la estrechez de acceso impide un método convencional.
- El colapso súbito e inesperado de un atleta sobre el campo de juego es probable que sea de causa cardiaca y requiere reconocimiento rápido y desfibrilación precoz.
- La sumersión de más de 10 minutos se asocia con un mal pronóstico. Los testigos juegan un papel crítico en el rescate y resucitación precoces. Las estrategias de resucitación para aquellos en parada respiratoria o cardiaca continúan dando prioridad a la oxigenación y la ventilación.
- Las probabilidades de buen resultado tras una parada cardiaca en terreno difícil o montañoso pueden reducirse como consecuencia del retraso en el acceso y el traslado prolongado. Hay un papel reconocido para el rescate aéreo y la disponibilidad de un DEA en localizaciones remotas pero muy visitadas.
- Los criterios para limitar RCP prolongadas y recalentamiento extracorpóreo en las víctimas de avalancha en parada cardiaca se han hecho más restrictivos para reducir el número de casos fútiles tratados con soporte vital extracorpóreo (SVEC).
- Se enfatizan las medidas de seguridad cuando se haga RCP a las víctimas de una lesión eléctrica.
- Durante incidentes con múltiples víctimas (IMV), si el número de víctimas desborda los recursos sanitarios, no administrar RCP a aquellos sin signos de vida.

Pacientes especiales

La sección de pacientes especiales proporciona una guía para la RCP en pacientes con comorbilidades graves (asma, insuficiencia cardiaca con dispositivos de asistencia ventricular, enfermedad neurológica, obesidad) y aquellos con condiciones fisiológicas específicas (embarazo, ancianos).

- La confirmación de la parada cardiaca puede ser difícil en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular (DAV). Si durante los primeros 10 días tras la cirugía la parada cardiaca no responde a la desfibrilación, realizar resternotomía inmediatamente.
- Los pacientes con hemorragia subaracnoidea pueden tener cambios en el ECG que sugieran un síndrome coronario agudo (SCA). La realización de tomografía axial computerizada (TAC) cerebral antes o después de la coronariografía dependerá de la valoración clínica.
- No se recomiendan cambios en la secuencia de acciones en la resucitación de los pacientes obesos, aunque la realización de RCP efectiva puede constituir un reto. Se debe considerar cambiar a los reanimadores con una frecuencia mayor que el intervalo estándar de 2 minutos. Se recomienda intubación traqueal precoz.
- Para la mujer embarazada en parada cardiaca, la RCP de alta calidad con desplazamiento manual uterino, el SVA precoz y la extracción del feto, si no se consigue recuperación de la circulación espontánea (RCE), continúan siendo las intervenciones clave.

Cuidados postresucitación

Esta sección es nueva en las Recomendaciones del Consejo Europeo de Resucitación; en 2010 este tema estaba incorporado en la sección de SVA[12]. El ERC ha colaborado con la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos para elaborar estas recomendaciones de cuidados postresucitación, que reconocen la importancia de unos cuidados postresucitación de alta calidad como un eslabón vital en la Cadena de Supervivencia.[13]

Los cambios más importantes en los cuidados postresucitación desde 2010 incluyen:

- Mayor énfasis en la necesidad de cateterismo coronario urgente e intervención coronaria percutánea (ICP) tras una parada cardiaca extrahospitalaria de probable causa cardiaca.
- El manejo con control de temperatura sigue siendo importante, pero ahora existe la opción de fijar un objetivo de 36ºC de temperatura en lugar de los 32 - 34ºC recomendados previamente. La prevención de la fiebre continúa siendo muy importante.
- Ahora el pronóstico se lleva a cabo utilizando una estrategia multimodal y se hace énfasis en permitir que pase el tiempo suficiente para la recuperación neurológica y hacer posible la eliminación de los sedantes.
- Se ha añadido una nueva sección que aborda la rehabilitación tras sobrevivir a una parada cardiaca. Las recomendaciones incluyen la organización sistemática de los cuidados de seguimiento, que deberían incluir la valoración de potenciales alteraciones cognitivas y emocionales y la aportación de información.

Soporte vital pediátrico

Los cambios en las recomendaciones han sido elaborados en respuesta a nuevas evidencias científicas convincentes y

utilizando hallazgos clínicos, organizativos y formativos, han sido adaptadas para promover su empleo y facilitar su enseñanza.

Soporte vital básico

- La duración de la administración de una respiración es de alrededor de 1 s, para coincidir con la práctica en adultos.
- Para las compresiones torácicas, la parte inferior del esternón debe deprimirse por lo menos un tercio del diámetro torácico antero posterior (4 cm en el neonato y 5 cm en el niño).

Manejo del niño gravemente enfermo

- Si no hay signos de shock séptico, los niños con una enfermedad febril deberían recibir fluidos con precaución y revaluación tras su administración. En algunas formas de shock séptico, la administración controlada de cristaloides isotónicos puede ser más beneficiosa que la utilización liberal de fluidos.
- Para la cardioversión de una taquicardia supraventricular (TSV), la dosis inicial ha sido revisada a 1 J/kg

Algoritmo de parada cardiaca pediátrica

- Muchas de las características son comunes con la práctica en adultos.

Cuidados postresucitación

- Se debe prevenir la fiebre en los niños en que se consiga recuperación de la circulación espontánea (RCE) ya desde el ámbito extrahospitalario.
- El manejo con control de temperatura de los niños post RCE debería incluir la normotermia o la hipotermia ligera.
- No existe ningún indicador pronóstico que por sí solo permita decidir cuándo finalizar la resucitación.

Resucitación y soporte de transición de recién nacidos en el paritorio

Lo que sigue son los principales cambios que se han hecho en las recomendaciones del ERC para la resucitación en el paritorio en 2015:

- **Soporte de transición**: Reconocimiento de la situación única del recién nacido en el paritorio, que raramente requiere resucitación pero que algunas veces necesita ayuda médica durante el proceso de transición postnatal. El término "soporte de transición" ha sido introducido para distinguir mejor entre las intervenciones necesarias para restaurar las funciones vitales orgánicas (resucitación) y el apoyo de transición.
- **Pinzamiento del cordón umbilical**: Para recién nacidos sin compromiso, a término y pretérmino, ahora se recomienda una demora en el pinzamiento del cordón de al menos un minuto desde la expulsión completa del neonato, tanto en recién nacidos a término como pretérmino. Aun así no hay evidencia suficiente para recomendar un tiempo determinado para el pinzamiento del cordón en recién nacidos que requieran resucitación en el paritorio.
- **Temperatura**: Tras el parto la temperatura de los niños recién nacidos sin asfixia debería mantenerse entre 36,5ºC y 37,5ºC. La importancia de conseguir este objetivo ha sido subrayada y reforzada debido a su fuerte asociación con mortalidad y morbilidad. La temperatura en el momento del ingreso debería registrarse ya que es un índice pronóstico y un indicador de calidad.
- **Mantenimiento de la temperatura**: Tras el parto, durante el ingreso y estabilización de recién nacidos con menos de 32 semanas de gestación, puede requerirse una combinación de intervenciones para mantener la temperatura entre 36,5ºC y 37,5ºC. Esta puede incluir gases respiratorios calentados humidificados, aumento de la temperatura de la sala y cobertor plástico de cuerpo y cabeza, y manta térmica, o sólo manta térmica, todos los cuales han sido efectivos para reducir la hipotermia.
- **Evaluación óptima de la frecuencia cardiaca**: En recién nacidos que requieran resucitación se sugiere que el ECG puede ser utilizado para proporcionar una estimación rápida y exacta de la frecuencia cardiaca.
- **Meconio**: La intubación traqueal no debería utilizarse de forma sistemática en presencia de meconio y debería ser realizada solamente ante la sospecha de obstrucción traqueal. El énfasis debería ponerse en el inicio de la ventilación dentro del primer minuto de vida en los recién nacidos que no respiren o que respiren de forma inefectiva, y esto no debería demorarse.
- **Aire/Oxígeno**: El soporte ventilatorio de los recién nacidos a término debería comenzarse con aire ambiente. En los prematuros, debería utilizarse inicialmente o bien aire o bien concentraciones bajas de oxígeno (hasta 30%). Si a pesar de una ventilación efectiva la oxigenación (idealmente guiada por oximetría) siguiera siendo inaceptable, debería considerarse la utilización de concentraciones de oxígeno más elevadas.
- **CPAP**: En los prematuros con dificultad respiratoria pero que respiren espontáneamente, el soporte respiratorio inicial puede proporcionarse mediante CPAP en lugar de la intubación.

Síndromes coronarios agudos

Lo que sigue es un resumen de los nuevos puntos de vista y cambios más importantes en las recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos (SCA).

Intervenciones diagnósticas en SCA

- Se recomienda la realización prehospitalaria del electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en los pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). En aquellos con IAMCEST acelera la reperfusión prehospitalaria e intrahospitalaria y reduce la mortalidad.
- Se sugiere la interpretación del ECG en el IAMCEST por personal no médico, con o sin la ayuda de sistemas informáticos de interpretación del ECG-IAMCEST, si se puede mantener una actuación diagnóstica adecuada mediante programas de garantía de calidad cuidadosamente monitorizados.
- La activación prehospitalaria de la sala de cateterismo en el IAMCEST puede no solamente reducir los retrasos de tratamiento sino también la mortalidad del paciente.
- El hallazgo de troponina cardiaca ultrasensible (Tnc-us) negativa durante la evaluación inicial del paciente no puede utilizarse como medida aislada para excluir un SCA, pero en los pacientes con puntuaciones de riesgo muy bajas pueden justificar un alta precoz.

Intervenciones terapéuticas en SCA

- En los pacientes con IAMCEST que se planee ICP primaria, se puede administrar antagonistas del receptor de la adenosina difosfato (ADP) (clopidogrel, ticagrelor, o prasugrel con restricciones específicas), bien prehospitalariamente o en el Servicio de Urgencias (SU).
- La heparina no fraccionada (HNF) también puede ser administrada, tanto en el ámbito prehospitalario como intrahospitalario, en los pacientes con IAMCEST en los que se planee una estrategia de ICP primaria.
- Se puede utilizar enoxaparina prehospitalaria como una alternativa a la HNF prehospitalaria en el IAMCEST.
- Los pacientes con dolor torácico agudo en los que se supone un SCA no necesitan oxígeno suplementario a no ser que presenten signos de hipoxia, disnea, o insuficiencia cardiaca.

Decisiones de reperfusión en el IAMCEST

Las decisiones de reperfusión se han revisado en una variedad de posibles situaciones locales.

- Si la fibrinolisis es la estrategia de tratamiento planeada, se recomienda utilizar fibrinolisis prehospitalaria en lugar de fibrinolisis intrahospitalaria para el IAMCEST, cuando los tiempos de traslado sean > de 30 minutos y el personal prehospitalario este bien formado.
- En regiones geográficas donde existan instalaciones con ICP y estén disponibles, es preferible en el IAMCEST dirigir el triaje y el traslado hacia la ICP en lugar de la fibrinolisis prehospitalaria.
- Los pacientes que se presenten con IAMCEST en el SU de un hospital sin capacidad de ICP deberían ser trasladados inmediatamente a un centro con ICP, siempre que la ICP Primaria pueda ser realizada en menos de 120 minutos (60 a 90 min en aquellos de presentación temprana o con infartos extensos); de otro modo los pacientes deberían recibir fibrinolisis y ser trasladados a un centro con ICP.
- Los pacientes que reciben fibrinolisis en el SU de un centro sin capacidad para ICP deberían ser trasladados si es posible para una coronariografía precoz de rutina (en las 3-24 horas desde la fibrinolisis) en lugar de ser trasladados solamente si está indicado por la presencia de isquemia.
- No se recomienda la ICP en menos de 3 horas después de la administración de fibrinolíticos y sólo puede realizarse en casos de fracaso de la fibrinolisis.

Decisiones de reperfusión hospitalaria tras la recuperación de la circulación espontánea

- Se recomienda cateterismo cardiaco urgente para evaluación (e ICP inmediata si se requiere), de modo similar a los pacientes con IAMCEST sin parada cardiaca, en pacientes adultos seleccionados con RCE tras parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH) con sospecha de origen cardiaco con elevación del ST en el ECG.
- En los pacientes que estén en coma y con RCE tras PCEH con sospecha de origen cardiaco sin elevación del ST en el ECG, es razonable valorar un cateterismo cardiaco urgente de evaluación en aquellos con el riesgo más alto de parada cardiaca de causa coronaria.

Primeros auxilios

Por primera vez se incluye en las Recomendaciones de 2015 del ERC una sección de primeros auxilios.

Principios de formación en resucitación

Lo que sigue es un resumen de los nuevos puntos de vista y recomendaciones para la formación en resucitación desde las últimas Recomendaciones de 2010 del ERC.

Formación

- En centros que cuenten con recursos para adquirir y mantener maniquíes con altas prestaciones, recomendamos su utilización. Sin embargo, la utilización de maniquíes con menores prestaciones es apropiada para todos los niveles de formación en los cursos del ERC.
- Los dispositivos de retroalimentación de directrices de RCP son útiles para mejorar la frecuencia de compresión, profundidad, descompresión y posición de las manos. Los dispositivos sonoros mejoran solamente las frecuencias de compresión y pueden tener un efecto perjudicial sobre la profundidad de la compresión mientras los reanimadores se centran en la frecuencia.
- Los intervalos para el reciclaje diferirán según las características de los participantes (p. ej. legos o personal sanitario). Es sabido que las destrezas de RCP se deterioran en unos meses después de la formación y, por tanto, las estrategias de reciclaje anual pueden no ser de una frecuencia suficiente. Mientras no se conozcan los intervalos óptimos, el reciclaje frecuente "poco concentrado y breve" puede ser beneficioso.
- La formación en habilidades no técnicas (p. ej. habilidades en comunicación, liderazgo de equipos y papeles de miembro del equipo) constituye un aditamento esencial en la formación de las habilidades técnicas. Este tipo de formación debería ser incorporado en los cursos de soporte vital.
- Los operadores de los servicios de emergencias tiene un papel decisivo a la hora de guiar a los reanimadores legos en cómo realizar RCP. Este papel necesita formación específica de cara a proporcionar instrucciones claras y efectivas en una situación estresante.

Implementación

- Se ha demostrado que la revisión autocrítica, centrada en la actuación y basada en datos, mejora la actuación de los equipos de resucitación. Recomendamos encarecidamente su utilización por los equipos que asisten a pacientes en parada cardiaca.
- Se han de fomentar los sistemas regionales incluyendo centros de parada cardiaca, ya que existe una asociación con el incremento de la supervivencia y mejoría del pronóstico neurológico en víctimas de parada cardiaca extrahospitalaria.
- Se están desarrollando sistemas novedosos para alertar a los testigos sobre la localización del DEA más próximo. Se ha de fomentar cualquier tecnología que mejore la celeridad de administración de RCP por testigos con rápido acceso a un DEA.
- " It takes a system to save a life" ("Salvar una vida requiere un sistema"). [http://www.resuscitationacademy.com]. Las organizaciones sanitarias con responsabilidad en el manejo de los pacientes con parada cardiaca (p. ej. servicios de emergencias, centros de parada cardiaca) deberían evaluar sus procesos para asegurar que son capaces de proporcionar los cuidados que aseguren las mejores tasas de supervivencia posibles que se pueden conseguir.

Ética de la resucitación y decisiones al final de la vida

Las Recomendaciones de 2015 del ERC incluyen una detallada discusión de los principios éticos que sostienen la resucitación cardiopulmonar.

El Consenso internacional sobre la ciencia cardiopulmonar

El Comité Internacional de Unificación en Resucitación (ILCOR, www.ilcor.org) está integrado por representantes de la Asociación Americana del Corazón (AHA), el Consejo Europeo de Resucitación (ERC), la Fundación del Corazón e Ictus de Canadá (HSFC), el Comité de Resucitación de Australia y Nueva Zelanda (ANZCOR), el Consejo de Resucitación de Sudáfrica (RCSA), la Fundación Interamericana del Corazón (IAHF) y el Consejo de Resucitación de Asia (RCA). Desde el año 2000, los investigadores de los consejos miembros del ILCOR han evaluado la ciencia sobre resucitación cada 5 años. La Conferencia Internacional de Consenso más reciente se celebró en Dallas en febrero de 2015 y las conclusiones y recomendaciones publicadas de este proceso constituyen la base de estas Recomendaciones de 2015 del ERC.[14]

Además de los seis grupos de trabajo del ILCOR de 2010 (soporte vital básico (SVB); soporte vital avanzado (SVA); síndromes coronarios agudos (SCA), soporte vital pediátrico (SVP), soporte vital neonatal (SVN), y formación, implementación y equipos (FIE)), se creó un grupo de trabajo de Primeros Auxilios. Los grupos de trabajo identificaron los temas que requerían evaluación de la evidencia e invitaron a expertos internacionales para su revisión. Al igual que en 2010, se aplicó una estricta política de conflicto de intereses (COI).[14]

Para cada tema, se invitó a dos revisores expertos para llevar a cabo evaluaciones independientes. Su trabajo fue apoyado por un nuevo y único sistema en línea llamado SEERS (Scientific Evidence Evaluation and Review System; Sistema de Evaluación y Revisión de Evidencia Científica), desarrollado por el ILCOR. Para evaluar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones, el ILCOR adoptó la metodología GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation; Gradación de Valoración, Desarrollo y Evaluación de las Recomendaciones).[15] A la Conferencia de Consenso ILCOR 2015 asistieron 232 participantes en representación de 39 países; 64% de los asistentes procedían de fuera de los Estados Unidos. Esta participación aseguró que esta publicación final representara un proceso de consenso verdaderamente internacional. Durante los tres años previos a esta conferencia, los 250 revisores de la evidencia científica de 39 países revisaron por pares miles de publicaciones relevantes, para responder 169 cuestiones específicas sobre resucitación, cada una en el formato estándar PICO (Población, Intervención, Comparación, Resultado). Cada declaración científica resume la interpretación de los expertos de todos los datos relevantes sobre el tema específico y el grupo de trabajo ILCOR correspondiente completó la propuesta de consenso de recomendaciones de tratamiento. La redacción final de las declaraciones científicas y las recomendaciones de tratamiento se completó después de una nueva revisión por las organizaciones miembros del ILCOR y por el consejo editorial, y fue publicado en Resuscitation y Circulation como Consenso sobre la Ciencia y Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) 2015[16,17] Las organizaciones miembros que forman el ILCOR publicarán las recomendaciones de resucitación coherentes con este documento CoSTR, pero también tendrán en cuenta las diferencias geográficas, económicas y de sistema en la práctica, y la disponibilidad de dispositivos médicos y medicamentos.

De la ciencia a las recomendaciones

Estas recomendaciones de 2015 del ERC se basan en el documento CoSTR 2015 y representan un consenso entre los miembros de la Asamblea General del ERC. Son novedad en las Recomendaciones de 2015 del ERC, las recomendaciones en primeros auxilios creadas en paralelo con el Grupo de Trabajo de Primeros Auxilios del ILCOR y las recomendaciones en cuidados postresucitación. Para cada sección de las recomendaciones de 2015 del ERC se asignó un grupo de redacción que esbozó y acordó el manuscrito antes de su aprobación por la Asamblea General y la Directiva del ERC. En las áreas donde el ILCOR no había llevado a cabo una revisión sistemática, el grupo de redacción del ERC realizó revisiones bibliográficas específicas. El ERC considera que estas nuevas recomendaciones contienen las intervenciones más eficaces y de más fácil aprendizaje que pueden ser apoyadas por el conocimiento actual, la investigación y la experiencia. Inevitablemente, incluso dentro de Europa, las diferencias en la disponibilidad de medicamentos, equipamiento y personal requerirán la adaptación local, regional y nacional de estas recomendaciones. Algunas de las recomendaciones formuladas en las recomendaciones de 2010 del ERC permanecen sin cambios en 2015, ya sea porque no han sido publicados nuevos estudios o porque la nueva evidencia desde 2010 solamente ha fortalecido la que ya estaba disponible.

Soporte vital básico en el adulto y desfibrilación externa automatizada

El capítulo de soporte vital básico (SVB) y desfibrilación externa automatizada (DEA) contiene la instrucción sobre las técnicas utilizadas durante la resucitación inicial de un adulto víctima de una parada cardiaca. Esto incluye SVB (soporte de vía aérea, respiración y circulación sin el uso de otro equipo que no sea un dispositivo de protección) y el uso de un DEA. Además, se incluyen técnicas sencillas utilizadas en el tratamiento del atragantamiento (obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño). Las recomendaciones para el uso de desfibriladores manuales y el inicio de la resucitación en el hospital se encuentran en la sección 3.2 Se incluye un resumen de la posición de recuperación, con información adicional en el capítulo de Primeros Auxilios.

Las recomendaciones se basan en el Consenso sobre Ciencia y Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) del ILCOR 2015 para SVB/DEA.[18] La revisión ILCOR se centró en 23 temas clave que dieron lugar a 32 recomendaciones de tratamiento en los campos de acceso precoz y prevención de la parada cardiaca, RCP precoz de alta calidad, y desfibrilación precoz.

Parada cardiaca

La parada cardiaca súbita (PCS) es una de las principales causas de muerte en Europa. En el análisis inicial del ritmo cardiaco, aproximadamente 25-50% de las víctimas de PCS presentan fibrilación ventricular (FV)[19-21] pero cuando el ritmo es registrado poco después de colapso, en particular por un DEA in situ, la proporción de víctimas en FV puede ser tan alta como 76%.[22,23] El tratamiento recomendado para la parada cardiaca por FV es la RCP inmediata por testigos y la desfibrilación eléctrica precoz. La mayoría de las paradas cardiacas de origen no cardiaco tienen causas respiratorias, como el ahogamiento (entre ellos muchos niños) y la asfixia. Las respiraciones de rescate, así como las compresiones torácicas son cruciales para la resucitación con éxito de estas víctimas.

La cadena de supervivencia

La cadena de supervivencia resume los eslabones vitales necesarios para la resucitación exitosa (Figura 1.2). La mayoría de estos eslabones se aplican a las víctimas tanto de parada cardiaca primaria como de parada por asfixia.[13]

1: Reconocimiento precoz y pedir ayuda

Reconocer el origen cardíaco de un dolor en el pecho, y llamar a los servicios de emergencia antes del colapso de una víctima, permite que el servicio de emergencias médicas llegue más pronto, a ser posible antes de que la parada cardiaca haya ocurrido, lo que conduce a una mayor supervivencia.[24-26]
Una vez que se ha producido la parada cardiaca, el reconocimiento precoz es fundamental para permitir la rápida activación del servicio de emergencias médicas (SEM) y la pronta iniciación de la RCP por testigos. Las principales observaciones son, ausencia de respuesta y no respirar con normalidad.

2: RCP precoz por testigos

La iniciación inmediata de la RCP puede duplicar o cuadruplicar la supervivencia tras la parada cardiaca.[27-29] Si son capaces, los reanimadores formados en RCP deberían dar compresiones torácicas junto con ventilaciones. Cuando una persona que llama no se ha formado en RCP, el operador telefónico de emergencias médicas deberá instruirla para dar RCP solo con compresiones torácicas mientras espera la llegada de ayuda profesional.[30-32]

3: Desfibrilación precoz

La desfibrilación en los primeros 3-5 minutos del colapso puede producir tasas de supervivencia tan altas como 50-70%. Esto se puede lograr mediante DEA de acceso público y disponibles in situ.[21,23,33]

4: Soporte vital avanzado precoz y cuidados postresucitación estandarizados

El soporte vital avanzado con manejo de la vía aérea, fármacos y corrección de los factores causales puede ser necesario si los primeros intentos de resucitación no tienen éxito.

La necesidad crucial de la actuación de los testigos

En la mayoría de las comunidades, la mediana del tiempo desde la llamada de emergencia hasta la llegada del servicio de emergencias médicas (intervalo de respuesta) es 5-8 minutos,[22,34-36] o 8-11 minutos hasta una primera descarga.[21,28] Durante este tiempo la supervivencia de la víctima depende de que los testigos inicien la RCP y utilicen un desfibrilador externo automatizado (DEA).[22,37]

Reconocimiento de la parada cardiaca

Reconocer una parada cardiaca puede ser un reto. Tanto los testigos como los encargados de las llamadas de emergencia (operadores telefónicos de emergencias médicas) tienen que diagnosticar la parada cardiaca lo antes posible a fin de activar la cadena de supervivencia. La comprobación del pulso carotideo (o cualquier otro pulso) ha demostrado ser un método inexacto para confirmar la presencia o ausencia de circulación.[38-42] La respiración agónica puede estar presente hasta en el 40% de las víctimas en los primeros minutos después de la parada cardiaca, y si se responde tomándola como un signo de parada cardiaca, se asocia con mayores tasas de supervivencia.[43] El significado de la respiración agónica debería enfatizarse durante la formación en soporte vital básico.[44,45] Los testigos deberían sospechar parada cardiaca y comenzar RCP si la víctima no responde y no respira con normalidad. Los testigos deberían sospechar una parada cardiaca en cualquier paciente que presente convulsiones.[46,47]

Papel del operador telefónico de emergencias

Reconocimiento de la parada cardiaca por el operador telefónico de emergencias

En los pacientes que no responden y no respiran con normalidad debería asumirse que están en parada cardiaca. Una respiración agónica a menudo está presente, y las personas que llaman pueden creer erróneamente que la víctima todavía está respirando con normalidad.[48-57] Proporcionar educación adicional a los operadores telefónicos de emergencias, abordando específicamente la identificación y la importancia de la respiración agónica, puede mejorar el reconocimiento de

Figura 1.2 La cadena de supervivencia

una parada cardiaca, aumentar la provisión de RCP asistida por teléfono,[55,57] y reducir el número de casos de parada cardiaca no identificados.[52] Si la llamada inicial de emergencia es por una persona que sufre convulsiones, el receptor de la llamada debería tener una alta sospecha de parada cardiaca, incluso si la persona que llama informa que la víctima tiene una historia previa de epilepsia.[49,58]

RCP asistida por teléfono

Las tasas de RCP por testigos son bajas en muchas comunidades. Las instrucciones de RCP asistida por teléfono (RCP telefónica) mejoran las tasas de RCP por testigos,[56,59-62] reducen el tiempo de inicio de la RCP,[57,59,62-64] aumentan el número de compresiones torácicas realizadas[60] y mejoran los resultados del paciente tras una parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH) en todos los grupos de pacientes.[30-32,56,61,63,65] Los operadores telefónicos deben proporcionar instrucciones de RCP telefónica en todos los casos de sospecha de parada cardiaca a menos que un reanimador formado esté ya realizando RCP. Cuando se requieran instrucciones para una víctima adulta, los operadores telefónicos deben proporcionar instrucciones de RCP sólo con compresiones torácicas. Si la víctima es un niño, los operadores telefónicos deben dar instrucciones a las personas que llaman para realizar ventilaciones y compresiones torácicas.

Secuencia de SVB en adultos

La Figura 1.3 presenta la secuencia detallada paso a paso para el reanimador con formación. Se continúa poniendo de relieve la importancia de garantizar la seguridad del reanimador, la víctima y el testigo. Pedir ayuda adicional (si es necesario) se incorpora en el paso siguiente, el de alerta a los servicios de emergencias. Para mayor claridad el algoritmo se presenta como una secuencia lineal de pasos. Se admite que los primeros pasos de comprobación de respuesta, apertura de la vía aérea, comprobación de la respiración y llamada al operador telefónico de emergencias médicas pueden realizarse simultáneamente o en sucesión rápida (Figura 1.4).

Aquellos que no están formados para reconocer la parada cardiaca y comenzar la RCP no serían conscientes de estas recomendaciones y, por tanto, requieren asistencia del operador telefónico una vez que toman la decisión de llamar al 112.

Apertura de la vía aérea y comprobación de la respiración

El reanimador formado debería evaluar rápidamente a la víctima del colapso para determinar si responde y respira con normalidad. Abrir la vía aérea utilizando la maniobra frente mentón, mientras que evalúa si la persona está respirando con normalidad.

Alerta a los servicios de emergencia

El 112 es el número de teléfono europeo de emergencias, disponible en toda la UE, de forma gratuita. Es posible llamar al 112 desde teléfonos fijos y móviles para contactar con cualquier servicio de emergencias: una ambulancia, los bomberos o la policía. El contacto precoz con los servicios de emergencias facilitará la asistencia por el operador telefónico en el reconocimiento de la parada cardiaca, la instrucción telefónica sobre cómo realizar la RCP, la activación de un servicio médico de emergencia / primera respuesta y la localización y envío de un DEA.[66-69]

Inicio de las compresiones torácicas

En los adultos que necesitan RCP, existe una alta probabilidad de una causa cardiaca primaria. Cuando el flujo sanguíneo se detiene después de una parada cardiaca, la sangre en los pulmones y el sistema arterial permanece oxigenada durante algunos minutos. Para enfatizar la prioridad de las compresiones torácicas, se recomienda que la RCP debería iniciarse con compresiones torácicas en lugar de hacerlo con ventilaciones iniciales.
Al realizar compresiones torácicas manuales:

1. Hacer las compresiones en el centro del tórax
2. Comprimir a una profundidad de aproximadamente 5 cm, pero no más de 6 cm para el adulto promedio
3. Comprimir el tórax a una frecuencia de 100 a 120/min con el menor número de interrupciones posible
4. Permitir que el tórax se reexpanda por completo después de cada compresión; no permanecer apoyado en el tórax

Figura 1.3 Algoritmo de Soporte Vital Básico / Desfibrilación Externa Automatizada (SVB /DEA)

Posición de las manos

Estudios experimentales demuestran mejores respuestas hemodinámicas cuando las compresiones torácicas se realizan en la mitad inferior del esternón.[70-72] Se recomienda que esta localización se explique de una forma sencilla, como, "colocar el talón de la mano en el centro del pecho con la otra mano encima". Esta instrucción debería ir acompañada de una demostración de la colocación de las manos en la mitad inferior del esternón.[73,74]
Las compresiones torácicas se realizan más fácilmente por un solo reanimador arrodillándose al lado de la víctima, ya que esto facilita el movimiento entre compresiones y ventilaciones con mínimas interrupciones. La RCP desde la cabeza de la víctima por un solo reanimador y la RCP a horcajadas por dos reanimadores pueden considerarse cuando no es posible realizar compresiones al lado de la víctima, como por ejemplo cuando la víctima se encuentra en una espacio reducido.[75,76]

Profundidad de las compresiones
Los datos de cuatro estudios observacionales recientes sugieren que un rango de profundidad de compresión de 4,5 a 5,5 cm en adultos conduce a mejores resultados que otras profundidades de compresión durante la RCP manual.[77-80] Uno de estos estudios encontró que una profundidad de compresión de 46 mm se asociaba con la mayor tasa de supervivencia.[79] El ERC, por lo tanto, apoya la recomendación del ILCOR de que es razonable obtener una profundidad de compresión en el tórax de **aproximadamente** 5 cm, pero no más de 6 cm en el adulto de tamaño medio.[81]

Frecuencia de las compresiones
Dos estudios encontraron una mayor supervivencia entre los pacientes que recibieron compresiones torácicas a una frecuencia de 100 a 120/min. Frecuencias de compresiones torácicas muy altas se asociaban con la disminución en la profundidad da las mismas.[82,83] El ERC recomienda, por lo tanto, que las compresiones torácicas deberían realizarse a una frecuencia de 100 a 120/min.

Minimizar pausas en las compresiones torácicas
Pausas pre y postdescarga de menos de 10 segundos y fracciones de compresiones torácicas > 60% se asocian con mejores resultados.[84-88] Deben minimizarse las pausas en las compresiones torácicas.

Superficie firme
La RCP debe realizarse sobre una superficie firme siempre que sea posible. Los colchones de aire deben desinflarse rutinariamente durante la RCP.[89] La evidencia sobre el uso de tableros no es concluyente.[90-94] Si se utiliza un tablero, debe tenerse cuidado de evitar interrumpir la RCP y perder las vías intravenosas u otros tubos o sondas durante la colocación del mismo.

Reexpansión de la pared torácica
Permitir la completa reexpansión del tórax después de cada compresión resulta en un mejor retorno venoso y puede mejorar la eficacia de la RCP.[95-98] Los reanimadores deberían por lo tanto, tener cuidado de evitar permanecer apoyados después de cada compresión torácica.

Porcentaje de tiempo de compresiones en los ciclos de RCP
Hay muy poca evidencia para recomendar cualquier porcentaje de tiempo específico de compresiones y, por lo tanto, las nuevas evidencias son insuficientes para introducir un cambio de la relación de 50% actualmente recomendada.

Retroalimentación en la técnica de compresión

Ninguno de los estudios sobre los dispositivos de retroalimentación o de aviso han demostrado mejoría en la supervivencia al alta con dicha retroalimentación.[99] El uso de dispositivos de retroalimentación o indicaciones de ayuda durante la RCP únicamente debería considerarse como parte de un sistema de cuidados más amplio que debería incluir iniciativas integrales de mejora de la calidad de la RCP,[99,100] en lugar de como una intervención aislada.

Respiraciones de rescate

Sugerimos que durante la RCP en adultos se administren volúmenes corrientes de aproximadamente 500 a 600 ml (6 -7 ml/kg). En la práctica, este es el volumen necesario para hacer que el tórax se eleve de forma visible.[101] Los que realicen la RCP deberían intentar una duración de la insuflación de alrededor de 1 s, con un volumen suficiente para hacer que el tórax de la víctima se eleve, pero evitando ventilaciones rápidas o forzadas. La interrupción máxima de las compresiones torácicas para dar dos ventilaciones no debería exceder de 10 s.[102]

Relación compresiones-ventilaciones

En las Recomendaciones de 2010 del ERC se recomendaba una relación de 30:2 para un solo reanimador realizando la resucitación de un adulto. Varios estudios observacionales han comunicado resultados ligeramente mejores después de la implementación de los cambios en las recomendaciones, que incluían pasar de una relación compresiones/ventilaciones de 15:2 a 30:2.[103-106] El ERC sigue, por lo tanto, recomendando una relación compresiones/ventilaciones de 30:2.

RCP solo con compresiones

Estudios observacionales, clasificados principalmente como de evidencia muy baja calidad, han sugerido la equivalencia de RCP solo con compresiones torácicas y compresiones torácicas combinadas con ventilaciones de rescate en adultos con parada cardiaca de origen supuestamente cardiaco.[27,107-118] Nuestra consideración de la equivalencia entre RCP sólo con compresiones torácicas y la estándar, no es suficiente para cambiar la práctica actual. El ERC, por lo tanto, suscribe las recomendaciones del ILCOR que todos los que realicen RCP deberían aplicar compresiones torácicas a todos los pacientes con parada cardiaca. Los reanimadores formados y capaces de realizar ventilaciones de rescate deberían realizar compresiones torácicas y respiraciones de rescate, ya que puede proporcionar un beneficio adicional en niños y en los que sufren una parada cardiaca por asfixia[111,119,120] o donde el intervalo de respuesta del SEM es prolongado.[115]

Uso de un desfibrilador externo automatizado

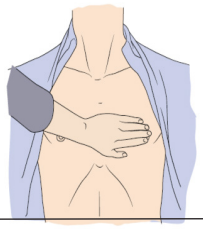
Los DEA son seguros y efectivos cuando se utilizan por personas legas con mínima o ninguna formación.[121] Los DEA hacen posible desfibrilar muchos minutos antes de que llegue la ayuda profesional. Los que realicen la RCP deberían continuarla con la mínima interrupción de las compresiones torácicas mientras se coloca un DEA y durante su uso. Los que realicen la RCP deberían concentrarse en seguir inmediatamente las instrucciones de voz cuando son emitidas, en particular, reanudando la RCP tan pronto como se indique y reducir al mínimo las interrupciones en las compresiones torácicas. Los DEA estándar son adecuados para su uso en niños mayores de 8 años.[122-124] Para niños entre 1 y 8 años se deben utilizar parches pediátricos con un atenuador, o en modo pediátrico si está disponible.

SECUENCIA / Acción		Descripción técnica
SEGURIDAD **Asegúrese de que usted, la víctima y cualquier testigo están seguros**		
RESPUESTA **Evalúe a la víctima**		Sacuda suavemente sus hombros y pregunte en voz alta: "¿Se encuentra bien?" Si responde, déjelo en la posición en que lo encontró, siempre que no exista mayor peligro; trate de averiguar qué problema tiene y consiga ayuda si se necesita; reevalúelo con frecuencia
VÍA AÉREA **Abra la vía aérea**		Coloque a la víctima boca arriba Coloque su mano sobre la frente e incline suavemente su cabeza hacia atrás; con la yema de sus dedos bajo el mentón de la víctima, eleve el mentón para abrir la vía aérea
RESPIRACIÓN **Mire, escuche y sienta la respiración normal**		En los primeros minutos de una parada cardiaca, una víctima puede estar prácticamente sin respiración, o presentar boqueadas infrecuentes, lentas y ruidosas. No confunda esto con la respiración normal. Mire, escuche y sienta durante **no más** de 10 segundos para determinar si la víctima está respirando normalmente. Si tiene alguna duda acerca de si la respiración es normal, actúe como si no estuviera respirando normalmente y prepárese para empezar RCP.
NO RESPONDE Y NO RESPIRA CON NORMALIDAD **Avise a los Servicios de Emergencias**		Pida a alguien que llame a los Servicio de Emergencias (112) si es posible, si no llámelos usted mismo. Permanezca junto a la víctima mientras hace la llamada si es posible Active la función manos libres en el teléfono para comunicarse mejor con el operador telefónico de emergencias
ENVÍE A POR EL DEA **Envíe a alguien a por el DEA**		Si es posible envíe a alguien a buscar un DEA y traerlo. Si está usted sólo, no abandone a la víctima, y comience la RCP

Figura 1.4 Secuencia de acciones paso a paso para la realización de SVB / DEA por un reanimador entrenado para tratar un adulto víctima de parada cardiaca

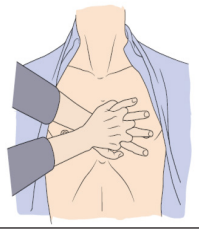
CIRCULACIÓN

Inicie compresiones torácicas



Arrodíllese al lado de la víctima

Coloque el talón de una mano en el centro del pecho de la víctima; (que es la mitad inferior del hueso central del pecho de la víctima o esternón)



Coloque el talón de la otra mano encima de la primera

Entrelace los dedos de sus manos y asegúrese de que la presión no se aplica sobre las costillas de la víctima

Mantenga sus brazos rectos.

No haga presión sobre la parte alta del abdomen o la parte final del esternón (hueso central del pecho)

Colóquese verticalmente sobre el pecho de la víctima y comprima el esternón aproximadamente 5 cm (pero no más de 6 cm)

Después de cada compresión, libere toda la presión sobre el pecho sin perder contacto entre sus manos y el esternón;

Repita a una frecuencia de 100-120 por min

SI ESTÁ FORMADO Y ES CAPAZ

Combine las compresiones torácicas con las respiraciones de rescate

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

Utilice el dedo índice y el pulgar de la mano que tiene sobre la frente para pinzar la parte blanda de la nariz, cerrándola completamente

Permita que la boca se abra, pero mantenga el mentón elevado

Inspire normalmente y coloque sus labios alrededor de la boca, asegurándose de que hace un buen sellado

Sople de modo sostenido en el interior de la boca mientras observa que el pecho se eleva, durante alrededor de 1 segundo como en una respiración normal; esto es una respiración de rescate efectiva [##]

Manteniendo la maniobra frente-mentón, retire su boca de la víctima y observe que el pecho desciende conforme el aire sale

Tome aire normalmente otra vez y sople en la boca de la víctima una vez más para conseguir un total de dos respiraciones de rescate efectivas. No interrumpa las compresiones más de 10 segundos para dar las dos respiraciones. A continuación recoloque sus manos sin demora en la posición correcta sobre el esternón y dé 30 compresiones más

Continúe con las compresiones torácicas y las respiraciones de rescate en una relación de 30:2

SI NO ESTÁ FORMADO O NO ES CAPAZ DE DAR RESPIRACONES DE RESCATE

Continúe RCP solo con compresiones

Haga RCP solo con compresiones (compresiones continuas, a una frecuencia de 100-120 por minuto)

Figura 1. 4 (Continuación)

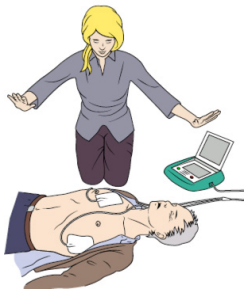
CUANDO LLEGUE EL DEA **Ponga en funcionamiento el DEA y aplique los parches**		Tan pronto como llegue el DEA: Ponga en funcionamiento el DEA y aplique los parches adhesivos en el pecho desnudo del paciente Si hay más de un reanimador, las maniobras de RCP se deben continuar mientras se colocan los parches sobre el pecho
Siga las instrucciones visuales/sonoras		Asegúrese de que nadie toca a la víctima mientras el DEA realiza el análisis del ritmo
Si la descarga está indicada, **aplique una descarga**		Asegúrese de que nadie toca a la víctima Apriete el botón de descarga como se indica (los DEAs completamente automáticos aplicarán la descarga automáticamente) Reinicie inmediatamente RCP 30:2 Continúe siguiendo las instrucciones visuales/sonoras.
Si la descarga no está indicada, **continúe RCP**		Reinicie a RCP inmediatamente. Continúe como se indica en las instrucciones visuales/sonoras
SI NO SE DISPONE DE DEA CONTINÚE RCP Continúe RCP		No interrumpa la resucitación hasta que: • Un profesional sanitario le diga que pare • La víctima comience a despertar: se mueva, abra los ojos y respire con normalidad. • Usted se agote
SI NO RESPONDE PERO RESPIRA CON NORMALIDAD Si está seguro de que el paciente respira con normalidad pero no responde, colóquelo en la posición de recuperación (vea el capítulo de primeros auxilios).		Es raro que la RCP por sí sola reinicie el corazón. A no ser que esté seguro que el paciente se ha recuperado continúe la RCP Signos de que la víctima se ha recuperado • comienza a despertar • se mueve • abre los ojos • respira con normalidad Esté preparado para reiniciar la RCP inmediatamente si el paciente se deteriora

Figura 1. 4 (Continuación)

RCP antes de la desfibrilación

Se debe continuar la RCP mientras se trae a la escena y se aplica un desfibrilador o un DEA, pero la desfibrilación no debe demorarse por más tiempo.

Intervalo entre comprobaciones del ritmo

Se debe hacer una pausa en las compresiones torácicas cada dos minutos para evaluar el ritmo cardiaco.

Indicaciones de voz

Es sumamente importante que los que realicen la RCP presten atención a las indicaciones de voz del DEA y las sigan sin demora alguna. Los mensajes de voz son habitualmente programables, y se recomienda que se ajusten de acuerdo con la secuencia de descargas y los tiempos de RCP mencionados arriba. Los dispositivos de medición de calidad de la RCP pueden además proporcionar retroalimentación de la RCP en tiempo real e indicaciones suplementarias de voz o visuales.
En la práctica, los DEA son utilizados principalmente por reanimadores formados, donde la configuración predeterminada de las indicaciones del DEA debería ser con una relación compresión / ventilación de 30:2. Si (como excepción) los DEA están instalados en un entorno donde es poco probable que estén disponibles o presentes estos reanimadores formados, el propietario o el distribuidor pueden optar por cambiar la configuración a solo con compresiones.

Programas de acceso público a la desfibrilación (APD)

La instalación de DEA en zonas donde se puede esperar una parada cardiaca cada 5 años se considera coste efectiva y comparable a otras intervenciones médicas.[125-127] El registro de los DEA de acceso público, de modo que los operadores telefónicos de emergencias puedan dirigir a los que realizan la RCP a un DEA cercano, puede también ayudar a optimizar la respuesta.[128] La efectividad del uso del DEA para víctimas en el hogar es limitada.[129] La proporción de pacientes que se encuentran en FV es menor en el hogar que en los lugares públicos, sin embargo, el número absoluto de pacientes potencialmente tratables es mayor en el hogar.[129] El acceso público a la desfibrilación (APD) rara vez llega a las víctimas en el hogar.[130] Los reanimadores legos asistidos por operador telefónico, próximos a la víctima y dirigidos a un DEA cercano, pueden mejorar las tasas de RCP por testigos[33] y ayudar a reducir el tiempo hasta la desfibrilación.[37]

Señalización universal del DEA
El ILCOR ha diseñado un símbolo de DEA sencillo y claro que puede ser reconocido en todo el mundo y está recomendado para indicar la presencia de un DEA.[131]

Utilización intrahospitalaria de DEA

No se han publicado ensayos aleatorizados que comparen el uso en el hospital de los DEA con los desfibriladores manuales. Tres estudios observacionales no mostraron mejoras en la supervivencia al alta hospitalaria en la parada cardiaca intrahospitalaria en adulto utilizando un DEA en comparación con un desfibrilador manual.[132-134] Otro gran estudio observacional mostró que el uso en el hospital del DEA se asoció con una menor tasa de supervivencia al alta en comparación con su no utilización.[135] Esto sugiere que los DEA pueden causar retrasos perjudiciales en el inicio de la RCP o interrupciones de las compresiones torácicas en pacientes con ritmos no desfibrilables.[136] Recomendamos el uso de DEA en aquellas áreas del hospital donde haya un riesgo de retraso en la desfibrilación,[137] porque el equipo de reanimación vaya a tardar en llegar varios minutos, y los primeros intervinientes no tengan pericia en desfibrilación manual. El objetivo es intentar la desfibrilación en menos de 3 minutos del colapso. En las áreas del hospital donde haya un acceso rápido a la desfibrilación manual, ya sea por personal capacitado o por un equipo de resucitación, la desfibrilación manual debería ser utilizada con preferencia sobre un DEA. Los hospitales deberían monitorizar los intervalos colapso primera descarga y auditar los resultados de la resucitación.

Riesgos de la RCP para los reanimadores y las víctimas

En las víctimas que finalmente no se encuentran en parada cardiaca, la RCP por testigos muy raramente provoca daños graves. Los que realicen RCP no deberían, por lo tanto, ser reacios a iniciar la misma por temor a causar daño.

Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (atragantamiento)

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) es una causa poco frecuente pero potencialmente tratable de muerte accidental.[138] Dado que las víctimas inicialmente están conscientes y responden, a menudo existen oportunidades para intervenciones precoces que pueden salvar la vida.

Reconocimiento

La OVACE habitualmente ocurre mientras la víctima está comiendo o bebiendo. La Figura 1.5 presenta el algoritmo de tratamiento para el adulto con OVACE. Los cuerpos extraños pueden causar obstrucción de la vía aérea leve o grave. Es importante preguntar a la víctima consciente "¿Se está atragantando?". La víctima que es capaz de hablar, toser y respirar tiene obstrucción leve. La víctima que no puede hablar, tiene una tos débil, está luchando por o no puede respirar, tiene obstrucción completa o grave.

Tratamiento de la obstrucción parcial de la vía aérea

Se debe animar a la víctima a toser puesto que la tos genera presiones de la vía aérea altas y sostenidas y puede expulsar el cuerpo extraño.

Tratamiento de la obstrucción completa de la vía aérea
Para los adultos conscientes y niños mayores de un año de edad con OVACE completa, se han referido casos que han demostrado la eficacia de los golpes en la espalda o palmadas, compresiones abdominales y torácicas.[139] La probabilidad de éxito se incrementa al realizar combinaciones de golpes en la espalda o palmadas, y compresiones abdominales y torácicas.[139]

Tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en una víctima que no responde

Un ensayo aleatorizado en cadáveres[140] y dos estudios prospectivos en voluntarios anestesiados[141,142] mostraron que se pueden generar presiones más altas en la vía aérea realizando compresiones torácicas que con compresiones abdominales.

Acción		Descripción técnica
SOSPECHA DE ATRAGANTAMIENTO **Sospeche atragantamiento, especialmente si la víctima está comiendo**		
ANIME A TOSER **Indique a la víctima que tosa**		
DÉ 5 GOLPES EN LA ESPALDA **Si la tos se vuelve inefectiva dé hasta 5 golpes en la espalda**		Si la víctima muestra signos de obstrucción grave de la vía aérea y está consciente dé 5 golpes en la espalda Sitúese al lado y ligeramente detrás de la víctima Aguante el pecho con una mano e incline a la víctima bien hacia adelante de modo que cuando el objeto causante de la obstrucción sea desplazado progrese hacia la boca en vez de irse más abajo en la vía aérea; Dé hasta cinco golpes secos entre las escápulas con el talón de su otra mano.
DÉ 5 COMPRESIONES ABDOMINALES **Si los golpes en la espalda no son efectivos dé hasta cinco compresiones abdominales**		Si cinco golpes en la espalda no consiguen aliviar la obstrucción de la vía aérea, dé hasta cinco compresiones abdominales como sigue: Sitúese detrás de la víctima y rodeéla con ambos brazos por la parte superior del abdomen; Incline a la víctima hacia adelante; Cierre el puño y colóquelo entre el ombligo y la caja torácica; Agarre este puño con la otra mano y empuje fuerte y rápido hacia adentro y hacia arriba; Repita hasta cinco veces. Si la obstrucción no se alivia todavía, continúe alternando cinco golpes en la espalda con cinco compresiones abdominales.
COMIENCE RCP **Si la víctima pierde la conciencia comience RCP**		Si en cualquier momento la víctima pierde la conciencia: • coloque a la víctima con cuidado sobre el suelo; • active inmediatamente el Servicio de Emergencias Médicas; • comience RCP con compresiones torácicas.

Figura 1.5 Secuencia de acciones paso a paso para el tratamiento de un adulto víctima de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño

Las compresiones torácicas deberían, por lo tanto, iniciarse de inmediato si la víctima no responde o está inconsciente. Después de 30 compresiones intentar 2 ventilaciones de rescate, y continuar la RCP hasta que la víctima se recupere y comience a respirar con normalidad.

Las víctimas con tos persistente, dificultad para tragar, o la sensación de que un objeto sigue atascado en la garganta deben ser trasladados para una valoración médica. Las compresiones abdominales y torácicas pueden potencialmente causar lesiones internas graves y todas las víctimas tratadas con éxito con estas medidas deben ser examinadas posteriormente para descartarlas.

Resucitación de niños (véase también la sección 6) y víctimas de ahogamiento (véase también la sección 4)

Muchos niños no reciben resucitación por el temor de los que pueden realizar la RCP a causar daño, si no están formados específicamente en la resucitación de los mismos. Este temor es infundado, es mucho mejor usar la secuencia de SVB para adultos en la resucitación de un niño que no hacer nada. Para facilitar la enseñanza y la retención, las personas legas deben ser instruidas en que la secuencia de adultos también se puede usar para los niños que no responden y no respiran con normalidad. Las siguientes modificaciones menores de la secuencia de adultos serían aún más convenientes para el uso en los niños:

- Dar inicialmente 5 ventilaciones de rescate antes de comenzar las compresiones torácicas
- Dar RCP durante 1 minuto antes de ir en busca de ayuda en el caso improbable de que el que realiza la RCP está solo
- Comprimir el tórax por lo menos un tercio de su profundidad; utilizar 2 dedos en un bebé menor de un año; utilizar 1 o 2 manos en un niño mayor de 1 año, según sea necesario para conseguir una profundidad adecuada de la compresión

Las mismas modificaciones de 5 ventilaciones iniciales y 1 minuto de RCP para el reanimador que esté solo antes de conseguir ayuda, pueden mejorar el resultado de las víctimas de ahogamiento. Esta modificación debería enseñarse solamente a aquellos que tienen el deber específico de atender a víctimas potenciales de ahogamiento (p.ej. socorristas).

Soporte vital avanzado en el adulto

Recomendaciones para la prevención de la parada cardiaca en el hospital

El reconocimiento precoz del paciente que se está deteriorando y la prevención de una parada cardiaca es el primer eslabón de la cadena de supervivencia.[13] Una vez que se produce, sólo alrededor del 20% de los pacientes que sufren una parada cardiaca intrahospitalaria sobrevivirán para ir a casa.[143,144] Los hospitales deberían disponer de un sistema de cuidados que incluyera: (a) formar al personal acerca de los signos de deterioro del paciente y la justificación para una respuesta rápida a esa situación, (b) monitorización frecuente y apropiada de los signos vitales de los pacientes, (c) una directriz clara (p.ej. a través de criterios de llamada o escalas de aviso precoz) para apoyar al personal en la detección precoz del deterioro del paciente, (d) un sistema claro y uniforme de llamada para solicitar asistencia, y (e) una respuesta clínica adecuada y oportuna a las llamadas de ayuda.[145]

Prevención de la muerte súbita cardiaca (MSC) extrahospitalaria

La mayoría de las víctimas de MSC tienen una historia de enfermedad cardiaca y sintomatología alarmante, más comúnmente dolor en el pecho, en la hora previa a la parada cardiaca.[146] Los niños y adultos jóvenes aparentemente sanos que sufren MSC también puede tener signos y síntomas (p.ej. síncope / presíncope, dolor en el pecho y palpitaciones) que deberían alertar a los profesionales sanitarios a buscar ayuda de expertos para prevenir la parada cardiaca.[147-151] Los programas de cribado para atletas varían entre países[152,153] La identificación de individuos con enfermedades hereditarias y el cribado de miembros de la familia pueden ayudar a prevenir las muertes en personas jóvenes con trastornos cardiacos hereditarios.[154-156]

Resucitación prehospitalaria

RCP frente a desfibrilación inicial en la parada cardiaca extrahospitalaria
El personal de los SEM debería proporcionar RCP de alta calidad, mientras se dispone del desfibrilador, se aplica y se carga. La desfibrilación no debería demorarse más tiempo del necesario para establecer la indicación de desfibrilación y realizar la carga.

Normas para la finalización de la resucitación

La norma de finalización del soporte vital básico es predictiva de muerte cuando se aplica por técnicos de emergencias médicas facultados únicamente para desfibrilar.[157] La norma recomienda la finalización cuando no hay RCE, no se administran descargas y el personal del SEM no presenció la parada. Varios estudios han demostrado la validación externa de esta norma.[158-164] Más estudios recientes muestran que los equipo de los SEM que proporcionan intervenciones de SVA también pueden utilizar esta norma de SVB, y por lo tanto denominarla "norma universal de finalización de la resucitación".[159,165,166]

La Resucitación en el hospital

Tras una parada cardiaca intrahospitalaria, la división entre SVB y SVA es arbitraria; en la práctica el proceso de resucitación es un continuo y se basa en el sentido común. En la Figura 1.6 se muestra un algoritmo para el manejo inicial de la parada cardiaca en el hospital.

- Garantizar la seguridad del personal.
- Cuando los profesionales sanitarios ven en un área clínica el colapso de un paciente o le encuentran aparentemente inconsciente, deberían inicialmente solicitar ayuda (p.ej. activar timbre de emergencia, gritar), a continuación evaluar si el paciente responde. Deben agitar suavemente los hombros y preguntar en voz alta: "¿Está bien?"'
- Si están cerca otros miembros del personal, será posible llevar a cabo las acciones de forma simultánea.

El paciente responde
Se requiere evaluación médica urgente. Dependiendo de los protocolos locales, esto puede tomar la forma de un equipo de resucitación (p.ej. Equipo de Emergencias Médicas, Equipo de Respuesta Rápida). A la espera de este equipo, administre oxígeno, monitorice e inserte una cánula intravenosa.

El paciente no responde

La secuencia exacta dependerá de la formación del personal y la experiencia en la evaluación de la respiración y la circulación. El personal sanitario formado no puede evaluar la respiración y el pulso de forma suficientemente fiable para confirmar la parada cardiaca.[39,40,42,44,167-172]

La respiración agónica (boqueadas ocasionales, respiración lenta, laboriosa o ruidosa) es frecuente en las primeras etapas de una parada cardiaca y es un signo de parada y no debería ser confundido como un signo de vida.[43,53,54,56] La respiración agónica puede también producirse durante las compresiones torácicas al mejorar la perfusión cerebral, pero no es indicativo de RCE. La parada cardiaca puede causar un corto episodio inicial similar a convulsiones que puede ser confundido con epilepsia[46,47] Finalmente cambios en el color de la piel, especialmente palidez y cianosis asociados no son diagnósticos de parada cardiaca [46]

- Grite pidiendo ayuda (si no lo ha hecho ya)
- Gire a la víctima sobre su espalda, luego abra la vía aérea y compruebe la respiración:
  - Abra la vía aérea con la maniobra frente mentón
  - Manteniendo la vía aérea abierta, mire, escuche y sienta si la respiración es normal (un jadeo ocasional, respiración lenta, laboriosa o ruidosa no es normal)
    - Mire si mueve el tórax
    - Escuche junto a la boca de la víctima si hay sonidos respiratorios
    - Sienta el aire en su mejilla
  - Para determinar si la víctima respira normalmente, mire, escuche y sienta no más de 10 segundos.
- Compruebe si hay signos de circulación:
  - Puede ser difícil tener certeza de que no hay pulso. Si el paciente no tiene signos de vida (conciencia, movimientos voluntarios, respiración normal o tos), o si hay duda, comience inmediatamente la RCP hasta que llegue ayuda más experimentada o el paciente muestre signos de vida.
  - La realización de compresiones torácicas a un paciente con latido cardiaco es poco probable que cause daño.173 Sin embargo, los retrasos en el diagnóstico de la parada cardiaca y el comienzo de la RCP afectarán negativamente a la supervivencia y deben evitarse.
  - Sólo expertos en SVA deberían tratar de evaluar el pulso carotideo, mientras que al mismo tiempo buscan signos de vida. Esta evaluación rápida no debe llevar más de 10 segundos. Inicie la RCP si hay alguna duda acerca de la presencia o ausencia de pulso.
    - Si hay signos de vida, se requiere una evaluación médica urgente. Dependiendo de los protocolos locales, esto puede tomar la forma de un equipo de resucitación. A la espera de este equipo, administre al paciente oxígeno, monitorice e inserte una cánula intravenosa. Cuando se puede medir fiablemente la saturación de oxígeno de la sangre arterial (p.ej. pulsioximetría (SpO2)), ajuste la concentración de oxígeno inspirado para lograr una SpO2 de 94 a 98%.
    - Si no hay respiración, pero hay pulso (parada respiratoria), ventile los pulmones del paciente y compruebe la circulación cada 10 respiraciones. Inicie la RCP si hay alguna duda acerca de la presencia o ausencia de pulso.

Comienzo de la RCP en el hospital

A continuación se enumeran los pasos clave. La evidencia que lo apoya se puede encontrar en las secciones de las intervenciones específicas que siguen.

- Una persona comienza la RCP mientras otros llaman al equipo de resucitación y consiguen el equipamiento de resucitación y un desfibrilador. Si solo está presente un miembro del personal, esto significará dejar solo al paciente.
- Dar 30 compresiones torácicas seguidas de dos ventilaciones.
- Comprimir hasta una profundidad de aproximadamente 5 cm pero no más de 6 cm.
- Las compresiones torácicas deberían realizarse a una frecuencia de 100 - 120/min.
- Dejar que el tórax se reexpanda completamente tras cada compresión; no permanezca apoyado sobre el pecho.
- Minimizar las interrupciones y asegurar compresiones de alta calidad.
- Realizar compresiones torácicas de alta calidad durante un tiempo prolongado produce cansancio; con la mínima interrupción, hay que intentar cambiar a la persona que hace las compresiones torácicas cada 2 minutos.
- Mantener la vía aérea y ventilar los pulmones con el equipamiento más apropiado que se tenga a mano inmediatamente. Debería comenzarse la ventilación con mascarilla de bolsillo o con balón mascarilla por dos reanimadores, que puede ser complementada con una cánula orofaríngea. De forma alternativa, utilice un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) y un balón autoinflable. La intubación traqueal sólo debería intentarse por aquellos que estén formados, y sean competentes y experimentados en esta técnica.
- La capnografía con forma de onda debe ser utilizada para confirmar la colocación del tubo traqueal y monitorizar la frecuencia respiratoria. La capnografía con forma de onda también puede utilizarse con un dispositivo de balón mascarilla y DSVA. El uso adicional de la capnografía con forma de onda para monitorizar la calidad de la RCP e identificar potencialmente la RCE durante la RCP se discute más adelante en esta sección.[174]
- Utilizar un tiempo inspiratorio de 1 segundo y administrar suficiente volumen para producir una elevación normal del tórax. Añadir oxígeno suplementario, tan pronto como sea posible, para administrar mayor concentración de oxígeno inspirado.[175]
- Una vez se ha intubado la tráquea del paciente o se ha insertado un DSVA, continuar con compresiones torácicas ininterrumpidas (excepto para desfibrilación o comprobación del pulso cuando esté indicado), a una frecuencia de 100 a 120/min y ventile los pulmones a 10 ventilaciones/min aproximadamente. Evitar la hiperventilación (tanto por exceso de frecuencia como de volumen).
- Si no hay equipamiento disponible de vía aérea y ventilación, considérese la administración de respiración boca a boca. Si existen razones clínicas para evitar el contacto boca a boca, o no se puede realizar, administrar compresiones torácicas hasta que llegue la ayuda o el equipamiento de vía aérea.
- Cuando llegue el desfibrilador, aplicar los parches autoadhesivos de desfibrilación al paciente mientras se continúa con las compresiones torácicas y luego brevemente analizar el ritmo. Si no se dispone de parches de desfibrilación autoadhesivos, utilizar las palas. Hacer una pausa breve para valorar el ritmo cardiaco. Con un desfibrilador manual, si el ritmo es FV/TVSP cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas.

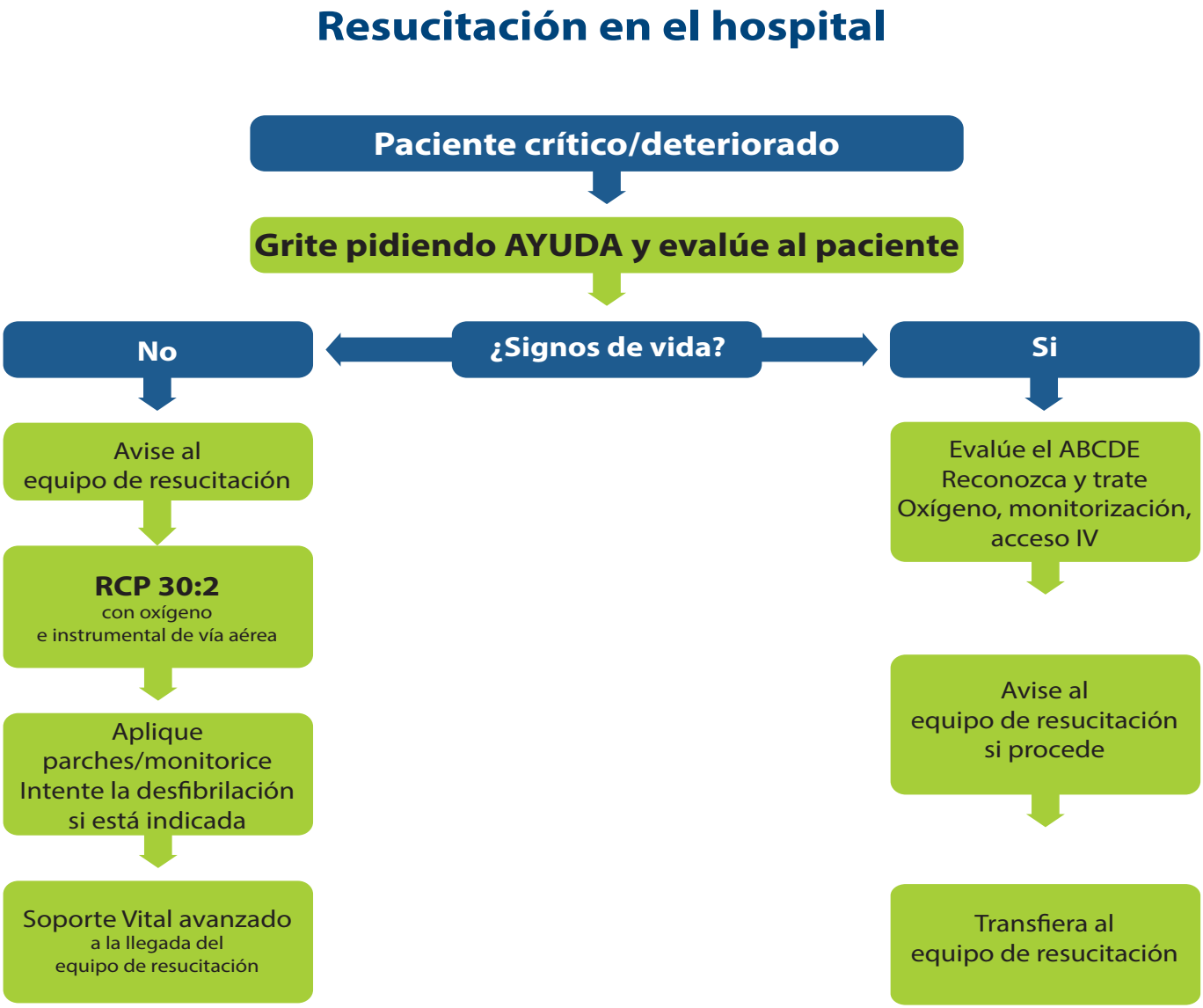


Figura 1.6 Algoritmo de resucitación en el hospital. ABCDE – vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición
IV – intravenoso; RCP – resucitación cardiopulmonar

Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones torácicas, y entonces administrar una descarga e inmediatamente reiniciar las compresiones torácicas. Asegurarse de que nadie esté tocando al paciente durante la administración de la descarga. Planificar y garantizar una desfibrilación segura antes de la pausa prevista en las compresiones torácicas.

- Si se utiliza un desfibrilador externo automatizado (DEA) hay que seguir las indicaciones audiovisuales del DEA, y de modo similar procurar minimizar las pausas en las compresiones torácicas siguiendo las indicaciones con rapidez.
- En algunos escenarios donde no se dispone de parches autoadhesivos, se utilizan estrategias alternativas de desfibrilación con palas para minimizar la pausa predescarga.
- En algunos países se utiliza una estrategia de desfibrilación que consiste en cargar el desfibrilador hacia el final de cada ciclo de 2 minutos de RCP para que esté preparado cuando se compruebe el ritmo.[176,177] Si es FV/TVSP se administra una descarga y se reinicia la RCP. No se sabe si esto da lugar a algún beneficio, pero sí conlleva cargar el desfibrilador para ritmos no desfibrilables.
- Reiniciar las compresiones torácicas inmediatamente tras el intento de desfibrilación. Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas. Utilizando un desfibrilador manual es posible reducir la pausa entre el cese y la reanudación de las compresiones torácicas a menos de cinco segundos.
- Continuar la resucitación hasta que llegue el equipo de resucitación o el paciente muestre signos de vida. Seguir las indicaciones de voz si se utiliza un DEA.
- Una vez que la resucitación está en marcha, y si hay suficiente personal presente, hay que preparar cánulas intravenosas y fármacos que probablemente van a ser utilizados por el equipo de resucitación (p.ej. adrenalina).
- Designar a una persona como la responsable de la transferencia al líder del equipo de resucitación. Utilizar una herramienta de comunicación estructurada (p.ej. Situación, Trasfondo, Valoración, Recomendación (STVR), Razón, Historia, Signos Vitales, Plan (RHSP)).[178,179] Localizar la historia clínica del paciente.
- La calidad de las compresiones torácicas durante la RCP intrahospitalaria es frecuentemente subóptima.[180,181] La importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas puede no ser suficientemente enfatizada. Incluso breves interrupciones de las compresiones torácicas son desastrosas para el pronóstico y se deben hacer todos los esfuerzos para asegurar que se mantiene una compresión torácica efectiva continua a todo lo largo del intento de resucitación. Las

compresiones torácicas deberían iniciarse al comienzo de un intento de resucitación y continuar de modo ininterrumpido salvo breves pausas para intervenciones específicas (p.ej. comprobar el ritmo). La mayoría de las intervenciones pueden llevarse a cabo sin interrupciones de las compresiones torácicas. El líder del equipo debería monitorizar la calidad de la RCP y alternar a los participantes en la RCP si la calidad de la misma es insuficiente.

- Se puede utilizar la monitorización continua de ETCO2 para indicar la calidad de la RCP, y un aumento en la ETCO2 puede ser un indicador de RCE durante las compresiones torácicas.[174,182-184]
- Si es posible, la persona que realiza las compresiones torácicas debería ser relevada cada 2 minutos, pero sin interrumpir las compresiones torácicas.

Algoritmo de tratamiento de SVA

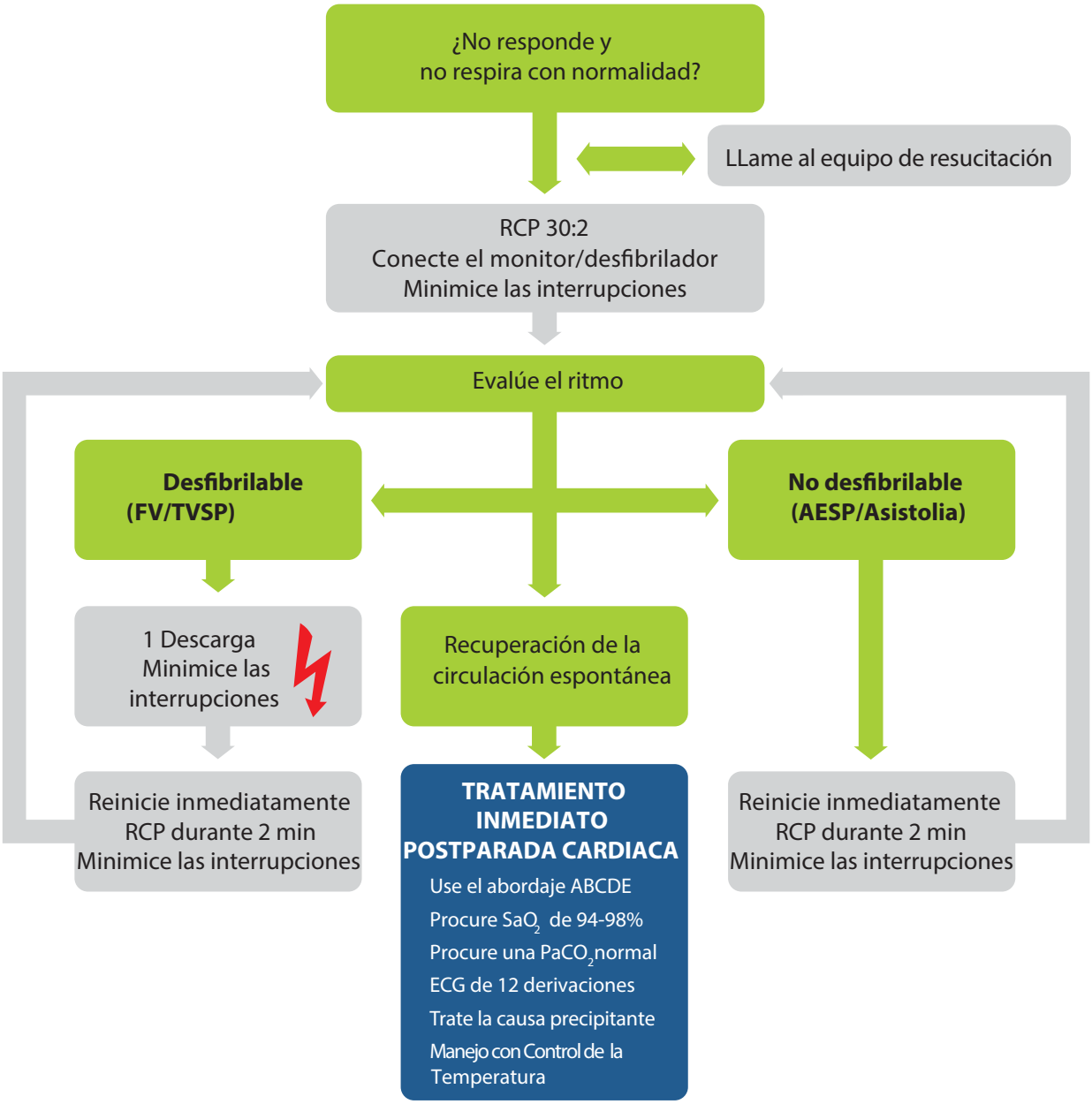
Aunque el algoritmo de SVA (Fig. 1.7) es aplicable a todas las paradas cardiacas, en la parada cardiaca causada por circunstancias especiales pueden estar indicadasinterv enciones adicionales (ver Sección 4).[3]
Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardiaca son: Soporte Vital Básico (SVB) rápido y efectivo por testigos, compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad y desfibrilación precoz para FV/TVSP. Se ha demostrado que la utilización de adrenalina aumenta la RCE, pero no la supervivencia al alta. Además existe una posibilidad de que dé lugar a una peor supervivencia neurológica a largo plazo. Igualmente, la evidencia que apoya el manejo avanzado de la vía aérea durante el SVA sigue siendo limitada.[175,185-192] Así pues, aunque los fármacos y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA, son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.

Al igual que en recomendaciones previas, el algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables. En líneas generales, todos los ciclos son similares, con un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso. Se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la RCE - el momento para la dosis inicial de adrenalina se describe más abajo. En FV/TVSP, tras un total de tres descargas, está indicada una dosis única de amiodarona de 300 mg, y se puede considerar una dosis adicional de 150 mg tras cinco descargas. El tiempo óptimo de duración del ciclo de RCP es desconocido y existen algoritmos con ciclos más largos (3 minutos) que incluyen diferentes momentos para las dosis de adrenalina.[193]

Ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso)
Una vez confirmada la parada cardiaca, hay que pedir ayuda (incluyendo la petición del desfibrilador) y empezar RCP, comenzando con las compresiones torácicas con una relación compresiones:ventilaciones (CV) de 30:2. Cuando llegue el desfibrilador, hay que continuar las compresiones torácicas mientras se colocan los electrodos de desfibrilación. Hay que identificar el ritmo y tratar de acuerdo al algoritmo de SVA.

- Si se confirma FV/TVSP, cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas. Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones torácicas, asegurarse rápidamente de que todos los reanimadores están alejados del paciente y entonces dar una descarga.
- Los niveles de energía para la descarga de desfibrilación no han cambiado desde las recomendaciones de 2010.[194] Para formas de onda bifásicas utilizar una energía de descarga inicial de al menos 150 J. Con desfibriladores manuales es apropiado considerar el incremento de la energía de las descargas sucesivas si es factible, tras una descarga sin éxito y en los pacientes en los que se produce refibrilación.[195,196]
- Minimizar la demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga (la pausa predescarga); un retraso de incluso 5-10 segundos reducirá las probabilidades de que la descarga tenga éxito.[84,85,197,198]
- Sin pararse a valorar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas para limitar la pausa postdescarga y la pausa total peridescarga.[84,85]
- Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una segunda descarga (150-360 J en bifásico). Sin parar para revaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.
- Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una tercera descarga (150-360 J en bifásico). Sin revaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.
- Si se ha conseguido acceso IV/IO, durante los siguientes 2 minutos de RCP administrar adrenalina 1 mg y amiodarona 300 mg.[199]
- La utilización de la capnografía con forma de onda puede ser capaz de detectar RCE sin detener las compresiones torácicas y puede ser utilizada como un modo de evitar la inyección de un bolo de adrenalina tras conseguir la RCE. Varios estudios en humanos han demostrado que cuando se produce la RCE, aparece un aumento significativo del CO2 al final de la espiración (ET CO2).[174,182-184,200,201] Si durante la RCP se sospecha RCE evitar dar adrenalina. Administrar adrenalina si se confirma la parada cardiaca en la siguiente comprobación de ritmo.
- Si no se ha conseguido RCE con esta 3ª descarga, la adrenalina puede mejorar el flujo sanguíneo miocárdico y aumentar la probabilidad de éxito de la desfibrilación con la siguiente descarga.
- El momento oportuno para la administración de adrenalina pude causar confusión entre los reanimadores de SVA y es necesario enfatizar este aspecto durante la formación.[202] La formación debería poner énfasis en que la administración de fármacos no debe dar lugar a interrupciones en la RCP ni demorar intervenciones tales como la desfibrilación. Datos en humanos sugieren que los fármacos pueden administrarse sin afectar a la calidad de la RCP.[186]
- Después de cada ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo cambia a asistolia o AESP, ver "ritmos no desfibrilables" más adelante. Si existe un ritmo no desfibrilable y el ritmo es organizado (los complejos aparecen de modo regular o estrechos), intentar palpar el pulso. Asegurar que los análisis de ritmo sean breves, y de que la comprobación del pulso sólo se lleve a cabo si se observa un ritmo organizado. Si existe cualquier duda sobre la existencia de pulso ante la presencia de un ritmo organizado, hay que reanudar la RCP inmediatamente. Si se ha conseguido RCE, comenzar los cuidados postresucitación.

Soporte Vital Avanzado



DURANTE RCP

- Asegure compresiones torácicas de alta calidad
- Minimice interrupciones de las compresiones
- Administre oxígeno
- Utilice capnografía con forma de onda
- Compresiones continuas cuando se haya asegurado la vía aérea
- Acceso vascular (intravenoso o intraóseo)
- Administre adrenalina cada 3-5 min
- Administre amiodarona después de 3 descargas

TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES

Hipoxia	Trombosis – coronaria o pulmonar
Hipovolemia	Neumotórax a tensión
Hipo/hiperkalemia	Taponamiento cardiaco
Hipo/hipertermia	Tóxicos

Considerar

- Ecografía
- Compresiones torácicas mecánicas para facilitar traslado/tratamiento
- Coronariografía e intervención coronaria percutánea
- RCP extracorpórea

Figura 1.7 Algoritmo de Soporte Vital Avanzado. RCP – resucitación cardiopulmonar; FV/TVSP – fibrilación ventricular /taquicardia ventricular sin pulso; AESP – actividad eléctrica sin pulso; ABCDE – vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición; SaO2 – saturación arterial de oxígeno; PaCO2 – presión arterial parcial de dióxido de carbono; ECG – electrocardiograma.

Durante el tratamiento de la FV/TVSP, los profesionales sanitarios deben practicar la coordinación eficiente entre RCP y administración de descargas tanto si utilizan desfibrilador manual como si utilizan un DEA.
La reducción en la pausa peridescarga (el intervalo entre el cese de las compresiones y el reinicio de las compresiones tras administrar la descarga) incluso en unos pocos segundos puede aumentar la probabilidad de éxito de la descarga.[84,85,197,198] La RCP de alta calidad puede mejorar la amplitud y frecuencia de la FV y mejorar la probabilidad de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión.[203-205]
Independientemente del ritmo de la parada, después de la dosis inicial de adrenalina, hay que administrar ulteriores dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE; en la práctica, esto será en torno a una vez cada dos ciclos del algoritmo. Si durante la RCP se recuperan los signos de vida (movimiento intencionado, respiración normal o tos), o hay un incremento en la ETCO2, examinar el monitor; si presenta un ritmo organizado, comprobar el pulso. Si hay un pulso palpable, continuar con los cuidados postresucitación y/o el tratamiento de arritmia periparada. Si el pulso no está presente, continuar RCP.

FV/TVSP monitorizada y presenciada. Si un paciente tiene una parada cardiaca monitorizada y presenciada en la sala de hemodinámica, unidad coronaria, un área de cuidados críticos o mientras está monitorizado tras la cirugía cardiaca, y se dispone rápidamente de un desfibrilador:

- Confirmar la parada cardiaca y gritar pidiendo ayuda
- Si el ritmo inicial es FV/TVSP, administrar hasta tres descargas sucesivas (en tanda).
- Rápidamente comprobar cambio de ritmo y si es apropiado, RCE tras cada intento de desfibrilación.
- Comenzar compresiones torácicas y continuar RCP durante dos minutos si la tercera descarga no ha tenido éxito.

Esta estrategia de tres descargas puede considerarse también para una parada cardiaca por FV/TVSP inicial presenciada si el paciente está ya conectado a un desfibrilador manual. Aunque no hay datos que apoyen una estrategia de tres descargas en ninguna de estas circunstancias, es improbable que las compresiones torácicas mejoren la ya muy alta probabilidad de RCE cuando la desfibrilación ocurre precozmente en la fase eléctrica, inmediatamente después del comienzo de la FV.

Vía aérea y ventilación. Durante el tratamiento de la FV persistente hay que asegurar compresiones torácicas de buena calidad entre los intentos de desfibrilación. Considerar las causas reversibles (4 Hs y 4 Ts) y, si se identifican, corregirlas. La intubación traqueal proporciona la vía aérea más fiable, pero sólo debería intentarse si el profesional sanitario está adecuadamente formado y tiene una experiencia regular y continuada en la técnica. La intubación traqueal no debe demorar los intentos de desfibrilación. El personal adiestrado en el manejo de vía aérea avanzada debería intentar la laringoscopia e intubación sin detener las compresiones torácicas; se puede requerir una breve pausa en las compresiones torácicas mientras se pasa el tubo a través de las cuerdas vocales, pero esta pausa debería ser menor de 5 segundos. Como alternativa, para evitar interrupciones en las compresiones torácicas, se puede diferir el intento de intubación hasta la recuperación de la circulación espontánea. Ningún EAC (estudio aleatorizado controlado) ha demostrado que la intubación traqueal aumente la supervivencia tras la parada cardiaca. Tras la intubación, confirmar la correcta posición del tubo y asegurarlo adecuadamente. Ventilar los pulmones a 10 ventilaciones/min; no hiperventilar al paciente. Una vez que el paciente ha sido intubado, continuar las compresiones torácicas a una frecuencia de 100-120/min sin hacer pausas durante la ventilación.
En ausencia de personal adiestrado en intubación traqueal, una alternativa aceptable es un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) (p.ej. mascarilla laríngea, tubo laríngeo o i-gel). Una vez insertado un DSVA, hay que intentar realizar compresiones torácicas continuas, sin interrumpirlas durante la ventilación.[206] Si una fuga de gas excesiva causa una ventilación inadecuada de los pulmones del paciente, las compresiones torácicas tendrán que interrumpirse para posibilitar la ventilación (utilizando una relación CV de 30:2).

Acceso intravascular y fármacos. Establecer un acceso intravenoso si aún no se ha conseguido. La canalización venosa periférica es más rápida, más fácil de realizar y más segura que la canalización venosa central. Los fármacos inyectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de al menos 20 ml de fluido y elevación de la extremidad durante 10-20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central.
Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considerar la vía IO. Esta se ha establecido en la actualidad como una vía efectiva en adultos.[207-210] La inyección intraósea de fármacos consigue concentraciones plasmáticas adecuadas en un tiempo comparable a la inyección a través de una vena.[211,212]

Ritmos no desfibrilables (AESP y asistolia)
La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como una parada cardiaca en presencia de actividad eléctrica (que no sea taquiarritmia ventricular) que normalmente estaría asociada a pulso palpable.[213] La supervivencia de la parada cardiaca con asistolia o AESP es improbable a no ser que se encuentre una causa reversible y se trate de forma efectiva.
Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, comenzar RCP 30:2. Si se presenta asistolia, sin interrumpir la RCP, comprobar que los electrodos están conectados correctamente. Una vez que se ha colocado un dispositivo de vía aérea avanzada, continuar con las compresiones torácicas sin hacer pausas durante la ventilación. Tras 2 minutos de RCP, volver a comprobar el ritmo. Si la asistolia persiste, reiniciar la RCP inmediatamente. Si presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso. Si no hay pulso (o si existe cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP.
Administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga acceso venoso o intraóseo, y repetir cada ciclo alterno de RCP (i.e. aproximadamente cada 3-5 minutos). Si existe pulso, comenzar los cuidados postresucitación. Si se aprecian signos de vida durante la RCP, comprobar el ritmo y comprobar el pulso. Si durante la RCP se sospecha RCE no administrar adrenalina y continuar la RCP. Dar la adrenalina si se confirma la parada cardiaca en la siguiente comprobación de ritmo.
Siempre que se haga un diagnóstico de asistolia, hay que comprobar el ECG cuidadosamente por si hay presencia de ondas P, porque en ese caso puede responder a marcapasos cardiaco. No existe beneficio alguno en intentar colocar un marcapasos en la asistolia verdadera. Además, si existe duda sobre si el ritmo es asistolia o FV extremadamente fina, no intente desfibrilación; por el contrario, continúe con compresiones torácicas y ventilación.
La RCP de alta calidad continuada puede, sin embargo, mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV y aumentar la probabilidad

de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión. [203-205]
El tiempo óptimo de RCP entre las comprobaciones de ritmo pueden variar según el ritmo de la parada cardiaca y si es el primer ciclo o subsiguientes. Basado en el consenso de expertos, para el tratamiento de la asistolia o AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo ha cambiado a FV, seguir el algoritmo para ritmos desfibrilables. De otro modo, continuar RCP y administrar adrenalina cada 3-5 minutos tras no poder detectar un pulso palpable con la comprobación de pulso. Si se identifica FV en el monitor en medio de un ciclo de 2 minutos de RCP, complete el ciclo de RCP antes de la correspondiente comprobación de ritmo y administración de descarga – esta estrategia minimizará las interrupciones en las compresiones torácicas.

Causas potencialmente reversibles
Durante cualquier parada cardiaca se deben considerar las causas potenciales o factores agravantes para las cuales existe tratamiento específico. Para una fácil memorización, estas se dividen en dos grupos de cuatro, basadas en su letra inicial: bien H o T. En la Sección 4 (Circunstancias Especiales) se tratan con más detalles muchas de estas condiciones.[3]

Utilización de la ecografía durante el soporte vital avanzado.
Varios estudios han examinado la utilización de la ecografía durante la parada cardiaca para detectar causas potencialmente reversibles.[215-217] Aunque ningún estudio ha demostrado que la utilización de esta modalidad de imagen mejore los resultados, no hay duda de que la ecografía tiene el potencial de detectar causas reversibles de parada cardiaca. La integración de la ecografía en el soporte vital avanzado requiere un formación considerable si se han de minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.

Monitorización durante el soporte vital avanzado
Existen varios métodos y tecnologías novedosas para monitorizar al paciente durante la RCP y potencialmente guiar las intervenciones de SVA. Estas incluyen:

- Signos clínicos tales como esfuerzos respiratorios, movimientos y apertura de ojos pueden ocurrir durante la RCP. Estos pueden indicar RCE y requieren verificación del ritmo y comprobación del pulso, pero también pueden ocurrir porque la RCP puede generar una circulación suficiente para restaurar los signos de vida incluyendo la conciencia.[218]
- La utilización de dispositivos de retroalimentación o de indicaciones de ayuda durante la RCP se aborda en la Sección 2, Soporte Vital Básico.[1] La utilización de dispositivos de retroalimentación o de indicaciones de ayuda durante la RCP debería considerarse solamente como parte de un sistema más extenso de cuidados que deberían incluir iniciativas amplias de mejora de calidad de la RCP. [99,219]
- Las comprobaciones de pulso cuando existe un ritmo ECG compatible con gasto cardiaco eficaz pueden ser utilizadas para identificar RCE, pero pueden no detectar pulsos en aquellos estados de bajo gasto cardiaco y una presión arterial baja.[220] No está claro el valor de intentar palpar los pulsos arteriales durante las compresiones torácicas para valorar su efectividad. En la vena cava inferior no existen válvulas y, por tanto, el flujo sanguíneo retrógrado en el sistema venoso puede producir pulsaciones venosas femorales.[221] La pulsación carotidea durante la RCP no indica necesariamente perfusión miocárdica o cerebral adecuadas.
- La monitorización del ritmo cardiaco mediante palas, parches o electrodos ECG son una parte estándar del SVA. Los artefactos de movimiento impiden una valoración fiable del ritmo cardiaco durante las compresiones torácicas forzando a los reanimadores a detener las compresiones torácicas para valorar el ritmo, e impidiendo el reconocimiento precoz de la FV/TVSP recurrente. Algunos desfibriladores modernos tienen filtro que eliminan los artefactos de las compresiones pero no hay estudios en humanos que demuestre mejoras en los resultados como consecuencia de su utilización. Sugerimos no utilizar de forma rutinaria algoritmos de filtro de artefactos para el análisis del ritmo ECG durante la RCP a no ser como parte de un programa de investigación.[18]
- La utilización de la capnografía con forma de onda durante la RCP tiene un mayor énfasis en las Recomendaciones 2015 y se aborda con más detalle más adelante.
- La extracción para análisis de sangre durante la RCP puede utilizarse para identificar causas potencialmente reversibles de parada cardiaca. Evitar muestras de sangre capilar del dedo en situaciones críticas ya que pueden no ser fiables; mejor utilizar muestras de sangre venosa o arterial.
- Los valores de gasometrías son difíciles de interpretar durante la RCP. Durante la parada cardiaca, los valores de gases arteriales pueden ser engañosos y guardar poca relación con el estado ácido base tisular.[222] El análisis de la sangre venosa central puede proporcionar una mejor estimación del pH tisular. La monitorización de la saturación de oxígeno venosa central durante el SVA es factible pero su papel como guía en la RCP no está claro.
- La monitorización invasiva de la presión arterial permitirá la detección de valores de presión sanguínea bajos cuando se consiga la RCE. Considerar un objetivo de presión diastólica aórtica por encima de 25 mmHg durante la RCP mediante la optimización de las compresiones torácicas.[223] En la práctica esto significará la medición de una presión diastólica arterial. Aunque la RCP dirigida por la hemodinámica mostró algún beneficio en estudios experimentales[224-227] en la actualidad no existe evidencia de mejora de la supervivencia con este abordaje en humanos.[175]
- La valoración ecográfica, abordada anteriormente, está dirigida sobre todo para identificar y tratar causas reversibles de parada cardiaca, e identificar estados de bajo gasto cardiaco ("pseudo AESP"). Su utilización ha sido discutida más arriba.
- La oximetría cerebral utilizando espectroscopia cercana al infrarrojo mide de forma no invasiva la saturación de oxígeno cerebral regional (rSO2).[228-230] Sigue siendo una tecnología novedosa que es factible durante la RCP. Su papel como guía en las intervenciones de RCP incluyendo el pronóstico durante y después de la RCP está aún por establecer.[231]

Capnografía con forma de onda durante el soporte vital avanzado.
La capnografía con forma de onda permite la monitorización continua en tiempo real durante la RCP de la CO2 al final de la espiración. Durante la RCP, los valores de CO2 al final de la espiración son bajos, reflejando el bajo gasto cardiaco generado por la compresión torácica. Actualmente no existe evidencia de que la utilización de la capnografía con forma de onda durante la RCP mejore los resultados del paciente, aunque la prevención de una intubación esofágica no reconocida es claramente beneficiosa. El papel de la capnografía con forma de onda durante la RCP incluye:

- Asegurar la colocación del tubo traqueal en la tráquea (ver más adelante para más detalles).
- Monitorización ventilatoria durante la RCP y evitar la hiperventilación.
- Monitorización de la calidad de las compresiones torácicas durante la RCP. Los valores de CO2 al final de la espiración se asocian con la profundidad de la compresión y la ventilación y una mayor profundidad de compresión torácica aumentará sus valores.[232] Si esto puede ser utilizado para guiar la actuación y mejorar el resultado requiere ulterior estudio.[174]
- Identificación de la RCE durante la RCP. Un incremento en la CO2 al final de la espiración durante la RCP puede indicar RCE y evitar dosis innecesarias y potencialmente dañinas de adrenalina en un paciente con RCE.[174,182,200,201] Si se sospecha RCE durante la RCP evite la adrenalina. Administre adrenalina si se confirma la parada cardiaca en la siguiente comprobación de ritmo.
- Pronóstico durante la RCP. Valores muy bajos de CO2 al final de la espiración pueden indicar un pobre pronóstico y menor probabilidad de RCE;[175] sin embargo, recomendamos que no se utilice un valor específico de CO2 al final de la espiración en ningún momento durante la RCP como único criterio para suspender los esfuerzos de RCP. Los valores de CO2 al final de la espiración deberían considerarse solamente como una parte de un abordaje multimodal para la toma de decisiones sobre pronóstico durante la RCP.

Resucitación cardiopulmonar extracorpórea (RCPe)

La RCP extracorpórea (RCPe) debería considerarse como una terapia de rescate para aquellos pacientes en los cuales las medidas iniciales de SVA son infructuosas y/o para facilitar intervenciones específicas (p.ej. angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea (ICP) o trombectomía pulmonar para el embolismo pulmonar masivo).[233,234] Existe una necesidad urgente de estudios aleatorizados de RCPe y grandes registros de RCPe para identificar las circunstancias en que funciona mejor, establecer las recomendaciones para su empleo e identificar los beneficios, costes y riesgos de la RCPe.[235,236]

Desfibrilación

La estrategia de desfibrilación para las recomendaciones de 2015 del ERC ha cambiado poco desde las recomendaciones anteriores.

- A lo largo de estas recomendaciones sigue enfatizándose la importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas de forma precoz, junto con minimizar la duración de las pausas predescarga y postdescarga.
- Continuar las compresiones torácicas durante la carga del desfibrilador, administrar la descarga con una interrupción en las compresiones torácicas de no más de 5 segundos e inmediatamente reiniciar las compresiones torácicas tras la desfibrilación.
- Los parches autoadhesivos de desfibrilación tienen numerosas ventajas sobre las palas manuales y deberían ser utilizados siempre preferentemente cuando estén disponibles.
- La RCP se debe continuar mientras se consigue y se conecta un desfibrilador o un desfibrilador externo automatizado (DEA), pero la desfibrilación no debe demorarse más que el tiempo necesario para establecer la necesidad de desfibrilación y la carga.
- Se puede considerar la utilización de tres descargas en tanda con un desfibrilador disponible de forma inmediata si una FV/TVSP inicial ocurre durante una parada presenciada y monitorizada, p.ej. durante el cateterismo cardiaco.
- Los niveles de energía de descarga para desfibrilación no se han cambiado desde las recomendaciones 2010.[194] Para formas de onda bifásicas administrar la primera descarga con una energía de al menos 150 J, la segunda y sucesivas descargas con 150-360 J. La energía de descarga para un desfibrilador particular debería basarse en la guía del fabricante. Es apropiado considerar el escalamiento de la energía de descarga si es posible, tras una descarga fallida y para pacientes en los que se produce refibrilación.[195,196]

Estrategias para minimizar la pausa predescarga

La demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga (la pausa predescarga) debe reducirse al mínimo posible; incluso 5-10 segundos de demora reducirán las probabilidad de que la descarga tenga éxito.[84,85,87,197,198,237] La pausa predescarga puede reducirse a menos de 5 segundos continuando las compresiones durante la carga del desfibrilador y manteniendo un equipo eficiente coordinado por un líder que se comunica de forma efectiva.[176,238] La comprobación de seguridad para evitar que el reanimador esté en contacto con el paciente en el momento de la desfibrilación debería ser llevada a cabo rápido pero eficientemente. La pausa postdescarga se minimiza reiniciando las compresiones torácicas inmediatamente tras la administración de la descarga (ver más adelante). El proceso completo de desfibrilación manual debería poder conseguirse con menos de 5 segundos de interrupción de las compresiones

Manejo de la vía aérea y ventilación

La estrategia para el manejo de la vía aérea está aún por determinarse. Varios estudios observacionales han desafiado la premisa de que el manejo avanzado de la vía aérea (intubación traqueal o vías aéreas supraglóticas) mejoran los resultados.[239] El Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR ha sugerido la utilización bien de una vía aérea avanzada (intubación traqueal o vía aérea supraglótica (VASG)) o bien balón mascarilla para el manejo de la vía aérea durante la RCP.[175] Esta muy amplia recomendación se hace como consecuencia de la ausencia total de datos de alta calidad para indicar qué estrategia de vía aérea es la mejor. En la práctica, durante un intento de resucitación se utilizará una combinación de técnicas de manejo de vía aérea de modo escalonado.[240] La mejor vía aérea, o combinación de técnicas de manejo de vía aérea, variará de acuerdo a factores del paciente, la fase del intento de resucitación (durante la RCP, tras la RCE) y la pericia de los reanimadores.[192]

Confirmación de la correcta colocación del tubo traqueal

La intubación esofágica inadvertida es la complicación más seria de los intentos de intubación traqueal. La utilización rutinaria de técnicas primarias y secundarias para confirmar la correcta colocación del tubo traqueal debería reducir este riesgo. El Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR recomienda utilizar la capnografía con forma de onda para confirmar y monitorizar de forma continua la posición de un tubo traqueal durante la RCP además de la valoración clínica (recomendación fuerte, calidad de evidencia baja). Se le da una recomendación fuerte a la capnografía con forma de onda ya que puede tener otros usos potenciales durante la RCP (p.ej. monitorización de la tasa de ventilación, valoración de la calidad de la RCP). El Grupo

de Trabajo de SVA del ILCOR recomienda que si no se dispone de capnografía con forma de onda, un detector de dióxido de carbono sin forma de onda, un dispositivo detector esofágico o ecografía además de la valoración clínica sean una alternativa.

Fármacos y fluidos para la parada cardiaca

Vasopresores

A pesar de la continuada y amplia utilización de adrenalina y el uso de vasopresina durante la resucitación en algunos países, no existe ningún estudio controlado con placebo que demuestre que el uso rutinario de ningún vasopresor durante la parada cardiaca en humanos aumente la supervivencia al alta hospitalaria, aunque se ha documentado mejoría de la supervivencia a corto plazo.[186,187,189]

Nuestra recomendación actual es continuar con la utilización de adrenalina durante la RCP como en las recomendaciones de 2010. Hemos considerado el beneficio en los resultados a corto plazo (RCE e ingreso en el hospital) y nuestra incertidumbre sobre el beneficio o daño sobre la supervivencia al alta y el pronóstico neurológico dadas las limitaciones de los estudios observacionales.[175,241,242] Hemos decidido no cambiar la práctica actual hasta que existan datos de alta calidad sobre los resultados a largo plazo.

Una serie de estudios aleatorizados controlados[243-247] no mostraron diferencia en los resultados (RCE, supervivencia al alta, pronóstico neurológico) con vasopresina frente a adrenalina como vasopresor de primera línea en la parada cardiaca. Otros estudios comparando adrenalina sola o en combinación con vasopresina tampoco mostraron diferencia en RCE, supervivencia al alta o pronóstico neurológico.[248-250] Sugerimos que la vasopresina no debería ser utilizada en la parada cardiaca en lugar de la adrenalina. Aquellos profesionales sanitarios que trabajan en sistemas que ya utilizan vasopresina pueden continuar haciéndolo porque no existe evidencia de daño por utilizar vasopresina cuando se compara con la adrenalina.[175]

Antiarrítmicos

Como con los vasopresores, la evidencia de que los fármacos antiarrítmicos sean beneficiosos en la parada cardiaca es limitada. Ningún fármaco antiarrítmico administrado durante la parada cardiaca en humanos ha demostrado que aumente la supervivencia al alta hospitalaria, aunque se ha demostrado que la amiodarona aumenta la supervivencia hasta el ingreso en el hospital.[251,252] A pesar de la ausencia de datos sobre resultados a largo plazo en humanos, el balance de la evidencia es favorable a la utilización de fármacos antiarrítmicos para el manejo de las arritmias en la parada cardiaca. Tras tres descargas iniciales, en la FV refractaria a las descargas, la amiodarona mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso en el hospital comparado con placebo[251] o lidocaína.[252] La amiodarona también parece mejorar la respuesta a la desfibrilación cuando se administra a humanos o animales con FV o taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable.[253-257] No existe evidencia para indicar el momento óptimo en el que se debe administrar la amiodarona cuando se utilice una estrategia de descarga única. En los estudios clínicos hasta la fecha, la amiodarona se administraba si la FV/TVSP persistía después de al menos tres descargas. Por este motivo, y en ausencia de ningún otro dato, se recomiendan 300 mg de amiodarona si FV/TVSP persiste después de tres descargas.

La lidocaína se recomienda para su utilización durante el SVA cuando no se dispone de amiodarona.252 No utilizar rutinariamente magnesio para el tratamiento de la parada cardiaca.

Otras terapias farmacológicas

No administrar rutinariamente bicarbonato sódico durante la parada cardiaca y RCP ni tras la RCE. Considerar bicarbonato sódico para la hiperpotasemia con riesgo vital, para la parada cardiaca asociada a hiperpotasemia y para la sobredosis por antidepresivos tricíclicos.

La terapia fibrinolítica no debería utilizarse rutinariamente en la parada cardiaca. Considerar terapia fibrinolítica cuando la parada cardiaca es causada por embolismo pulmonar agudo probado o sospechado. Tras la fibrinolisis para el embolismo pulmonar durante la RCP, se han comunicado casos de supervivencia y buen pronóstico neurológico que requirieron más de 60 minutos de RCP. Si se administra un fármaco fibrinolítico en estas circunstancias, considerar realizar RCP durante al menos 60-90 minutos antes de finalizar de los intentos de resucitación. La RCP en curso no es una contraindicación para la fibrinolisis.

Fluidos intravenosos

La hipovolemia es una causa potencialmente reversible de parada cardiaca. Se deben infundir fluidos rápidamente si se sospecha hipovolemia. En los estadios iniciales de la resucitación no hay claras ventajas en utilizar coloides, así que se deben utilizar soluciones cristaloides balanceadas tales como solución de Hartmann o cloruro sódico al 0.9%. Evitar la dextrosa, que se redistribuye rápidamente fuera del espacio intravascular y produce hiperglucemia, y puede empeorar el pronóstico neurológico tras la parada cardiaca.[261]

Técnicas y dispositivos de RCP

Aunque las compresiones torácicas manuales se realizan a menudo muy pobremente,[262-264] ninguna asistencia ha demostrado de modo consistente ser superior a la RCP manual.

Dispositivos de compresiones torácicas mecánicas

Desde las recomendaciones de 2010 ha habido tres grandes EAC reclutando 7582 pacientes que no han demostrado una clara ventaja de la utilización rutinaria de dispositivos de compresión torácica mecánica en la PCEH.[36,265,266] Sugerimos que los dispositivos de compresión torácica mecánica no sean utilizados rutinariamente para reemplazar a las compresiones torácicas manuales. Sugerimos que los dispositivos de compresión torácica mecánica automatizada son una alternativa razonable a las compresiones torácicas manuales de alta calidad en situaciones en las que las compresiones torácicas manuales de alta calidad sean poco prácticas o comprometan la seguridad del reanimador, tales como la RCP en una ambulancia en movimiento, RCP prolongada (p.ej. parada hipotérmica), y RCP durante ciertos procedimientos (p.ej. coronariografía o preparación para RCP extracorpórea).[175] Deberían evitarse interrupciones de la RCP durante la colocación del dispositivo. El personal sanitario que utilice RCP mecánica debería hacerlo solamente dentro de un programa monitorizado y estructurado que debería incluir una formación extensa basada en competencias y oportunidades regulares de actualizar las destrezas.

Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)

Un EAC del DUI con RCP estándar comparado con RCP estándar sola con 8718 pacientes de PCEH no consiguió demostrar beneficio alguno con la utilización de DUI en términos de supervivencia y pronóstico neurológico.[267] Por tanto recomendamos que el DUI no sea utilizado rutinariamente con la RCP estándar. Dos EAC no mostraron beneficio en

términos de supervivencia al alta hospitalaria del DUI con la RCP con compresión y descompresión activas comparado con sólo RCP con compresión y descompresión activas.[268,269] En dos publicaciones se han presentado los resultados de un gran estudio de una combinación de DUI con RCP con compresión y descompresión activas (RCP CDA) comparado a la RCP estándar.[270,271] No hubo diferencias en la supervivencia al alta ni en la supervivencia neurológicamente favorable a los 12 meses, y tras considerar el número necesario a tratar se tomó la decisión de no recomendar la utilización rutinaria de DUI y CDA.[175]

Arritmias periparada

La correcta identificación y tratamiento de las arritmias en el paciente crítico puede evitar que ocurra la parada cardiaca o que vuelva a producirse tras una resucitación inicial exitosa. La valoración y tratamiento iniciales de un paciente con arritmia debería seguir la aproximación ABCDE.
La valoración y tratamiento de todas las arritmias tiene en consideración dos factores: la situación del paciente (estable o inestable) y la naturaleza de la arritmia. Los fármacos antiarrítmicos son de comienzo más lento y menos fiables que la cardioversión eléctrica para convertir una taquicardia a ritmo sinusal; así pues, los fármacos tienden a reservarse para los pacientes estables sin signos adversos, y la cardioversión eléctrica es generalmente el tratamiento preferido para el paciente inestable que presenta signos adversos.
Los algoritmos para el tratamiento de taquicardia y bradicardia no se han cambiado desde 2010 y se muestran en las figuras 1.8 y 1.9.
La presencia o ausencia de signos o síntomas adversos dictará el tratamiento apropiado para la mayoría de las arritmias. Los siguientes factores adversos indican que un paciente está inestable como consecuencia de la arritmia.

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

Una vez se ha determinado el ritmo y la presencia o ausencia de signos adversos, las opciones para el tratamiento inmediato se clasifican como:

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

Parada cardiaca en situaciones especiales

Causas especiales

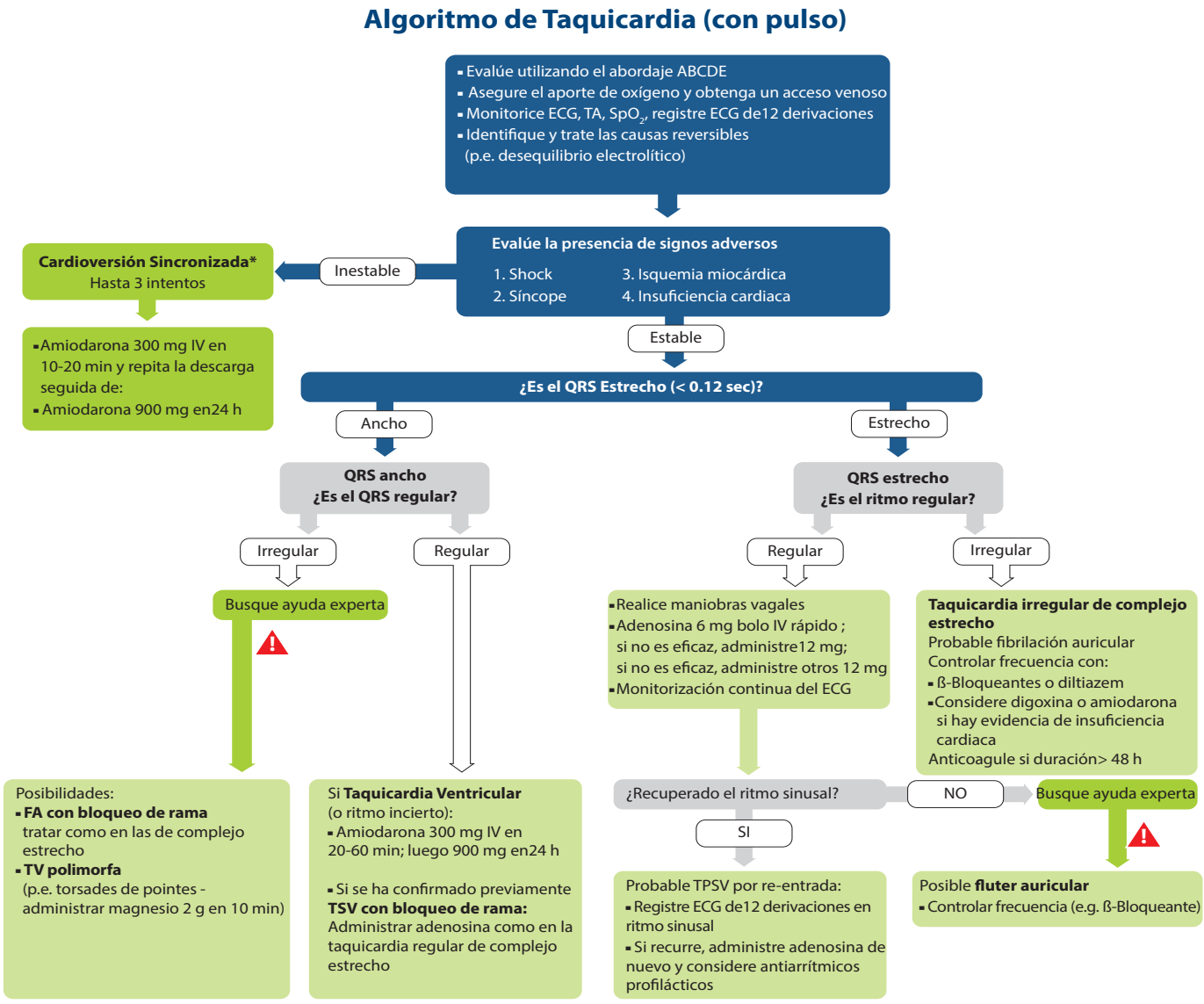
Hipoxia
La parada cardiaca causada por hipoxemia es generalmente una consecuencia de asfixia, que explica la mayoría de las paradas cardiacas de causa no cardiaca. La supervivencia tras la parada cardiaca por asfixia es excepcional y la mayoría de los supervivientes presentan daño neurológico grave. Aquellos que están inconscientes pero no han progresado a parada cardiaca tienen muchas más probabilidades de tener una buena recuperación neurológica.[272,273]

Hipo-hiperpotasemia y otros trastornos electrolíticos
Los trastornos electrolíticos pueden provocar arritmias cardiacas o parada cardiaca. Las arritmias que amenazan la vida están muy comúnmente asociadas con trastornos del potasio, particularmente hiperpotasemia.

Hipotermia (accidental)
La hipotermia accidental se define como un descenso involuntario de la temperatura corporal central < 35°C. El enfriamiento del cuerpo humano reduce el consumo celular de oxígeno aproximadamente un 6% por cada °C de descenso de la temperatura central.[274] A 18°C el cerebro puede tolerar la parada cardiaca hasta 10 veces más tiempo que a 37°C. Esto da lugar a un efecto protector de la hipotermia sobre el cerebro y el corazón,[275] por lo que una recuperación neurológica completa puede ser posible incluso después de una parada cardiaca prolongada, si la hipotermia profunda se produce antes que la asfixia. Si no se dispone de un centro con SVEC, el recalentamiento puede intentarse en el hospital utilizando una combinación de técnicas de recalentamiento internas y externas (p.ej. aire recalentado, sueros calientes, lavado peritoneal forzado con líquidos calientes).[276]

Hipertermia
La hipertermia se produce cuando fracasa la capacidad corporal de termorregulación y la temperatura central excede la que normalmente mantienen los mecanismos homeostáticos. La hipertermia es un continuo de situaciones relacionadas con el calor corporal, empezando por el estrés térmico, progresando al agotamiento por calor, el golpe de calor y finalmente fracaso multiorgánico y parada cardiaca.[277] La base del tratamiento es la terapia de soporte y el enfriamiento rápido del paciente.[278-280] Si es posible se debe comenzar el enfriamiento en el ámbito prehospitalario. Se debe tratar de reducir rápidamente la temperatura central a 39°C aproximadamente. Si se produce la parada cardiaca, seguir las recomendaciones estándar y continuar el enfriamiento del paciente. Se den utilizar las mismas técnicas de enfriamiento que en el manejo con control de temperatura tras la parada cardiaca.

Hipovolemia
La hipovolemia es una causa potencialmente tratable de parada cardiaca que habitualmente se produce como resultado de una disminución del volumen intravascular (p.ej. hemorragia); pero también puede producirse una hipovolemia relativa en pacientes con vasodilatación intensa (p.ej. anafilaxia, sepsis). Dependiendo de la causa que se sospeche, se debe comenzar el tratamiento con hemoderivados y/o cristaloides calientes, a fin de restaurar rápidamente el volumen intravascular. Al mismo tiempo, se



*La cardioversión eléctrica en pacientes conscientes, se lleva siempre a cabo bajo sedación o anestesia general

Figura 1.8 Algoritmo de taquicardia. ABCDE – vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición; IV – intravenoso; SpO2 – saturación de oxígeno medida por pulsioximetría; TA – tensión arterial; ECG – electrocardiograma; CC – corriente continua; FA – fibrillación auricular; TV – taquicardia ventricular; TSV – taquicardia supraventricular; TPSV – taquicardia paroxística supraventricular

deben iniciar inmediatamente las intervenciones para control de hemorragias, p.ej. cirugía, endoscopia, técnicas endovasculares,[281] o tratar la causa primaria (p.ej. shock anafiláctico).

Anafilaxia. La anafilaxia es una reacción grave de hipersensibilidad generalizada o sistémica que amenaza la vida. Se caracteriza por el desarrollo rápido de problemas de vía aérea y/o respiración y/o circulación que ponen en peligro la vida, generalmente asociados con cambios en piel y mucosas.[282-285] La adrenalina es el fármaco más importante en el tratamiento de la anafilaxia.[286,287] El algoritmo de tratamiento de la anafilaxia, que incluye las dosis correctas de adrenalina, se muestra en la Figura 1.10. La adrenalina es más efectiva cuando se administra precozmente tras el comienzo de la reacción,[288] y los efectos adversos son extraordinariamente raros con dosis IM correctas. Se debe repetir la dosis de adrenalina IM si no mejora la situación del paciente en 5 min. La adrenalina IV debería ser utilizada únicamente por aquellos con experiencia en el uso y dosificación de vasopresores en su práctica clínica habitual.

Parada cardiaca traumática. La parada cardiaca traumática (PCT) conlleva una mortalidad muy elevada, pero en aquéllos en los que se alcanza la RCE, el resultado neurológico en los supervivientes parece ser mucho mejor que en otras causas de parada cardiaca.[289,290] Es de vital importancia que una parada cardiaca de causa médica no sea diagnosticada equivocadamente como una PCT ya que debe ser tratada con el algoritmo universal de SVA. En la parada cardiaca provocada por hipovolemia, taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión, es improbable que las compresiones torácicas sean tan efectivas como en la parada cardiaca con normovolemia.[291,292] Por esta razón, las compresiones torácicas tienen menos prioridad que el tratamiento inmediato de las causas reversibles, p.ej. toracotomía, control de hemorragias, etc (Figura 1.11)

Neumotórax a tensión

La incidencia del neumotórax a tensión es de aproximadamente el 5% en pacientes con traumatismo grave tratados a nivel prehospitalario (13% de los que presentan PCT).[293-295] La descompresión torácica con aguja es rápida y está dentro de las habilidades de la mayoría del personal de emergencias, aunque es de utilidad limitada.[296,297] La toracotomía simple es fácil de realizar y utilizada de forma rutinaria por varios servicios médicos de emergencias prehospitalarios.[298,299] Consiste en realizar la primera fase de la inserción estándar de un tubo torácico – una incisión sencilla y una disección rápida hacia el

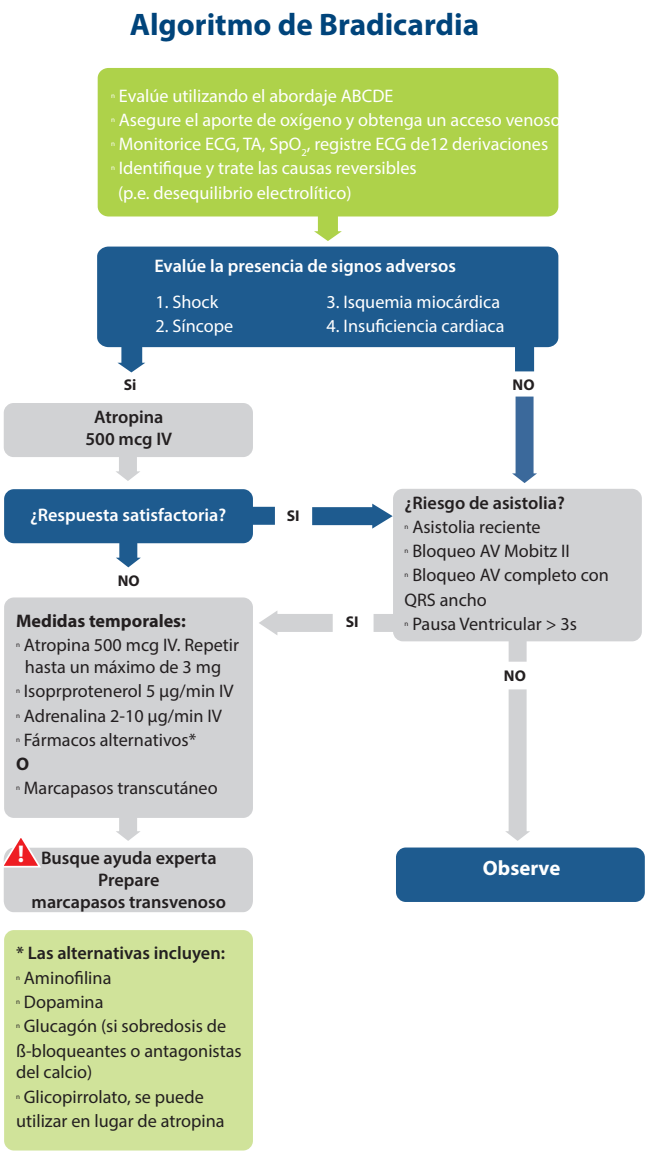


Figura 1.9 Algoritmo de bradicardia. ABCDE – vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición,; IV – intravenoso; SpO2 – saturación de oxígeno medida por pulsioximetría; TA – tensión arterial; ECG – electrocardiograma; AV – aurículoventricular

espacio pleural en el paciente ventilado con presión positiva.

Taponamiento cardiaco

La mortalidad por taponamiento cardiaco es elevada y se requiere la descompresión inmediata del pericardio para tener alguna posibilidad de sobrevivir. Si no es posible la toracotomía, considerar la pericardiocentesis guiada por ecografía para tratar la parada cardiaca asociada con taponamiento cardiaco traumático o no traumático. La pericardiocentesis sin control de imagen es una alternativa, solamente si no se dispone de ecografía.

Trombosis

Embolismo pulmonar. La parada cardiaca por embolismo pulmonar agudo es la presentación clínica más grave del tromboembolismo venoso.[300] La incidencia publicada de parada cardiaca por embolismo pulmonar es del 2-9% de todas la PCEH,[183,301-303] y el 5–6% de todas las paradas cardiacas intrahospitalarias.[304,305] El diagnóstico de embolismo pulmonar agudo durante la parada cardiaca es difícil. La historia y la evaluación clínica, la capnografía y la ecocardiografía (si está disponible) pueden ayudar en el diagnóstico de embolismo pulmonar agudo durante la RCP, con grados variables de especificidad y sensibilidad. Se debe considerar la administración de tratamiento fibrinolítico cuando el embolismo pulmonar agudo es la causa conocida o sospechada de la parada cardiaca. La RCP en curso no es una contraindicación para la fibrinolisis. El beneficio potencial de la fibrinolisis en términos de mejora de la supervivencia excede los riesgos potenciales, en una situación donde no existen alternativas, p.ej. en el medio prehospitalario.[258] Una vez se haya administrado el fibrinolítico, se debe continuar la RCP durante al menos 60-90 minutos antes de finalizar los intentos de resucitación.[258,259]

Trombosis coronaria. Aunque el diagnóstico correcto de la causa de la parada cardiaca puede ser difícil en un paciente que ya está en parada, si el ritmo inicial es FV lo más probable es que la causa sea una enfermedad arterial coronaria con oclusión de un vaso coronario importante. En estos casos, puede considerarse el traslado realizando RCP durante el mismo y el acceso inmediato a la sala de hemodinámica si se dispone de una infraestructura prehospitalaria e intrahospitalaria con equipos experimentados en soporte hemodinámico mecánico e intervención coronaria percutánea primaria (ICPP) con RCP en curso. Una decisión de traslado realizando RCP durante el mismo debería tener en consideración una posibilidad realista de supervivencia (p.ej. parada cardiaca presenciada con ritmo inicial desfibrilable (FV/TVSP) y RCP por testigos). Una RCE intermitente también favorecería una decisión de realizar el traslado.[306]

Tóxicos

En general, la intoxicación raramente causa parada cardiaca o muerte.[307] Existen pocas medidas terapéuticas específicas de la intoxicación que mejoren los resultados: descontaminación, aumentar la eliminación y la utilización de antídotos específicos.[308-310] El carbón activado es el método de elección de descontaminación gastrointestinal en pacientes con vía aérea intacta o protegida. Es más efectivo si se administra en la primera hora tras la ingestión.[311]

Entornos especiales

Parada cardiaca perioperatoria

La causa más común de parada cardiaca relacionada con la anestesia implica el manejo de la vía aérea.[312,313] La parada cardiaca causada por sangrado tiene la mortalidad más alta en la cirugía no cardiaca, con solo un 10,3% de supervivencia al alta hospitalaria de estos pacientes.[314] En el quirófano normalmente los pacientes están completamente monitorizados y por ello debería haber poco o ningún retraso en diagnosticar la parada cardiaca.

Parada cardiaca tras cirugía cardiaca

La parada cardiaca tras cirugía cardiaca mayor es relativamente frecuente en el postoperatorio inmediato, con una incidencia publicada de 0,7-8%.[315,316] La resternotomía de emergencia es una parte integral de la resucitación tras la cirugía cardiaca, una vez que otras causas reversibles han sido excluidas. Una vez que se han establecido una vía aérea y una ventilación adecuadas, y si han fracasado tres intentos de desfibrilación en FV/TVSP, se debe realizar la resternotomía sin demora. La resternotomía de emergencia está también indicada en asistolia o AESP, cuando otros tratamientos han fracasado, y debería realizarse en los primeros 5 minutos tras la parada cardiaca por alguien con formación adecuada.

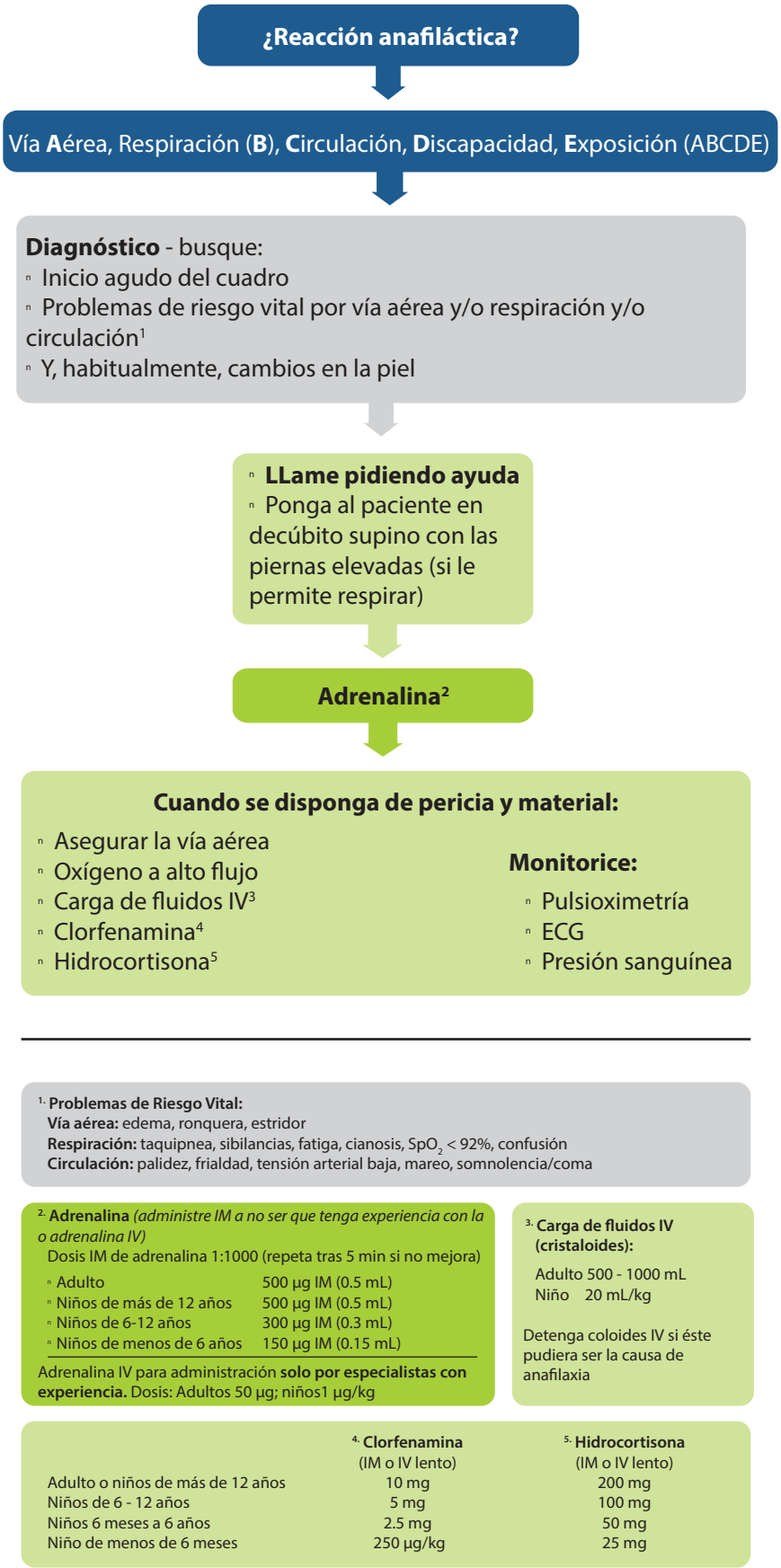


Figura 1.10 Algoritmo de tratamiento de la anafilaxia[282] Reproducido con permiso de Elsevier Ireland Ltd

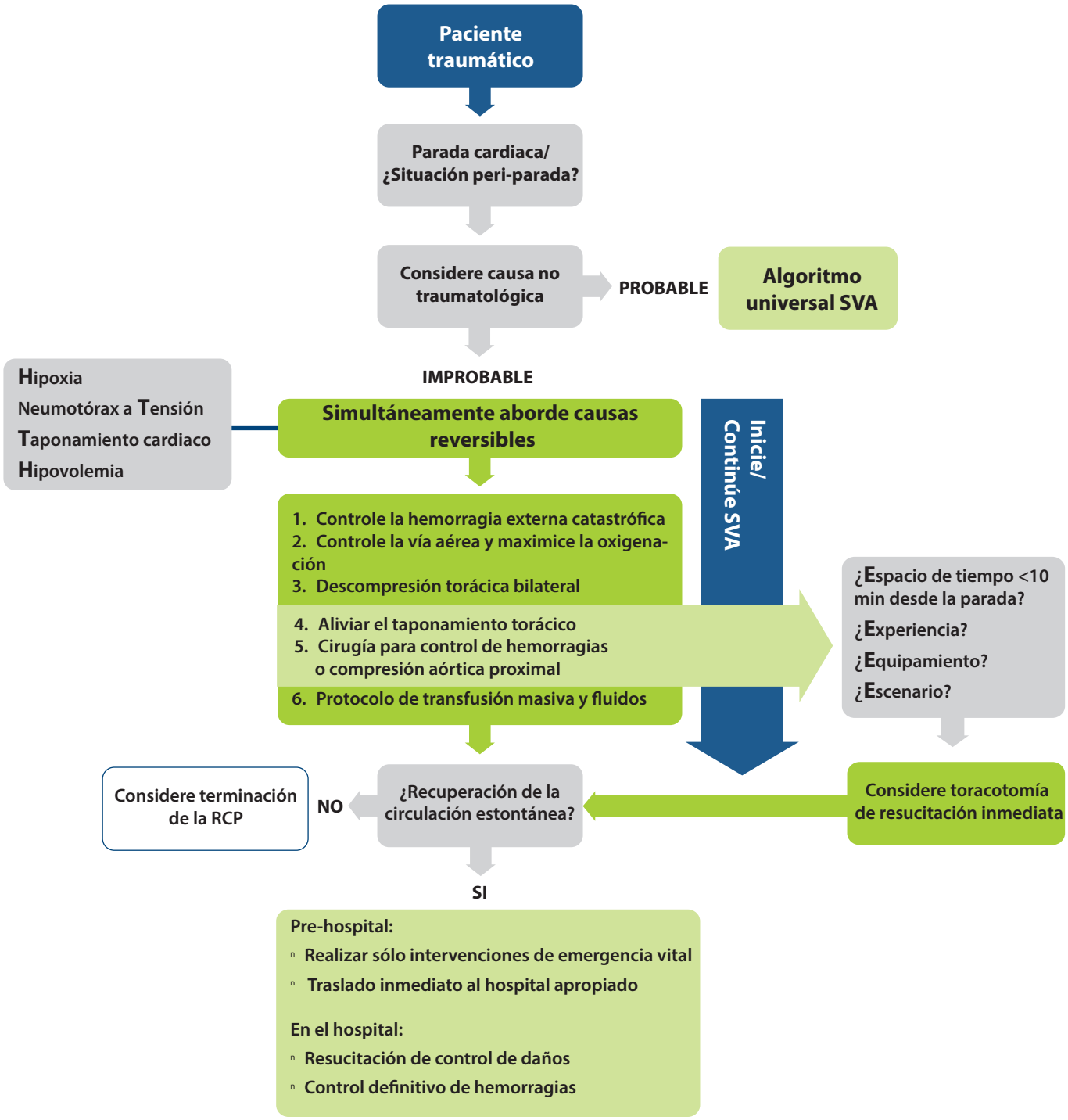


Figura 1.11 Algoritmo de parada cardiaca traumática

Parada cardiaca en la sala de hemodinámica

La parada cardiaca (generalmente por FV) puede producirse durante una intervención coronaria percutánea (ICP) por infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) o sin elevación del ST (IAMSEST), pero puede ser también una complicación de la angiografía. En este escenario especial con respuesta inmediata a una FV monitorizada, se recomienda desfibrilación sin compresiones torácicas previas. Si es preciso, por fracaso de la desfibrilación o recurrencia inmediata de la FV, se puede repetir la desfibrilación inmediata hasta tres veces. Si la FV persiste tras tres descargas iniciales o la RCE no se establece con certeza inmediatamente, deben iniciarse compresiones torácicas y ventilaciones sin más retraso y debe buscarse una causa del problema no resuelto con una ulterior coronariografía. En la mesa de la sala de hemodinámica, con el intensificador de imagen encima del paciente, es casi imposible la aplicación de las compresiones torácicas con adecuada profundidad y frecuencia, y expone a los reanimadores a los peligros de la radiación. Por lo tanto, se recomienda fuertemente la transición precoz a un dispositivo mecánico de compresión torácica.[317,318] Si el problema no es resuelto rápidamente, evidencias de muy baja calidad sugieren que puede considerarse la utilización de soporte vital extracorpóreo (SVEC), como una estrategia de rescate si se dispone de la infraestructura, y probablemente sea preferible al balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).[319]

Parada cardiaca en la unidad de diálisis

La muerte súbita cardiaca es la causa más frecuente de muerte en los pacientes en hemodiálisis y es precedida habitualmente por arritmias ventriculares.[320] La hiperpotasemia contribuye al 2-5% de las muertes entre los pacientes en hemodiálisis.321 En los pacientes sometidos a hemodiálisis es más frecuente un ritmo desfibrilable (FV/TVSP).[320,322,323] La mayoría de los fabricantes de máquinas de hemodiálisis recomiendan la desconexión del equipo de diálisis antes de la desfibrilación.[324]

Parada cardiaca en vehículos de traslado

Emergencias a bordo de aeronaves en vuelo. Las paradas cardiacas a bordo de vuelos tienen una incidencia de 1 por cada 5-10 millones de vuelos de pasajeros. Un ritmo inicial desfibrilable está presente en 25-31% de los pacientes,[325-328] y el uso en vuelo de un DEA puede resultar en un 33-50% de supervivencia al alta hospitalaria.[325,328,329]

Parada cardiaca en un HSEM y ambulancias aéreas. Los servicios de ambulancias aéreas operan bien como helicópteros de los servicios de emergencias médicas (HSEM) o como aviones medicalizados, que trasladan pacientes críticos de forma rutinaria. La parada cardiaca puede ocurrir en vuelo, tanto en pacientes trasladados desde el lugar de un accidente como también en pacientes críticos durante el traslado interhospitalario.[330,331] Si en un paciente monitorizado se observa un ritmo desfibrilable (FV/TVSP) y se puede realizar la desfibrilación rápidamente, dar inmediatamente hasta tres descargas en tanda antes de comenzar las compresiones torácicas. Los dispositivos mecánicos de compresiones torácicas permiten proporcionar compresiones torácicas de alta calidad en el espacio reducido de una ambulancia aérea y debería considerarse su empleo.[332,333] Si se piensa que existe una posibilidad de parada cardiaca durante el vuelo, considerar colocar al paciente en un dispositivo mecánico de compresiones torácicas durante los preparativos antes del vuelo.[334,335]

Parada cardiaca durante actividades deportivas

El colapso súbito e inesperado de un atleta en el campo de juego, no asociado a contacto o trauma, es probablemente de origen cardiaco y requiere el reconocimiento rápido y el tratamiento efectivo para que la víctima sobreviva. Si no se produce una respuesta inmediata al tratamiento y hay un equipo médico organizado, considerar llevar al paciente a un área a resguardo de los medios de comunicación y espectadores. Si el paciente está en FV/TVSP retrasar el desplazamiento hasta después de los primeros tres intentos de desfibrilación (la desfibrilación es mucho más probable que sea efectiva en las tres primeras descargas).

Rescate acuático y ahogamiento

El ahogamiento es una causa frecuente de muerte accidental.[336] La cadena de supervivencia del ahogamiento[337] describe cinco eslabones cruciales para mejorar la supervivencia tras el ahogamiento (Figura 1.12).

Los testigos juegan un papel crucial en los primeros intentos de rescate y resucitación.[338-340] El ILCOR revisó indicadores pronósticos específicos y observó que una duración de la sumersión de menos de diez minutos se asociaba con muy alta probabilidad de resultado favorable.[18] No fueron de utilidad para predecir la supervivencia ni la edad, ni el tiempo de respuesta de los servicios de emergencias (SEM), ni que fuera agua dulce o salada, ni la temperatura del agua, ni la condición de los testigos. La sumersión en agua helada puede prolongar el periodo ventana de supervivencia y justificar actuaciones prolongadas de búsqueda y rescate.[341-343] La secuencia de SVB en el ahogamiento (Figura 1.13) refleja la importancia crítica del alivio rápido de la hipoxia.

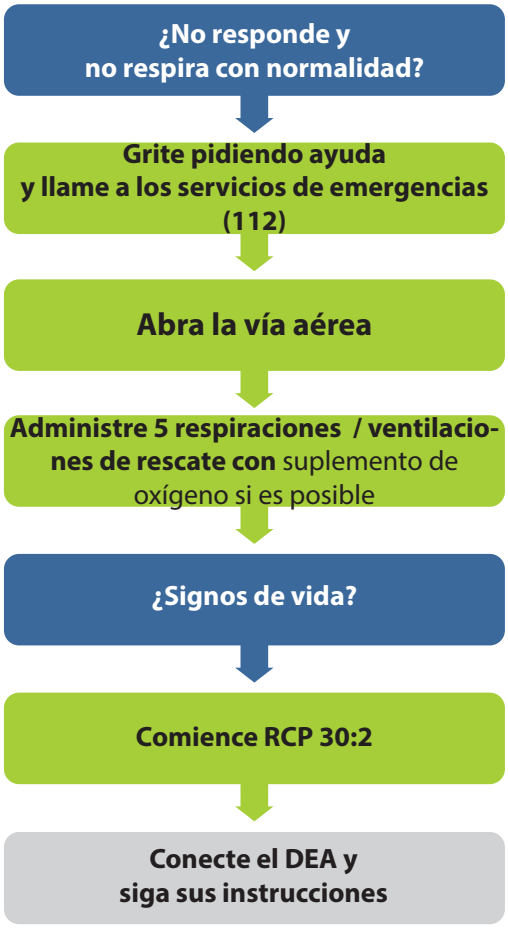


Figura 1.13 Algoritmo de tratamiento del ahogamiento para rescatadores con el deber de responder

Emergencias en entornos agrestes y medioambientales

Terreno difícil y áreas remotas. Comparado con áreas urbanas algunos terrenos serán de acceso más difícil y están distantes de los servicios sanitarios organizados. Las posibilidades de un

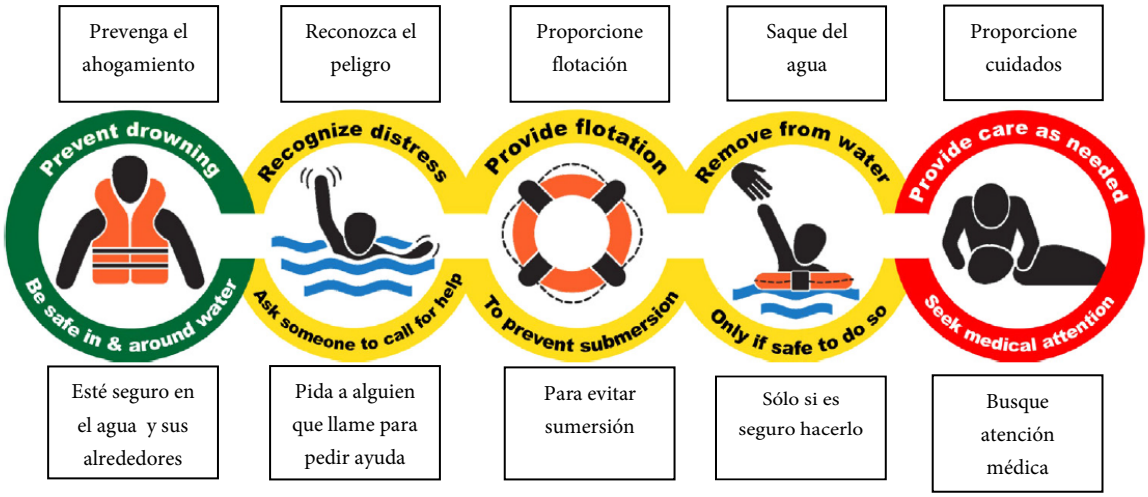


Figura 1.12 Cadena de supervivencia del ahogamiento.

buen resultado en una parada cardiaca pueden reducirse por un retraso en el acceso y un traslado prolongado. Siempre que sea posible, trasladar al paciente mediante rescate aéreo.[344,345] La organización del helicóptero del servicio de emergencias médicas (HSEM) influye en el resultado.[346-348]

Mal de altura. Dada la popularidad creciente de los viajes a grandes alturas, un número progresivo de turistas de altitud tienen factores de riesgo cardiovascular y metabólico de parada cardiaca. La resucitación en grandes alturas no difiere de la RCP estándar. Con una pO2 más baja, la RCP es más agotadora para el rescatador que a nivel del mar, y el número medio de compresiones torácicas efectivas puede reducirse en el primer minuto.[349-351] Utilizar dispositivos mecánicos de compresiones torácicas cuando sea posible. En situaciones donde no es posible el traslado ni la corrección de causas reversibles, es inútil continuar la resucitación y la RCP debería finalizarse.

Enterramiento por avalancha. En Europa y Norteamérica en conjunto, se producen cada año alrededor de 150 muertes por avalancha de nieve. Las muertes se deben principalmente a asfixia, y algunas veces asociadas con traumatismo e hipotermia. Los factores pronósticos son gravedad de la lesión, duración del enterramiento completo, permeabilidad de la vía aérea, temperatura central y potasio sérico.[352] Los criterios limitantes de RCP prolongada y recalentamiento extracorpóreo de víctimas de avalancha en parada cardiaca se han vuelto más estrictos para reducir el número de casos fútiles tratados con soporte vital extracorpóreo (SVEC). Un algoritmo para el manejo de la víctima de enterramiento por avalancha se muestra en la Figura 1.14.

Fulguración por rayos y lesiones eléctricas. La lesión eléctrica es relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora a nivel multisistémico con una elevada morbilidad y mortalidad, causando 0,54 muertes por 100.000 personas cada año. Se debe asegurar que cualquier fuente de energía está desconectada y no se debe aproximar a la víctima hasta que esté seguro. La electrocución por caída de rayos es rara, pero causa 1000 muertes al año en todo el mundo.[353] Los pacientes inconscientes con quemaduras lineales o puntiformes (flores del rayo) deberían ser tratados como víctimas de una fulguración por rayo.[354] Quemaduras graves (térmicas o eléctricas), necrosis miocárdica, extensión de la lesión al sistema nervioso central y fallo multiorgánico secundario, determinan la morbilidad y el pronóstico a largo plazo.

Incidentes con múltiples víctimas
Se debe utilizar un sistema de triaje para priorizar el tratamiento. La decisión de utilizar un sistema de triaje con cribado en incidentes con múltiples víctimas (IMI) y no utilizar la RCP en aquellos en situación de muerte inminente (incluyendo las víctimas sin signos de vida), es responsabilidad del líder médico, habitualmente el clínico más experimentado del SEM en el escenario. La formación permite el reconocimiento rápido y correcto de aquellos que precisan procedimientos que salvan la vida y reduce el riesgo de proporcionar cuidados inapropiados en casos inútiles.

Pacientes especiales

Parada cardiaca asociada a enfermedades concomitantes
Asma. La mayoría de las muertes relacionadas con el asma ocurren antes del ingreso en el hospital.[355] La parada cardiaca en una persona con asma es a menudo un evento terminal tras un periodo de hipoxemia. Las modificaciones de las recomendaciones del SVA estándar incluyen considerar la necesidad de intubación traqueal precoz. Si durante la RCP se sospecha hiperinsuflación dinámica de los pulmones, la compresión del tórax desconectando el tubo traqueal puede aliviar el atrapamiento aéreo.

Pacientes con dispositivos de asistencia ventricular. Confirmar la parada cardiaca en estos pacientes puede ser difícil. Un paciente con monitorización invasiva debería considerarse en parada si la línea arterial marca igual que la línea de la presión venosa central (PVC). En pacientes sin monitorización invasiva, si no tienen signos de vida y no respiran, debería considerarse que han sufrido una parada cardiaca. En los pacientes con un dispositivo implantable de asistencia ventricular izquierda (DAVI) debería aplicarse el mismo algoritmo de la parada tras cirugía cardiaca. En actividad eléctrica sin pulso (AESP), se debe apagar el marcapasos y verificar que no haya una FV subyacente, que debe ser tratada con desfibrilación. Las compresiones torácicas externas deberían realizarse si los esfuerzos inmediatos de resucitación fracasan. Es importante que se realice siempre la comprobación de la vía aérea y la respiración. Es posible que un paciente en asistolia o FV todavía tenga flujo cerebral adecuado debido a un adecuado y continuado flujo de la bomba. Si el paciente está consciente y responde entonces tendrá más tiempo para resolver esta arritmia y las compresiones torácicas externas no serán necesarias. La resternotomía debería realizarse en una parada cardiaca establecida dentro de los 10 días de la cirugía.

Parada cardiaca asociada con enfermedad neurológica. La parada cardiaca asociada a una enfermedad neurológica aguda es relativamente infrecuente y puede ocurrir con hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral, crisis epilépticas y accidente vascular cerebral isquémico.[356] La parada cardiaca o respiratoria ocurre entre el 3 y el 11% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea,[357] y el ritmo inicial habitualmente es no desfibrilable. Sin embargo, los pacientes con hemorragia subaracnoidea pueden tener cambios en el ECG que sugieran un síndrome coronario agudo.[358] En los individuos con pródromos de síntomas neurológicos que consigan RCE puede considerarse realizar un TAC cerebral. Si éste se realiza antes o después de una coronariografía dependerá del juicio clínico teniendo en consideración la probabilidad de una hemorragia subaracnoidea frente a un síndrome coronario agudo.[4]

Obesidad. En 2014, más de 1900 millones de adultos (39%) tenían sobrepeso y de estos más de 600 millones (13%) eran obesos. Los factores de riesgo cardiovascular tradicionales (hipertensión, diabetes, perfil lipídico, enfermedad cardiaca coronaria prevalente, insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda) son frecuentes en los pacientes obesos. La obesidad se asocia con un riesgo aumentado de muerte súbita cardiaca.[359] En la resucitación de pacientes obesos no se recomiendan cambios en la secuencia de acciones, pero la realización de una RCP efectiva puede ser un reto.

Parada cardiaca durante el embarazo
Desde la 20 semana de gestación, el útero puede comprimir tanto la vena cava inferior (VCI) como la aorta, dificultando el retorno venoso y el gasto cardiaco. La posición de las manos sobre el esternón para las compresiones torácicas puede ser necesario que sea ligeramente más alta para pacientes con embarazo

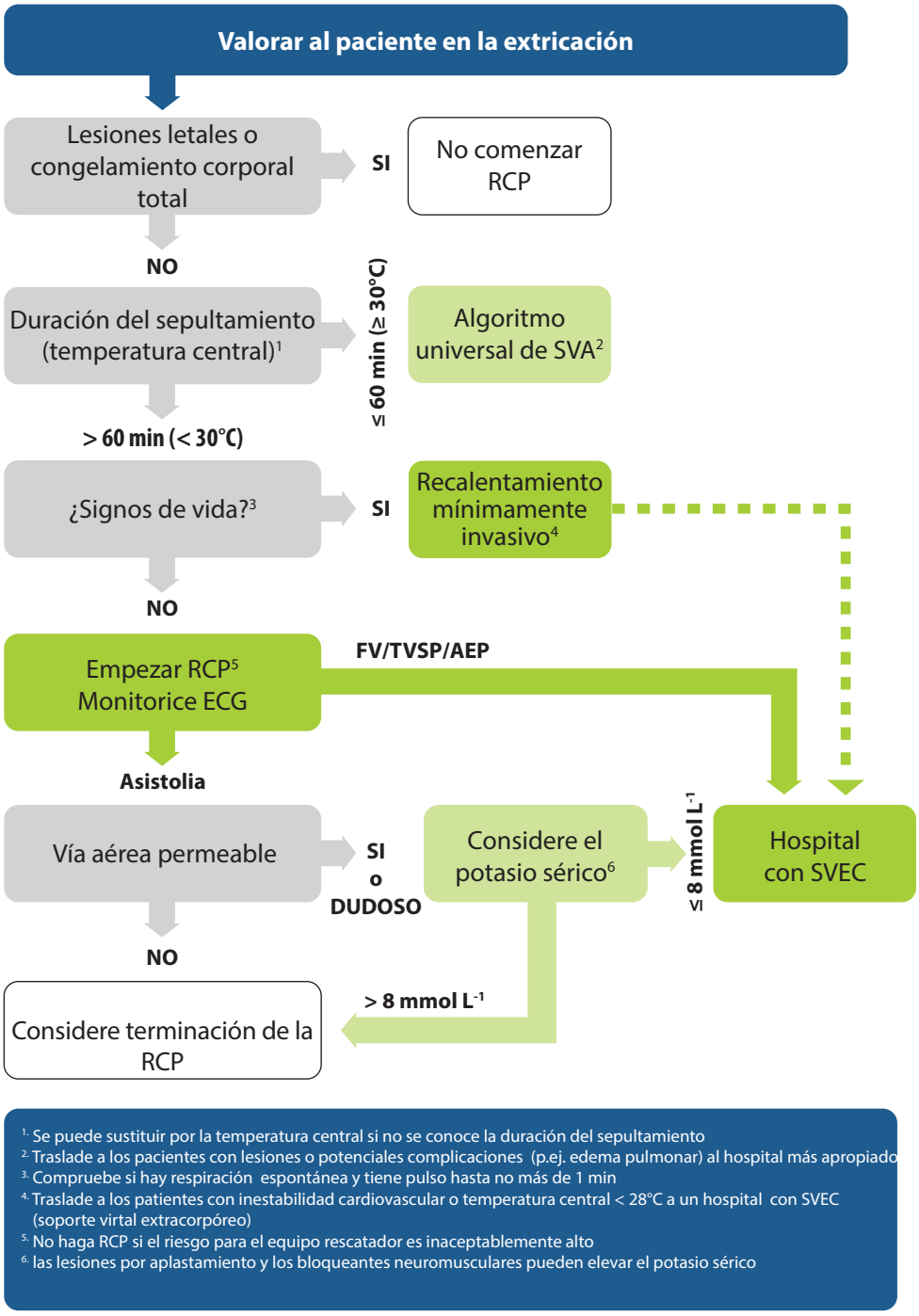


Figura 1.14 Algoritmo de accidente por avalancha.

avanzado p.ej. tercer trimestre.[360] Desplazar manualmente el útero hacia la izquierda para reducir la compresión de la VCI. Si es posible, añadir inclinación lateral izquierda y asegurarse que el tórax permanece apoyado sobre una superficie firme (p.ej. en quirófano). Considerar la necesidad de una histerotomía o cesárea de emergencia tan pronto como la gestante entre en parada cardiaca. La mejor tasa de supervivencia de los recién nacidos de más de 24-25 semanas de gestación se produce cuando se logra la extracción del lactante dentro de los 5 minutos posteriores a la parada cardiaca de la madre.[361]

Personas de edad avanzada
Más del 50% de las personas resucitadas de una PCEH tienen 65 años o más.[362] No son necesarias modificaciones en los protocolos estándar de resucitación en el manejo de pacientes de edad avanzada en parada cardiaca. Los reanimadores, deberían ser conscientes que el riesgo de fracturas de esternón y costillas es alto en ancianos.[363-365] La incidencia de lesiones relacionadas con la RCP se incrementa con la duración de la misma.[365]

Cuidados postresucitación

El éxito en la recuperación de la circulación espontánea (RCE) es el primer paso para alcanzar el objetivo de la recuperación completa de la parada cardiaca. Los complejos procesos fisiopatológicos que ocurren tras la isquemia de todo el organismo durante la parada cardiaca y la respuesta de reperfusión subsiguiente durante la RCP y tras el éxito de la resucitación se han denominado síndrome postparada cardiaca.[366] Dependiendo de la causa de la parada, y la gravedad del síndrome postparada cardiaca, muchos pacientes requerirán soporte de múltiples órganos y el tratamiento que reciban durante este periodo postresucitación influye significativamente en los resultados globales y particularmente en la calidad de la recuperación neurológica.[367-373] El algoritmo de cuidados postresucitación (Figura 1.15) resume algunas de la intervenciones clave requeridas para optimizar el resultado de estos pacientes.

Síndrome postparada cardiaca

El síndrome postparada cardiaca comprende la lesión cerebral postparada cardiaca, la disfunción miocárdica postparada cardiaca, la respuesta sistémica por isquemia/reperfusión y la patología precipitante.[366,374,375] La gravedad de este síndrome variará con la duración y la causa de la parada cardiaca. Puede no producirse en absoluto si la parada cardiaca es breve. El fallo cardiovascular explica la mayoría de las muertes en los primeros tres días, mientras que la lesión cerebral explica la mayoría de las muertes tardías.[376-378] La retirada de las medidas de soporte vital (RMSV) es la causa más frecuente de muerte (aproximadamente 50%) en los pacientes en los que se pronostica un mal resultado,[378,379] enfatizando la importancia del plan pronóstico (ver más adelante). La lesión cerebral postparada cardiaca puede exacerbarse por fallo en la microcirculación, por deterioro de la autorregulación, hipotensión, hipercapnia, hipoxemia, hiperoxemia, fiebre, hipoglucemia, hiperglucemia y convulsiones. Una disfunción miocárdica significativa es común tras la parada cardiaca pero típicamente comienza a recuperarse en 2-3 días, aunque la recuperación completa puede tardar significativamente más.[380-382] La isquemia/reperfusión global del organismo que se produce en la parada cardiaca activa las vías inmunológicas y de la coagulación, contribuyendo al fallo multiorgánico y aumentando el riesgo de infección.[383] Así pues, el síndrome postparada cardiaca tiene muchas características en común con la sepsis, incluyendo depleción de volumen intravascular, vasodilatación, lesión endotelial y alteraciones de la microcirculación.[384-390]

Vía aérea y respiración

Tanto la hipoxemia como la hipercapnia aumentan la probabilidad de una ulterior parada cardiaca y pueden contribuir a la lesión cerebral secundaria. Varios estudios en animales indican que la hiperoxemia precoz tras la RCE causa estrés oxidativo y lesiona las neuronas postisquémicas.[391] Prácticamente todos los datos en humanos derivan de registros de unidades de cuidados intensivos y han producido resultados contradictorios sobre el potencial impacto de la hiperoxemia tras la resucitación de la parada cardiaca.[392] Un estudio reciente de aire frente a oxígeno suplementario en el infarto de miocardio con elevación de ST demostró que la terapia con oxígeno suplementario aumentaba la lesión miocárdica, el infarto de miocardio recurrente y las arritmias cardiacas mayores y se asociaba con un mayor tamaño del infarto a los 6 meses.[393] Dada la evidencia de daño tras el infarto de miocardio y la posibilidad de aumento de la lesión neurológica tras la parada cardiaca, tan pronto como se pueda monitorizar fielmente la saturación de oxígeno sanguíneo arterial (por gasometría y/o pulsioximetría), se debe ajustar la concentración inspirada de oxígeno para mantener la saturación de oxígeno arterial en el rango de 94-98%. Se debe evitar la hipoxemia, que también es dañina – asegurarse de una medición fiable de la saturación de oxígeno arterial antes de reducir la concentración inspirada de oxígeno.
Considerar la intubación traqueal, sedación y ventilación controlada en cualquier paciente con alteración de la función cerebral. Tras la parada cardiaca, la hipocapnia inducida por la hiperventilación produce isquemia cerebral.[394-396] Estudios observacionales utilizando registros de parada cardiaca demuestran una asociación entre hipocapnia y mal pronóstico neurológico.[397,398] Hasta que se disponga de datos prospectivos, es razonable ajustar la ventilación para conseguir normocapnia y monitorizarla utilizando la CO2 al final de la espiración y los valores de gasometría arterial.

Circulación

El síndrome coronario agudo (SCA) es una causa frecuente de parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH). En un metaanálisis reciente, la prevalencia de una lesión arterial coronaria aguda osciló del 59% al 71% en los pacientes con PCEH sin una etiología cardiaca evidente.[399] Muchos estudios observacionales han demostrado que la evaluación en la sala de hemodinámica de un cateterismo cardiaco de emergencia, incluyendo la intervención coronaria percutánea (ICP), es factible en los pacientes con RCE tras parada cardiaca.[400,401] El manejo invasivo (i.e. coronariografía precoz seguida por ICP inmediata si es necesario) de estos pacientes, particularmente aquellos que han tenido una resucitación prolongada y cambios inespecíficos del ECG, ha sido controvertido dada la falta de evidencia específica y de implicaciones sobre la utilización de recursos (incluyendo traslado de pacientes a centros con ICP).

Intervención coronaria percutánea tras RCE con elevación de ST
Basándose en los datos disponibles, la realización en la sala de hemodinámica de un cateterismo cardiaco de emergencia, (e ICP inmediata si se requiere) debería realizarse en pacientes adultos con RCE tras PCEH con sospecha de origen cardiaco con elevación de ST (EST) en el ECG. Esta recomendación se basa en evidencia de baja calidad de poblaciones seleccionadas. Estudios observacionales también indican que tras PCEH se consiguen

Retorno de la circulación espontánea comatoso

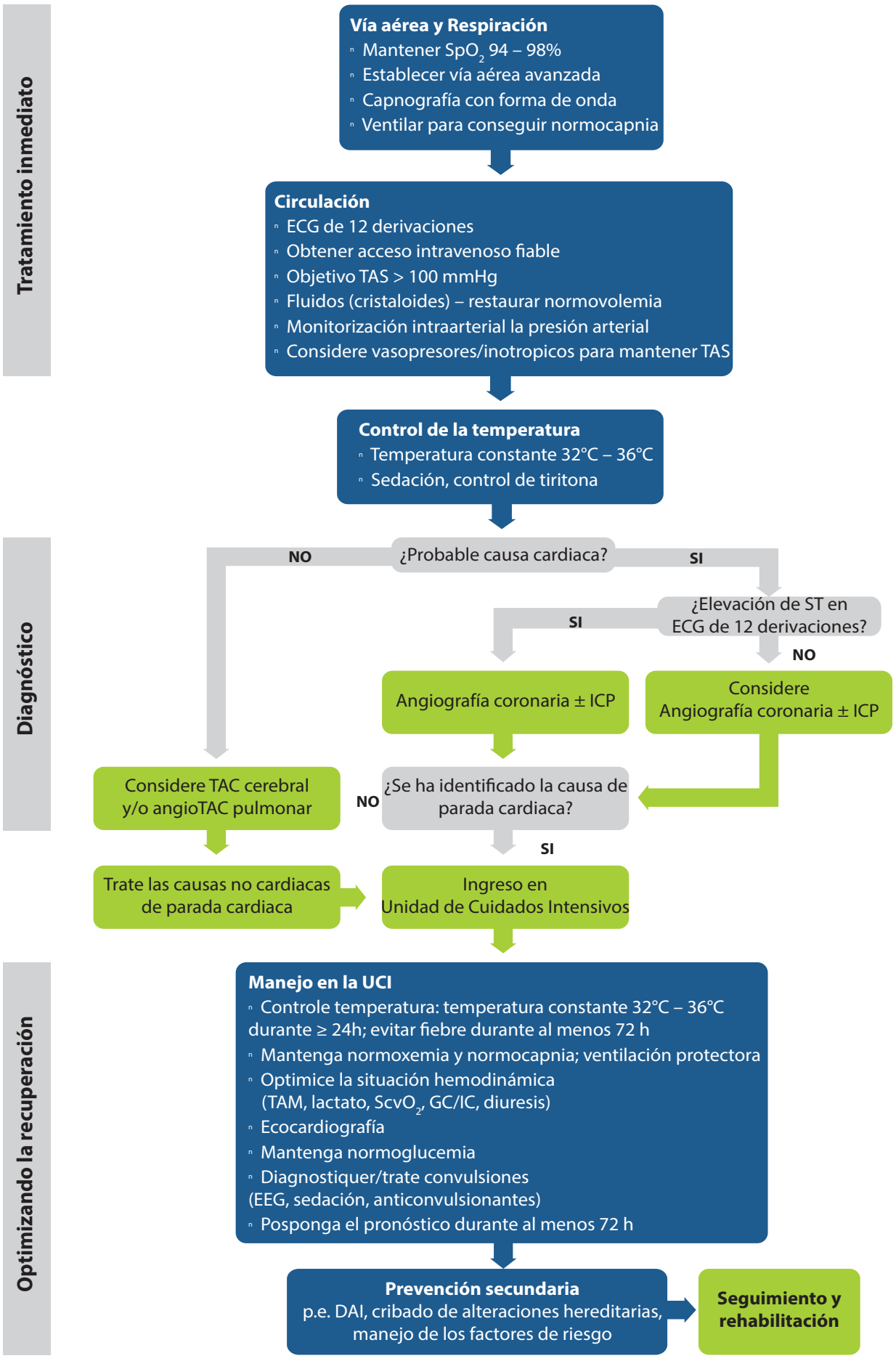


Figura 1.15. Algoritmo de cuidados postresucitación. TAS – Tensión arterial sistólica; ICP – Intervención coronaria percutánea; ATAC – Angiograma de tomografía axial computerizada; UCI – Unidad de cuidados intensivos; TAM – tensión arterial media; ScvO2 – saturación venosa central de oxígeno; GC/IC – gasto cardiaco/índice cardiaco; EEG – electroencefalografía; DAI – desfibrilador automático implantable

resultados óptimos con una combinación de manejo con control de temperatura (MCT) e ICP, que pueden ser incluidos en un protocolo estandarizado postparada cardiaca como parte de una estrategia globlal para mejorar la supervivencia sin daño neurológico.[401-403]

Intervención coronaria percutánea tras RCE sin elevación de ST
A diferencia de la presentación usual del SCA en pacientes que no están en parada cardiaca, los instrumentos estándar para valorar isquemia coronaria en pacientes con parada cardiaca son menos exactos. La sensibilidad y especificidad de los datos clínicos habituales, ECG y biomarcadores, para predecir oclusión arterial coronaria aguda como causa de PCEH no están claras.[404-407] Varias series observacionales amplias demostraron que la ausencia de EST puede estar también asociada con SCA en pacientes con RCE tras PCEH.[408-411] En estos pacientes sin EST, existen datos contradictorios procedentes de estudios observacionales sobre el beneficio potencial de la realización en la sala de hemodinámica de un cateterismo cardiaco de emergencia.[410,412,413] Es razonable discutir y considerar la realización en la sala de hemodinámica de un cateterismo cardiaco de emergencia tras la RCE en pacientes con el riesgo más alto de una causa coronaria de su parada cardiaca. Factores tales como edad del paciente, duración de la RCP, inestabilidad hemodinámica, ritmo cardiaco de presentación, estado neurológico a la llegada al hospital y probabilidad percibida de etiología cardiaca pueden influir en la decisión de llevar a cabo la intervención en la fase aguda o demorarla hasta más tarde durante la estancia hospitalaria.

Indicaciones y momento oportuno de la tomografía axial computarizada (TAC)
Las causas cardiacas de la PCEH han sido estudiadas extensamente en las décadas recientes; por el contrario, poco se sabe de las causas no cardiacas. La identificación precoz de una causa respiratoria o neurológica permitiría trasladar al paciente a una UCI especializada para unos cuidados óptimos. La mejora en el conocimiento del pronóstico también permite la discusión sobre la pertinencia de terapias específicas, incluyendo MCT. La identificación precoz de una causa respiratoria o neurológica puede conseguirse mediante la realización de una TAC cerebral y torácica al ingreso en el hospital, antes o después de la coronariografía. En ausencia de signos o síntomas sugestivos de causa neurológica o respiratoria (p.ej. cefalea, convulsiones o déficits neurológicos para las causas neurológicas, disnea o hipoxia documentada en pacientes que sufren una enfermedad respiratoria conocida y que empeora) o si existe evidencia clínica o ECG de isquemia miocárdica, la coronariografía se lleva a cabo primero y si no se encuentran en ella lesiones causales, se realizará a continuación TAC. Varias series de casos mostraron que esta estrategia permite el diagnóstico de las causas no cardiacas de parada en una proporción sustancial de pacientes.[358,414]

Manejo hemodinámico
La disfunción miocárdica postresucitación produce inestabilidad hemodinámica, que se manifiesta como hipotensión, índice cardiaco bajo y arritmias.[380,415] Se debe realizar ecocardiografía en todos los pacientes para detectar y cuantificar el grado de disfunción miocárdica.[381,416] La disfunción miocárdica postresucitación a menudo requiere soporte inotrópico, al menos temporalmente.
El tratamiento puede ser guiado por presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis, tasa de aclaramiento de lactato plasmático y saturación de oxígeno venosa central. La ecocardiografía seriada también puede utilizarse, especialmente en pacientes hemodinámicamente inestables. En la UCI es esencial una línea arterial para monitorización continua de la presión arterial.
De modo similar a la terapia precoz guiada por objetivos que se recomienda en el tratamiento de la sepsis,[417] aunque puesta en cuestión por varios estudios recientes,[418-420] tras la parada cardiaca se ha propuesto como una estrategia de tratamiento un paquete de terapias, incluyendo un objetivo específico de presión arterial.[370] En ausencia de datos definitivos, se debe tomar como objetivo la presión arterial media para conseguir una diuresis adecuada (1 mL/kg/h) y unos valores normales o decrecientes de lactato plasmático, tomando en consideración la tensión arterial normal del paciente, la causa de la parada cardiaca y la gravedad de cualquier disfunción miocárdica.[366] Estos objetivos pueden variar dependiendo de la fisiología individual y del estado de comorbilidad. Es importante destacar que la hipotermia puede aumentar la diuresis[421] y alterar el aclaramiento de lactato.[415]

Desfibriladores automáticos implantables
Considerar la inserción de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes isquémicos con disfunción ventricular izquierda significativa, que hayan sido resucitados de una arritmia ventricular producida después de más de 24-48 h tras un evento coronario primario.[422-424]

Discapacidad (optimizando la recuperación neurológica)

Perfusión cerebral
Estudios en animales muestran que inmediatamente tras la RCE existe un corto periodo de no reflujo seguido por una hiperemia cerebral global transitoria que dura 15-30 min.[425-427] Esto es seguido por hasta 24 h de hipoperfusión cerebral mientras gradualmente se recupera la tasa metabólica de oxígeno cerebral. Tras la parada cardiaca asfíctica, puede producirse edema cerebral transitoriamente tras la RCE pero raramente se asocia con incrementos clínicamente relevantes en la presión intracraneal.[428,429] En muchos pacientes, la autorregulación de flujo sanguíneo cerebral está alterada (ausente o desplazada hacia la derecha) durante algún tiempo tras la parada cardiaca, lo cual significa que la perfusión cerebral varía con la presión de perfusión cerebral en lugar de estar ligada a la actividad neuronal.[430,431] Así pues, tras la RCE, se debe mantener la presión arterial media cerca del nivel normal del paciente.[12]

Sedación
Aunque ha sido práctica común sedar y ventilar a los pacientes durante al menos 24 horas tras la RCE, no existen datos con alto nivel de evidencia para apoyar un periodo definido de ventilación, sedación ni bloqueo neuromuscular tras la parada cardiaca.

Control de convulsiones
Las convulsiones son comunes tras la parada cardiaca y ocurren aproximadamente en un tercio de los pacientes que permanecen en coma tras la RCE. Las mioclonias son las más comunes y ocurren en el 18-25%, siendo el resto convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas o una combinación de tipos de convulsión.[376,432-434]
La convulsiones clínicas, incluyendo mioclonias pueden ser de origen epiléptico o no. Otras manifestaciones motoras pueden ser tomadas erróneamente por convulsiones y existen varios tipos de mioclonias, siendo la mayoría no epilépticas.[435,436] Se debe utilizar electroencefalografía (EEG) intermitente para detectar actividad epiléptica en pacientes con manifestaciones convulsivas clínicas. Considerar la EEG continua para monitorizar a los pacientes con estatus epiléptico diagnosticado y los efectos del tratamiento. Las

convulsiones pueden aumentar la tasa metabólica cerebral[437] y tienen el potencial de exacerbar la lesión cerebral producida por la parada cardiaca. Se deben tratar con valproato sódico, levetiracetam, fenitoína, benzodiacepinas, propofol, o un barbitúrico. Las mioclonias pueden ser particularmente difíciles de tratar; la fenitoína es a menudo ineficaz. El propofol es efectivo para suprimir las mioclonias postanóxicas.[438] Clonazepam, valproato sódico y levetiracetam son fármacos antimioclónicos que pueden ser efectivos en las mioclonias postanóxicas.[436]

Control de glucemia

Hay una fuerte asociación entre los niveles de glucemia elevados tras la resucitación de una parada cardiaca y el mal pronóstico neurológico.[261,439,440] Basándonos en los datos disponibles, los niveles de glucemia tras la RCE deberían mantenerse ≤ 180 mg/dL (10 mmol/L) y evitar la hipoglucemia.[441] El control estricto de la glucemia no debe implementarse en los pacientes adultos con RCE tras la parada cardiaca por el riesgo aumentado de hipoglucemia.

Control de temperatura

En las primeras 48 horas tras la parada cardiaca es frecuente un periodo de hipertermia (hiperpirexia).[261,442-445] Varios estudios documentan una asociación entre pirexia postparada cardiaca y mal pronóstico.[261,442,444-447] Aunque el efecto de la temperatura elevada sobre el pronóstico no está probado, parece razonable tratar la hipertermia que se produce tras la parada cardiaca con antipiréticos y considerar el enfriamiento activo en pacientes inconscientes.

Datos en animales y humanos indican que la hipotermia leve inducida es neuroprotectora y mejora el pronóstico tras un periodo de hipoxia-isquemia cerebral global.[448,449] Todos los estudios de hipotermia leve postparada cardiaca han incluido solamente pacientes en coma. Un estudio aleatorizado y un estudio pseudoaleatorizado demostraron mejoría del pronóstico neurológico al alta hospitalaria o a los 6 meses en pacientes en coma tras parada cardiaca extrahospitalaria por FV.[450,451] El enfriamiento se inició de minutos a horas tras la RCE y se mantuvo un rango de temperatura de 32-34ºC durante 12-24 horas.

En el estudio Targeted Temperature Management (TTM) (Manejo con Control de Temperatura (MCT)) 950 pacientes de PCEH de todos los ritmos fueron aleatorizados a 36 h de control de temperatura (que comprendían 28 h en el objetivo de temperatura seguidas por recalentamiento lento) bien a 33ºC o bien a 36ºC.[376] Se siguieron protocolos estrictos para valorar el pronóstico y para retirar las medidas de soporte vital (RMSV). No hubo diferencias en el objetivo principal – mortalidad de cualquier causa, y el pronóstico neurológico a los 6 meses fue también similar (hazard ratio (HR) para mortalidad al final del estudio 1.06, 95% CI 0.89-1.28; riesgo relativo (RR) para muerte o mal pronóstico neurológico a los 6 meses 1.02, 95% CI 0.88-1.16). El resultado neurológico especificado a los 6 meses fue también similar.[452,453] Es importante destacar que los pacientes de ambas ramas de este estudio tuvieron la temperatura bien controlada, de modo que se evitó la fiebre en ambos grupos.

Actualmente se prefiere el término manejo con temperatura controlada o control de temperatura sobre el término previo de hipotermia terapéutica. El Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR hizo varias recomendaciones de tratamiento sobre el manejo con temperatura controlada[175] que se reflejan en estas recomendaciones del ERC:

- Mantener una temperatura objetivo constante entre 32ºC y 36ºC en aquellos pacientes en los que se utilice control de temperatura (recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad).
- Sigue sin saberse si ciertas subpoblaciones de pacientes de parada cardiaca pueden beneficiarse de temperaturas más bajas (32-34ºC) o más altas (36ºC) y la investigación futura puede ayudar a dilucidar esto.
- El MCT se recomienda para adultos tras PCEH con un ritmo inicial desfibrilable que permanecen inconscientes tras la RCE (recomendación fuerte, evidencia de baja calidad).
- El MCT se sugiere para adultos tras PCEH con un ritmo inicial no desfibrilable que permanecen inconscientes tras la RCE (recomendación débil, evidencia de muy baja calidad).
- El MCT se sugiere para adultos tras PCIH con cualquier ritmo inicial que permanecen inconscientes tras la RCE (recomendación débil, evidencia de muy baja calidad).
- Si se utiliza un manejo con temperatura controlada, se sugiere que la duración sea de al menos 24 h (como se llevó a cabo en los dos EAC previos más amplios[376,450]) (recomendación débil, evidencia de muy baja calidad).

¿Cuándo controlar la temperatura? Sea cual sea el objetivo de temperatura seleccionado, se requiere un control activo para conseguir y mantener la temperatura en este rango. Las recomendaciones previas sugerían que el enfriamiento se iniciase tan pronto como fuera posible tras la RCE, pero esta recomendación se basaba únicamente en datos preclínicos y conjeturas racionales.[454] Datos en animales indican que el enfriamiento más precoz tras la RCE produce mejores resultados.[455,456] Los estudios observacionales son confusos por el hecho de que existe una asociación entre pacientes que se enfrían más rápido espontáneamente y con peor pronóstico neurológico.[457-459] Se tiene la hipótesis de que aquellos con lesión neurológica más grave son más propensos a perder su capacidad para controlar la temperatura corporal.

Un estudio aleatorizado de enfriamiento prehospitalario utilizando inmediatamente tras la RCE una infusión rápida de grandes volúmenes de fluido intravenoso frío frente a enfriamiento aplazado hasta el ingreso en el hospital demostró incremento en las tasas de recurrencia en parada durante el traslado y edema pulmonar.[460] Aunque no se recomienda la infusión prehospitalaria incontrolada de fluidos fríos, puede ser razonable infundir fluidos fríos intravenosos cuando el paciente esté bien monitorizado y el objetivo sea una temperatura más baja (p.ej. 33ºC). Las estrategias de enfriamiento precoz, distintas de la infusión rápida de grandes volúmenes de fluido intravenoso frío y el enfriamiento durante la resucitación cardiopulmonar en el marco prehospitalario, no han sido adecuadamente estudiadas.

¿Cómo controlar la temperatura? Hasta ahora, no existen datos que indiquen que ninguna técnica de enfriamiento aumente la supervivencia cuando se compara con cualquier otra técnica de enfriamiento; sin embargo, los dispositivos internos permiten un control más preciso de la temperatura comparados con las técnicas externas.[461,462] La hipertermia de rebote se asocia con peor pronóstico neurológico.[463,464] Así pues, el recalentamiento debería llevarse a cabo lentamente; la velocidad óptima no se conoce, pero el consenso actual es un recalentamiento de alrededor de 0.25-0.5ºC por hora.[465]

Pronóstico

Esta sección sobre establecimiento del pronóstico ha sido adaptada de la Declaración de Recomendaciones sobre Pronóstico

Neurológico en supervivientes de parada cardiaca en coma, redactada por miembros del Grupo de Trabajo de SVA del ERC y de la Sección de Medicina de Trauma y Emergencias (TEM) de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM), por anticipado a las Recomendaciones 2015.

La lesión cerebral hipóxico isquémica es común tras la resucitación de la parada cardiaca.[467] Dos tercios de los que fallecen tras el ingreso en UCI después de una parada cardiaca extrahospitalaria mueren por lesión neurológica; esto se ha demostrado tanto antes[468] como después[376-378] de la implementación del manejo con control de temperatura (MCT) en los cuidados postresucitación. La mayoría de estas muertes se deben a la retirada activa de las medidas de soporte vital (RMSV) basándose en el pronóstico de un pobre resultado neurológico.[377,378] Por esta razón, cuando se trata a pacientes que están en coma tras la resucitación de la parada cardiaca es esencial minimizar el riesgo de una predicción falsamente pesimista. Idealmente, al predecir un mal pronóstico la tasa de falsos positivos (TFP) debería ser cero con el intervalo de confianza (IC) más estrecho posible. Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre pronóstico incluyen tan pocos pacientes que incluso si la TFP fuera 0%, el límite superior del IC 95% sería a menudo alto.[469,470] Además, muchos estudios son confusos por la profecía que se autocumple, que es un sesgo que se produce cuando los médicos que tratan a los pacientes no son ciegos para los resultados del indicador pronóstico y lo utilizan para tomar una decisión de RMSV.[469,471] Finalmente, tanto el MCT por sí mismo como los sedantes o los fármacos bloqueantes neuromusculares utilizados para mantenerlo, pueden potencialmente interferir con los índices pronósticos, especialmente los basados en el examen clínico.[472] Para hacer el pronóstico es esencial un abordaje multimodal que incluye: examen clínico, electrofisiología, biomarcadores y técnicas de imagen.

Un examen clínico neurológico cuidadoso sigue siendo el pilar básico para el pronóstico del paciente en coma tras la parada cardiaca.[473] Realizar una concienzuda exploración clínica diaria, para detectar signos de recuperación neurológica como movimientos voluntarios, o para identificar un cuadro clínico sugestivo de que se ha producido la muerte cerebral.

El proceso de recuperación cerebral tras la lesión postanóxica global se completa en las primeras 72 h tras la parada en la mayoría de los pacientes.[474,475] Sin embargo, en los pacientes que han recibido sedantes ≤ 12 h previas a la valoración neurológica a las 72 h tras la RCE, la fiabilidad del examen clínico puede estar reducida.[472] Antes de realizar una valoración decisiva, se deben excluir los factores de confusión importantes;[476,477] aparte de la sedación y el bloqueo neuromuscular, estos incluyen hipotermia, hipotensión grave, hipoglucemia y alteraciones metabólicas y respiratorias. Se deben suspender los sedantes y fármacos bloqueantes neuromusculares durante el tiempo suficiente para evitar interferencia con el examen clínico. Siempre que sea posible son preferibles los fármacos de acción corta. Cuando se sospeche sedación/relajación residual, considerar la utilización de antídotos para revertir los efectos de estos fármacos.

El algoritmo de estrategia para el pronóstico (Figura 1.16) es aplicable a todos los pacientes que permanecen en coma con una respuesta motora al dolor ausente o extensora a ≥ 72 h de la RCE. Los resultados de las pruebas pronósticas previas también se consideran en este preciso momento.

Se deben evaluar primero los indicadores de pronóstico más contundentes. Estos indicadores tienen la especificidad y precisión más altas (TFP < 5% con IC 95% < 5% en pacientes tratados con temperatura controlada) y se han documentado en varios estudios de al menos tres grupos diferentes de investigadores. Estos incluyen la ausencia de los reflejos pupilares bilaterales a ≥ 72 h de la RCE y la ausencia bilateral de la onda N20 de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) tras el recalentamiento (este último signo puede ser evaluado a las ≥ 24 h de la RCE en pacientes que no han sido tratados con temperatura controlada). Basándonos en la opinión de expertos, sugerimos combinar la ausencia de reflejos pupilares con la de reflejos corneales para predecir un mal pronóstico en este momento. Los reflejos oculares y los PESS mantienen su valor predictivo independientemente del objetivo de temperatura.[478,479]

Si ninguno de los signos anteriores está presente para predecir un mal pronóstico, se puede evaluar un grupo de indicadores menos exactos, pero el grado de confianza en su predicción será más bajo. Estos tienen una TFP < 5% pero unos IC 95% más amplios que los indicadores previos y/o su definición/umbral es variable en los estudios sobre pronóstico. Estos indicadores incluyen la presencia de estado mioclónico precoz (en las primeras 48 h tras la RCE), valores séricos altos de enolasa neuroespecífica (ENE) a las 48-72 h tras la RCE, un patrón EEG maligno arreactivo (salva-supresión, estatus epiléptico) tras el recalentamiento, la presencia de una reducción marcada de la relación sustancia gris a sustancia blanca (SG/SB) o borramiento de los surcos en la TAC cerebral en las primeras 24 h tras la RCE o la presencia de cambios isquémicos difusos en la resonancia magnética nuclear (RMN) a los 2-5 días tras la RCE. Basándonos en la opinión de expertos, sugerimos esperar al menos 24 h después de la primera valoración pronóstica y confirmar la inconsciencia con una puntuación motora de Glasgow de 1-2 antes de utilizar este segundo grupo de indicadores. También sugerimos combinar al menos dos de estos indicadores para establecer el pronóstico.

No se puede recomendar actualmente ningún umbral específico de ENE para la predicción de un mal pronóstico con TFP del 0%. Idealmente, el laboratorio de cada hospital en el que se determine ENE debería crear sus propios valores normales y niveles de corte basados en el método de prueba utilizado. Se recomienda tomar muestras en múltiples momentos para detectar tendencias en los niveles de ENE y reducir el riesgo de resultados falsos positivos.[480]

Aunque la mayoría de los indicadores robustos no mostraron falsos positivos en la mayoría de los estudios, ninguno de ellos aisladamente predice mal pronóstico con absoluta certeza. Además, esos indicadores han sido a menudo utilizados para decisiones de RMSV, con el riesgo de profecía que se autocumple. Por este motivo, recomendamos que el establecimiento del pronóstico debería ser multimodal siempre que fuera posible, incluso en presencia de uno de estos indicadores. Además de aumentar la seguridad, evidencias limitadas también sugieren que el pronóstico multimodal incrementa la sensibilidad.[481-484]

Al enfrentarse a un pronóstico incierto, los clínicos deberían considerar una observación prolongada. La ausencia de mejoría clínica con el paso del tiempo sugiere un peor pronóstico. Aunque se han descrito despertares tan tardíos como 25 días tras la parada cardiaca,[485-487] la mayoría de los supervivientes recuperarán la conciencia en una semana.[376,488-491] En un reciente estudio observacional,[490] el 94% de los pacientes despertaron en 4,5 días desde el recalentamiento y el 6% restante despertaron en los primeros 10 días. Incluso los que despiertan tarde pueden todavía tener un buen pronóstico neurológico.[490]

Rehabilitación

Aunque se considera que el pronóstico neurológico es bueno en la mayoría de los supervivientes de una parada cardiaca, son comunes los problemas cognitivos y emocionales y

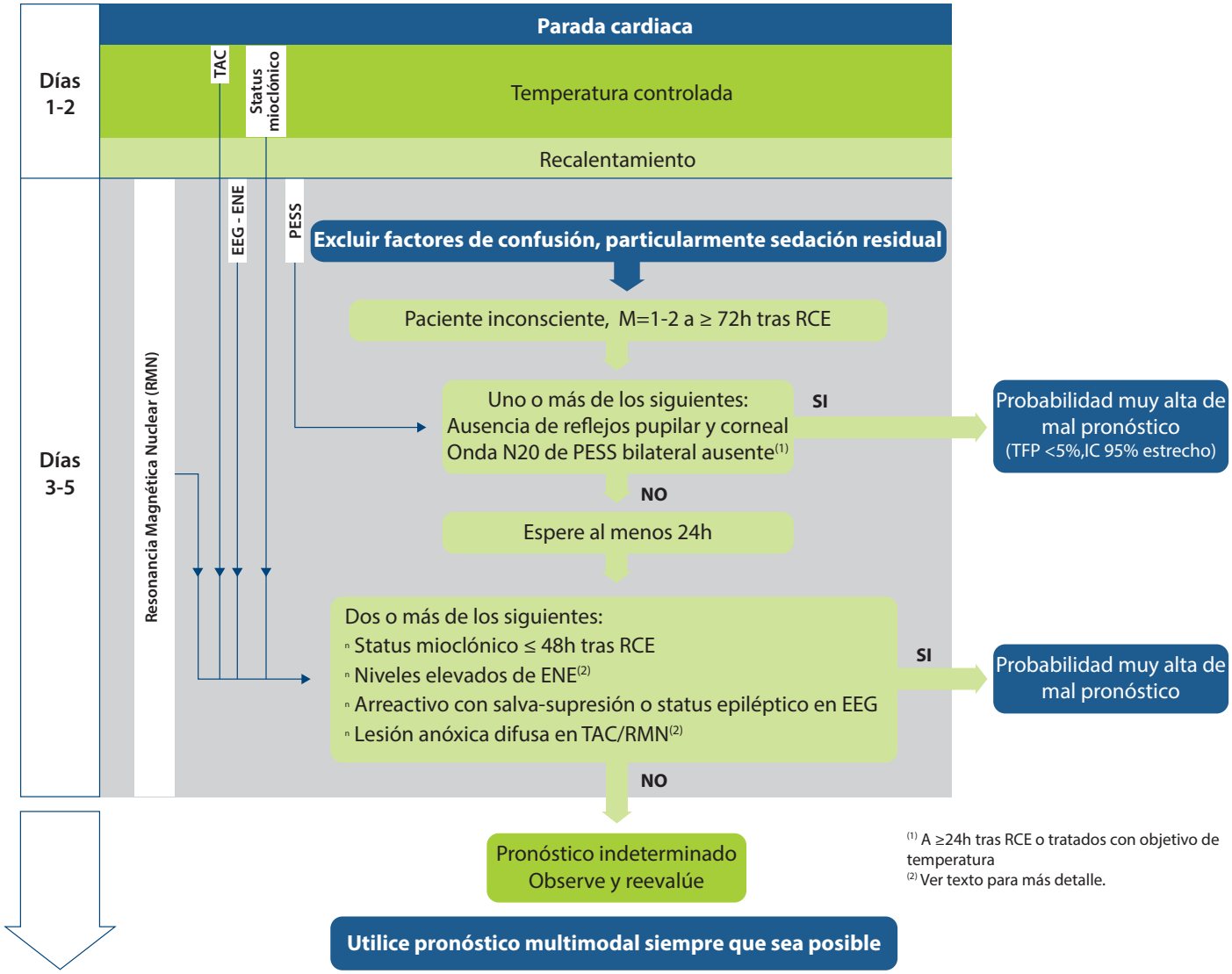


Figura 1.16 Algoritmo de estrategia para establecer el pronóstico
EEG – electroencefalografía; ENE – enolasa neuro específica; PESS – potenciales evocados somato sensoriales; RCE – recuperación circulación espontánea; M - respuesta motora.

el agotamiento.[452,492-494] Las alteraciones cognitivas a largo plazo, habitualmente leves, se presentan en la mitad de los supervivientes.[453,495,496] Los problemas cognitivos leves a menudo no son reconocidos por los profesionales sanitarios y no pueden ser detectados con las escalas pronósticas estándar tales como la Cerebral Performance Categories (CPC) (Clasificación de Desempeño Cerebral) o el Mini Mental State Examination (MMSE) (Mini Examen del Estado Mental).[452,497] Tanto los problemas cognitivos como emocionales tienen un impacto significativo y pueden afectar la actividad diaria del paciente, la vuelta al trabajo y la calidad de vida.[494,498,499] Tras el alta hospitalaria la atención a estos problemas debería organizarse sistemáticamente y puede ser proporcionado por un médico o una enfermera especializada. Debería incluir al menos el cribado de alteraciones cognitivas y problemas emocionales y el aporte de información.

Donación de órganos

Debería considerarse la donación de órganos en aquellos que han conseguido RCE y que cumplen los criterios de muerte utilizando criterios neurológicos.[500] En los pacientes en coma en que se toma una decisión de retirar las medidas de soporte vital, se debería considerar la donación de órganos después de que se produzca la muerte circulatoria. La donación de órganos también puede considerarse en sujetos en los que la RCP no tiene éxito en conseguir RCE. Todas las decisiones con respecto a la donación de órganos deben seguir los requerimientos legales y éticos locales, ya que estos varían en diferentes entornos.

Cribado de alteraciones hereditarias

Muchas víctimas de muerte súbita tienen una cardiopatía estructural silente, la mayor parte de las veces una enfermedad arterial coronaria, pero también síndromes con arritmia primaria, miocardiopatías, hipercolesterolemia familiar y cardiopatía isquémica prematura. El cribado de las alteraciones hereditarias es crucial para la prevención primaria en familiares ya que permite el tratamiento antiarrítmico preventivo y el seguimiento médico.[154,155,501]

Centros de parada cardiaca

Existe una enorme variabilidad en la supervivencia entre los distintos hospitales que atienden pacientes resucitados de parada cardiaca.[261,371,502-506] Muchos estudios han publicado una asociación entre la supervivencia al alta hospitalaria y el traslado a un centro de parada cardiaca pero hay inconsistencia en cuanto a qué factores del hospital están más relacionados con el pronóstico del paciente.[368,371,504,507,508] También hay inconsistencia en cuanto al conjunto de servicios que definen un centro de parada cardiaca. La mayoría de los expertos están de acuerdo en que un centro así debe tener una sala de cateterismo cardiaco que esté inmediatamente accesible 24/7 (24 horas al día/7 días

por semana) y la capacidad de proporcionar manejo con control de temperatura.

Soporte vital pediátrico (RCP pediátrica)

Esta sección de las Recomendaciones ERC 2015 sobre Soporte Vital Pediátrico, incluye:

- Soporte vital básico (RCP básica).
- Manejo de la vía aérea obstruida por cuerpos extraños.
- Prevención de la parada cardiaca.
- Soporte vital avanzado durante la parada cardíaca (RCP avanzada).
- Cuidados postresucitación.

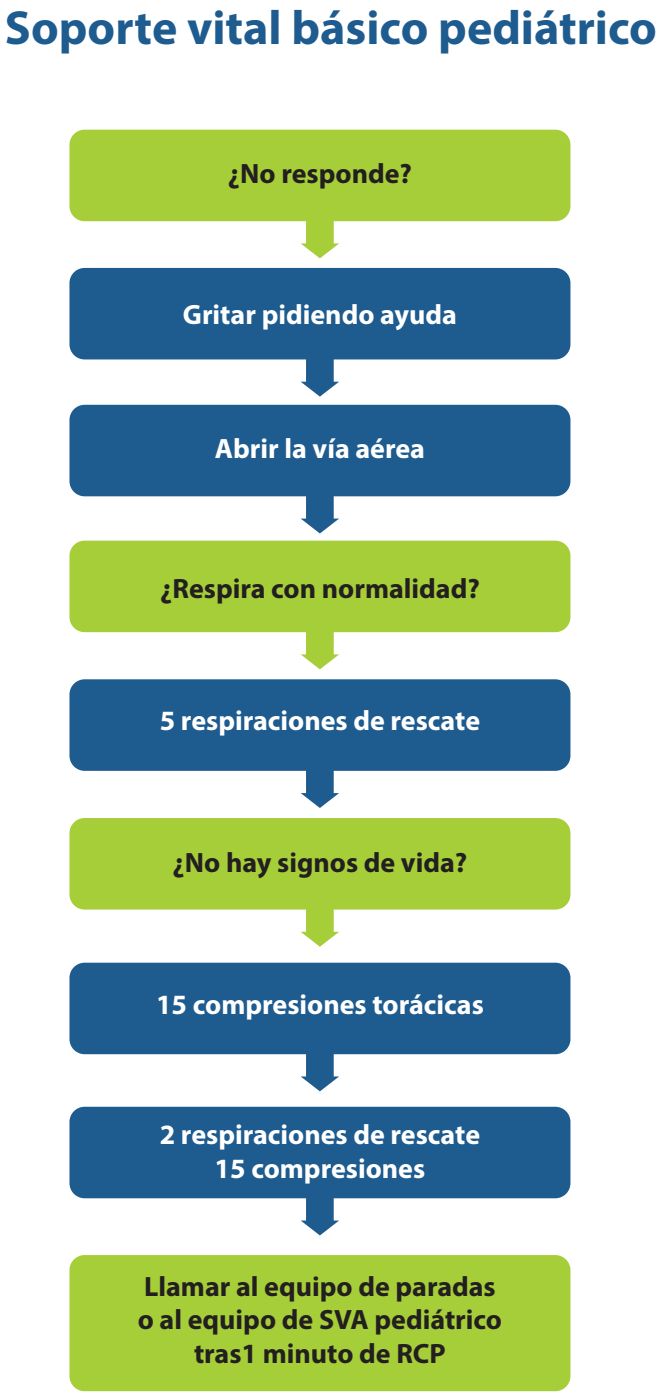


Figura 1.17 Algoritmo de la RCP básica (soporte vital básico) en niños

Soporte vital pediátrico (RCP básica en niños)

Según la declaración CoSTR del ILCOR sobre la secuencia de maniobras en la RCP básica, se ha encontrado que la secuencia CAB (compresión para la circulación, vía aérea y respiración) y la secuencia ABC (vía aérea, respiración y compresión para la circulación) son equiparables.[509-511] Dado que la secuencia ABC es un método establecido y bien reconocido para la RCP de los niños en Europa, el grupo redactor de Soporte Vital Pediátrico del ERC ha considerado que esta secuencia debería seguir aplicándose, en particular porque ha sido la utilizada, de acuerdo con las recomendaciones anteriores, para formar a cientos de miles de profesionales sanitarios y legos (población general).

Secuencia de acciones de soporte vital básico pediátrico
Los reanimadores que hayan aprendido RCP básica de adultos o la secuencia de "sólo con compresiones" y no tengan conocimientos específicos de RCP pediátrica pueden utilizar la secuencia de adultos, ya que el pronóstico para la víctima sería peor si no hicieran nada. Sin embargo, es mejor realizar respiraciones de rescate cómo parte de la secuencia de RCP en niños ya que la naturaleza asfíctica de la mayor parte de las paradas cardíacas pediátricas hace necesaria la ventilación cómo parte de una RCP efectiva.[119,120] A los profesionales no sanitarios que deseen aprender RCP pediátrica por ser responsables de la atención a niños (por ejemplo, profesores, enfermeras de escuelas, socorristas), se les debe enseñar que es preferible modificar la secuencia de RCP básica del adulto y realizar cinco respiraciones iniciales seguidas de un minuto de RCP antes de buscar ayuda (ver la sección de recomendaciones de RCP básica de adultos).

Soporte vital básico por personas con el "deber de responder" a las emergencias pediátricas
La secuencia siguiente debe ser realizada por aquellos que tengan "el deber de asistir a las emergencias pediátricas" (generalmente equipos de profesionales sanitarios) (Figura 1.17). Aunque la secuencia describe la ventilación con aire espirado, los profesionales sanitarios con responsabilidad en el tratamiento de niños tendrán habitualmente acceso y estarán formados en la ventilación con bolsa y mascarilla (VBM), que deben utilizar para aplicar las respiraciones de rescate.

1.Garantizar la seguridad del reanimador y del niño
2.Comprobar el estado de consciencia del niño
- Estimular al niño con suavidad y preguntarle en voz alta: ¿Estás bien?

3A. Si el niño responde, verbalmente, llorando o moviéndose:
- Dejar al niño en la posición en que se le ha encontrado (a menos que esté expuesto a algún peligro adicional).
- Comprobar su estado y pedir ayuda.
- Revaluar su situación de forma periódica.

3B. Si el niño no responde:
- Gritar pidiendo ayuda
- Con cuidado, girar al niño y colocarlo en decúbito supino.
- Abrir la vía aérea del niño extendiendo su cabeza y elevando su mandíbula (maniobra frente-mentón)
  - *o* Colocar la mano en la frente del niño y presionar con suavidad, intentando inclinar la cabeza hacia atrás.
  - *o* Al mismo tiempo, tratar de elevar el mentón, colocando las puntas de los dedos debajo del mismo.

No presionar sobre los tejidos Figura 1.17Algoritmo de la RCP básica (soporte vital básico) en niños blandos bajo la mandíbula, ya que esto puede obstruir la vía aérea. Esto es especialmente importante en los lactantes.

- *o* Si a pesar de ello se tiene dificultad para abrir la vía aérea, se debe intentar la elevación o la tracción de la mandíbula: colocar los dedos índice (2º) y corazón (3º) de cada mano por detrás de cada lado de la mandíbula del niño y empujarla hacia delante

Ante cualquier indicio de lesión cervical se debe abrir la vía aérea mediante la maniobra de elevación mandibular. Si esta maniobra no fuera efectiva para abrir la vía aérea, se inclinará ligeramente y de forma progresiva la cabeza hacia atrás hasta conseguir la apertura de la vía aérea.

4.Manteniendo la vía aérea abierta, "mirar", "escuchar" y "sentir" si la respiración es normal, colocando la cara cerca de la cara del niño y mirando hacia su pecho:

- **Mirar** si hay movimientos torácicos.
- **Escuchar** si hay sonidos respiratorios en la nariz y boca del niño.
- **Sentir** el aire exhalado en su mejilla.

En los primeros minutos de la parada cardiaca el niño puede realizar algunas respiraciones ineficaces (respiración agónica o "boqueadas" ocasionales). Mirar, escuchar y sentir no más de 10 segundos para decidir. Si existen dudas de que la respiración sea normal, actuar como si no lo fuera.

5A. Si el niño respira con normalidad.

- Girar al niño hasta colocarlo en una posición lateral de seguridad (ver más abajo). Si hubo algún traumatismo, debe considerarse la posibilidad de que exista una lesión de la columna cervical.
- Enviar a alguien a buscar ayuda (o ir uno mismo). Llamar al número local de emergencias.
- Comprobar de forma periódica que el niño sigue respirando.

5B. Si la respiración no es normal o el niño no respira:

- Extraer con cuidado cualquier cuerpo extraño que obstruya la vía aérea.
- Dar cinco insuflaciones iniciales de rescate, manteniendo abierta la vía aérea.
- Mientras se dan las insuflaciones de rescate, comprobar si provocan alguna respuesta en forma de movimientos, respiraciones o tos. La presencia o ausencia de dichas respuestas forman parte de la valoración de los "signos de vida" que serán descritos más adelante.

Respiraciones de rescate para el lactante

- Asegurar una posición neutra de la cabeza. Dado que la cabeza de los lactantes suele estar flexionada cuando están en posición supina, suele ser necesaria cierta extensión (que puede facilitarse colocando una toalla/paño enrollada debajo de la parte superior de la espalda del niño) y elevar el mentón hacia arriba.
- Inspirar y cubrir con la boca del reanimador la boca y la nariz del lactante, asegurándose de que consigue un buen sellado. Si no es posible cubrir la boca y nariz del lactante, se puede intentar sellar sólo la boca o bien la nariz (en caso de usar la nariz, se cerrarán los labios para evitar la fuga de aire) (Figura 1.18).
- Insuflar de forma sostenida en la boca y/o nariz del lactante durante alrededor de 1 segundo, con una fuerza y volumen suficientes para producir una elevación visible del tórax del lactante.
- Mantener la vía aérea abierta con la maniobra frente mentón, separar la boca de la víctima y observar que su pecho desciende cuando sale el aire.
- Inspirar de nuevo y repetir la secuencia descrita, 5 veces.

Respiraciones de rescate para niños mayores de 1 año

- Asegurar la apertura de la vía aérea con la maniobra frente mentón.
- Pinzar la parte blanda de la nariz con los dedos pulgar e índice de la mano que está apoyada en la frente.
- Permitir que se abra la boca, pero mantener la elevación del mentón.
- Inspirar y colocar los labios en la boca del niño, asegurándose de conseguir un buen sellado (Figura 1.19).
- Insuflar aire de forma sostenida durante alrededor de 1 segundo, comprobando que el pecho del niño se eleva.
- Mantener la extensión del cuello y la elevación del mentón, retirar la boca de la víctima y comprobar que el pecho desciende cuando sale el aire.
- Inspirar de nuevo y repetir la secuencia descrita cinco veces. Comprobar su eficacia observando que el pecho del niño se eleva y desciende cada vez, de modo similar al movimiento de una respiración normal.

Figura 1.18 Ventilación boca a boca y nariz en el lactante

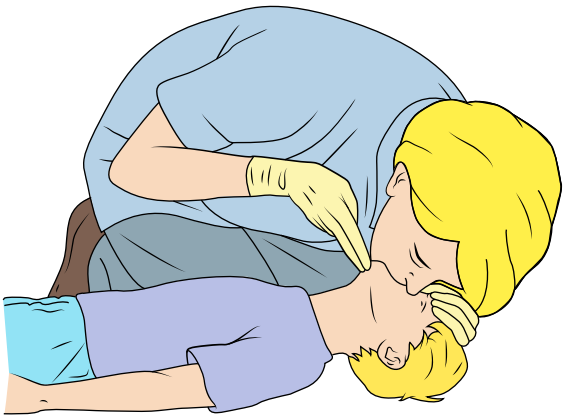


Figura 1.19 Ventilación boca a boca en el niño

Tanto en lactantes cómo en niños, si hay dificultad para conseguir una ventilación efectiva, es posible que la vía aérea esté obstruida:

- Abrir la boca del niño y extraer cualquier causa visible de la obstrucción, pero no hacer un "barrido" a ciegas con el dedo.
- Recolocar la cabeza. Asegurarse de que la extensión de la cabeza y la elevación del mentón sean adecuadas sin que el cuello esté extendido en exceso.

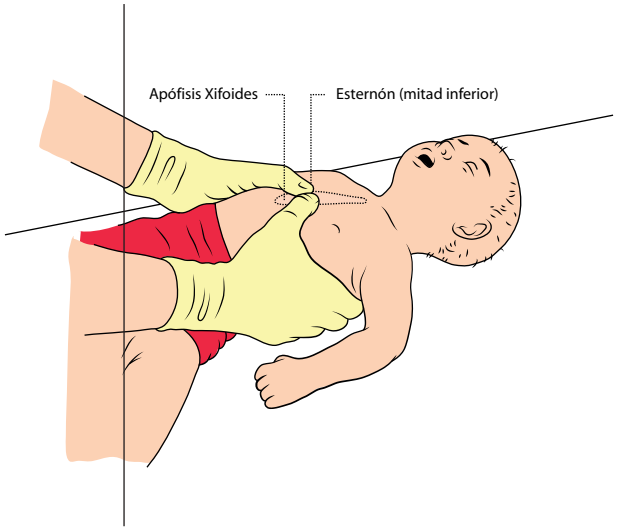


Figura 1.20 Compresiones torácicas en el lactante

- Si con la maniobra frente-mentón no se ha conseguido abrir la vía aérea, intentar la maniobra de elevación de la mandíbula.
- Hacer hasta cincos intentos para conseguir insuflaciones efectivas y, si no se consigue y no existen signos vitales, empezar a hacer compresiones torácicas.

6.Comprobar los signos de circulación o signos vitales

Durante un máximo de 10 segundos:

Comprobar si existen signos vitales, que incluyen cualquier movimiento, tos o respiración normal (las respiraciones agónicas, esporádicas o irregulares no son respiraciones normales). Si se comprueba la existencia de pulso arterial, no se debe hacer durante más de 10 segundos. La palpación del pulso es poco fiable y por lo tanto es el aspecto general del niño lo que debe servir de guía para decidir si se precisan compresiones torácicas. Si no hay signos vitales se debe empezar las compresiones torácicas.[40,41]

7A. Si en estos 10 segundos se comprueba claramente que existen signos vitales

- Continuar con las respiraciones, si son necesarias, hasta que el niño recupere una respiración adecuada por sí mismo.
- Si el niño respira pero permanece inconsciente, colocarlo en posición lateral de seguridad (con cuidado si hay sospecha de traumatismo).
- Revaluar al niño frecuentemente.

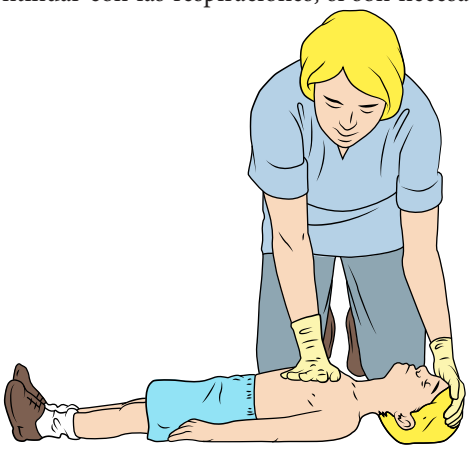


Figura 1.21 Compresiones torácicas con una mano en el niño

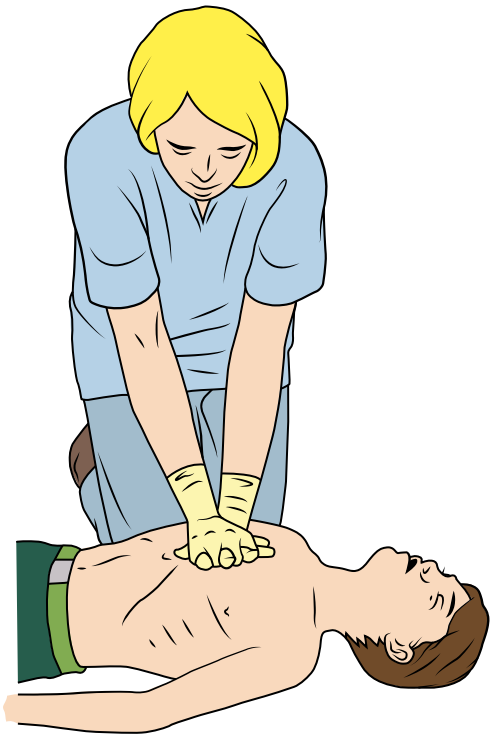


Figura 1.22 Compresiones torácicas con dos manos en el niño

7B. Si no hay signos de vida

- Empezar las compresiones torácicas.
- Coordinar las insuflaciones con las compresiones torácicas (con una relación de 15 compresiones y 2 insuflaciones).

Compresiones torácicas. En todos los niños, comprimir la mitad inferior del esternón. La fuerza de la compresión debe ser la suficiente para deprimir el esternón al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. Liberar la presión por completo y repetir la maniobra a una frecuencia de 100-120 por minuto. Después de 15 compresiones, abrir la vía aérea con la maniobra frente mentón y realizar dos insuflaciones efectivas. Continuar con las compresiones y las insuflaciones a una relación de 15:2.

Compresiones torácicas en los lactantes (menores de un año) .

Si hay un solo reanimador, debe comprimir el esternón con la punta de dos de sus dedos. (Figura 1.20). Si hay dos o más reanimadores, se debe usar la técnica "del abrazo" con dos manos. Colocar ambos dedos pulgares juntos sobre la mitad inferior del esternón con sus puntas dirigidas hacia la cabeza del niño. Con el resto de las manos y los dedos abrazar la parte inferior de la caja torácica del lactante, con la espalda del niño apoyada sobre los dedos. Con ambos métodos, se debe deprimir el esternón al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax del lactante o unos 4 cm.[512]

Compresiones torácicas en niños mayores de un año . Para evitar comprimir sobre el abdomen superior, se debe localizar la apófisis xifoides del esternón localizando el punto donde se unen en el centro, las costillas inferiores. Colocar el talón de una mano sobre el esternón, aproximadamente un través de dedo por encima de la apófisis xifoides. Elevar los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas del niño. Colocarse en la vertical del pecho de la víctima y, con el brazo extendido, comprimir el esternón para deprimirlo al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax o 5 cm (Figura 1.21).[512,513]

En niños mayores y/o cuando los reanimadores no tienen suficiente fuerza, las compresiones torácicas se realizan

más fácilmente utilizando las dos manos, con los dedos del reanimador entrelazados (Figura 1.22).

8. No interrumpir la reanimación hasta que:

- El niño muestre signos de vida (empiece a despertarse, a moverse, a abrir los ojos y a respirar normalmente).
- Lleguen otros profesionales sanitarios que puedan ayudar o tomar el control de la reanimación de forma efectiva.
- El reanimador esté agotado.

¿Cuándo llamar para pedir ayuda?

Es esencial conseguir ayuda tan rápidamente cómo sea posible cuando un niño pierde la consciencia.

- Cuando haya más de un reanimador, uno de ellos debe iniciar la RCP mientras otro busca ayuda.
- Si sólo hay un reanimador, éste debe iniciar la RCP durante 1 minuto o 5 ciclos de RCP básica antes de ir a buscar ayuda. Para minimizar la interrupción de la RCP, es posible transportar en brazos a los lactantes y niños pequeños, continuando la RCP mientras se va a buscar ayuda.
- Si el reanimador presencia que el niño sufre una pérdida de conciencia y sospecha que es de origen cardiaco, debe llamar primero para pedir ayuda y a continuación empezar la reanimación, porque es posible que el niño necesite una desfibrilación. Sin embargo esta situación es poco frecuente en el niño.

Desfibrilación externa automatizada y soporte vital básico o RCP básica

Continuar con la RCP hasta que se disponga de un DEA. Encender el DEA y seguir las instrucciones. En los niños entre 1 y 8 años, se deben utilizar parches pediátricos (con descarga atenuada) si están disponibles, tal cómo se explica en la sección de RCP básica del adulto y DEA.[1]

Posición de seguridad

Un niño inconsciente cuya vía aérea está permeable y respira normalmente, debería ser colocado, en una posición lateral de seguridad. Existen varias posiciones de seguridad; todas ellas intentan evitar la obstrucción de la vía aérea y reducir la posibilidad de que fluidos cómo la saliva, secreciones o vómitos entren en la vía aérea superior.

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

Hay que sospechar una obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) si el inicio fue muy brusco y no hay otros signos de enfermedad; el antecedente de estar comiendo o jugando con pequeños objetos inmediatamente antes del inicio de los síntomas debe alertar al reanimador de la posibilidad de una OVACE (Tabla 1.1).
Los golpes en la espalda, los golpes torácicos y las compresiones abdominales intentan aumentar la presión intratorácica para expulsar el cuerpo extraño de la vía aérea. Si una maniobra no es efectiva, intentar las otras de forma rotatoria hasta que el objeto sea eliminado o se solucione la obstrucción (Figura 1.23).
En los niños, la diferencia más importante con respecto al algoritmo del adulto es que no se deben realizar compresiones abdominales en el lactante. Aunque las compresiones abdominales pueden producir lesiones a cualquier edad, el riesgo es especialmente elevado en los lactantes y niños pequeños. Por esta razón las recomendaciones de tratamiento de la OVACE en el lactante son diferentes a las del niño.

Reconocimiento de la OVACE
Se deben iniciar maniobras para intentar desobstruir la vía aérea

Tabla 1.1
Signos de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño

Signos generales de OVACE	
Episodio presenciado	
Tos/atragantamiento	
Comienzo brusco	
Antecedente reciente de estar jugando o comiendo objetos pequeños	
Tos inefectiva	**Tos Efectiva**
Incapaz de vocalizar	Llorando o con respuesta verbal
Tos débil o ausente	Tos ruidosa
Incapaz de respirar	Capaz de coger aire antes de la tos
Cianosis	Conectado con el medio
Disminución del nivel de conciencia	

en una OVACE sólo cuando la tos no sea efectiva, pero en ese momento se deben empezar de forma rápida y con confianza.

Tratamiento de la OVACE

1. Seguridad y petición de ayuda. Debe aplicarse el principio de "no hacer daño". Así, si el niño es capaz de respirar y toser, aunque lo haga con dificultad, se le debe animar para que mantenga estos esfuerzos espontáneos. No se debe intervenir en este momento porque, si se moviliza el cuerpo extraño, la situación puede empeorar y causar una obstrucción completa de la vía aérea.

- Si el niño está tosiendo de forma efectiva, no es necesario hacer ninguna maniobra. Hay que animar al niño a que tosa y continuar vigilando su estado.
- Si la tos del niño está dejando de ser efectiva, **gritar para pedir ayuda** inmediatamente y valorar su estado de consciencia.

2. Niño consciente con OVACE

- Si el niño está consciente pero no tose o la tos no es efectiva, dar golpes en la espalda.
- Si los golpes en la espalda no solucionan la OVACE, dar compresiones torácicas en los lactantes y compresiones abdominales en los niños. Estas maniobras crean una tos artificial, aumentando la presión intratorácica para desplazar el cuerpo extraño.

Si los golpes en la espalda no logran desplazar el cuerpo extraño y el niño todavía está consciente, administrar compresiones torácicas en el lactante y compresiones abdominales en los niños. No utilizar compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) en el lactante.
Después de realizar las compresiones torácicas o abdominales, volver a evaluar al niño. Si el objeto no ha sido expulsado y/o persiste la situación de OVACE y el niño sigue estando consciente, se debe continuar con la secuencia de golpes en la espalda y compresiones (torácicas en el lactante y abdominales en el niño). Llamar o mandar a alguien a pedir ayuda si todavía no se ha hecho, sin abandonar al niño.

Tratamiento de la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño en Pediatría

Figura 1.23 Algoritmo de tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en el niño

Si el objeto es expulsado y/o la situación de OVACE se soluciona, se debe revaluar al niño. Es posible que parte del objeto pueda permanecer en la vía respiratoria y causar complicaciones. Si existe cualquier duda, se debe buscar asistencia médica. Las compresiones abdominales pueden causar lesiones internas y por tanto todos los niños que han sido tratados con compresiones abdominales deben ser explorados por un médico.[514]

3. Niño inconsciente con OVACE. Si el niño con OVACE está inconsciente, se le debe colocar sobre una superficie plana dura. Llamar o mandar a alguien para pedir ayuda, si todavía no se ha hecho, pero no abandonar al niño. Se deben realizar los siguientes pasos:

Abrir la vía aérea. Abrir la boca y mirar si hay algún objeto. Si se ve, intentar eliminarlo con una maniobra de barrido con un dedo. No intentar introducir el dedo a ciegas o hacer intentos repetidos, porque se puede empujar el objeto más profundamente en la faringe y causar daño.
Respiraciones de rescate. Abrir la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón y dar 5 ventilaciones de rescate. Comprobar la eficacia de cada ventilación. Si una ventilación no logra expandir el tórax, volver a colocar la cabeza antes de dar la siguiente ventilación.
Compresiones torácicas y RCP

- Dar 5 respiraciones de rescate y si después no hay signos vitales (movimientos, tos, respiración espontánea) empezar a dar compresiones torácicas sin realizar ninguna valoración más de la circulación.
- Seguir la secuencia de RCP para un solo reanimador durante un minuto o cinco ciclos de 15 compresiones y dos ventilaciones, antes de parar para llamar al servicio de emergencias (si nadie lo ha hecho todavía)
- Cuando la vía aérea esté abierta para dar la ventilación de rescate, mirar si hay algún cuerpo extraño en la boca.
- Si se ve un objeto y está accesible, intentar sacarlo con una maniobra de barrido con un dedo.
- Si parece que la obstrucción se ha solucionado, abrir nuevamente la vía aérea y dar respiraciones de rescate, si el niño no está respirando.
- Si el niño recupera la consciencia y tiene respiraciones espontáneas adecuadas, colocarlo en posición lateral de seguridad y comprobar la respiración y el estado de consciencia mientras se espera la llegada de los servicios de emergencia.

RCP Pediátrica avanzada

Valoración del niño gravemente enfermo o del niño accidentado. Prevención de la parada cardiaca.
En los niños las paradas cardiacas secundarias a insuficiencia respiratoria o cardiaca son más frecuentes que las producidas por arritmias.[147,515-524] Las paradas asfícticas o respiratorias son también más frecuentes en el adulto joven (por ejemplo por trauma, ahogamiento o envenenamiento)[119,525]

El pronóstico de la parada cardiaca en el niño es malo y por ello debe ser prioritaria la detección del fallo respiratorio o circulatorio que precede a la parada cardiaca, para iniciar un tratamiento precoz.
El orden de la valoración e intervención en cualquier niño gravemente enfermo debe seguir la secuencia de prioridades ABCDE

- A : vía aérea.
- B : respiración.
- C : circulación.
- D : discapacidad (neurológico).
- E : exposición.

Los aspectos D y E no son explicados en estas recomendaciones pero deben ser enseñados en los cursos de RCP avanzada pediátrica.
La llamada a un equipo de respuesta rápida o un equipo de emergencia médica puede reducir el riesgo de parada respiratoria y cardiaca en los niños hospitalizados en áreas diferentes a los

cuidados intensivos pediátricos, pero en el momento actual no existe suficiente evidencia, porque en la literatura no se separa el efecto del equipo de respuesta rápida de otras actuaciones realizadas para detectar precozmente el empeoramiento del paciente.[526-529] Las actuaciones para detectar de forma precoz el deterioro del estado del paciente son elementos clave para reducir la morbilidad y mortalidad de los niños graves y los accidentados. Se pueden utilizar algunas escalas de valoración específica cómo el PEWS (escala pediátrica de aviso precoz) [530], pero no hay evidencia de que estas escalas mejoren el proceso de decisión ni los resultados clínicos.[512,531]

Diagnóstico de la insuficiencia respiratoria: pasos A y B. La valoración del un niño debe empezar por la valoración de la vía aérea (A) y la respiración (B). Los signos de insuficiencia respiratoria pueden incluir:

- **Frecuencia respiratoria** fuera del rango normal para la edad del niño, demasiado alta o baja.[532]
- Aumento del **trabajo respiratorio** inicialmente, que puede ir en aumento o disminuir cuando al final fallan los mecanismos compensadores.
- **Otros ruidos** respiratorios cómo estridor, quejido, crepitantes, sibilancias, o desaparición de los ruidos respiratorios normales.
- Disminución del **volumen corriente** manifestado por una respiración superficial, disminución de la expansión torácica o disminución de la entrada de aire a la auscultación.
- **Hipoxemia** (con o sin oxígeno suplementario) generalmente manifestada por cianosis, pero que es frecuentemente detectada antes por pulsioximetría.

También pueden existir otros signos asociados en otros órganos o sistemas. Aunque el problema primario sea respiratorio, otros sistemas orgánicos también se modifican para intentar compensar la alteración fisiológica.
Estos signos son detectables en el paso C de la valoración e incluyen:

- Taquicardia (mecanismo compensador para aumentar el transporte de oxígeno a los tejidos).
- Palidez
- Bradicardia (es un signo de gravedad extrema que indica la pérdida de los mecanismos compensadores)
- Alteración del nivel de consciencia (signo de que los mecanismos compensadores están fallando) lo que indica la existencia de una disminución de la perfusión cerebral).

Diagnóstico del fallo circulatorio: paso C. El fallo circulatorio se caracteriza porque la circulación aporta una cantidad de oxígeno y nutrientes a los tejidos que son insuficientes para cubrir las necesidades metabólicas.[532,533] Los signos de fallo circulatorio pueden incluir:

- Aumento de la **frecuencia cardiaca** (la bradicardia es un signo muy grave de descompensación fisiológica) [532]
- Disminución de la **tensión arterial**.
- Disminución de la **perfusión periférica** (tiempo de relleno capilar enlentecido, disminución de la temperatura de la piel, piel pálida o reticulada, que son signos de aumento de las resistencias periféricas)
- Los pulsos periféricos amplios, vasodilatación y enrojecimiento generalizado se pueden observar en situaciones de disminución de las resistencias vasculares.
- **Pulsos periféricos** débiles o ausentes.
- Disminución del **volumen intravascular**.
- Disminución de la diuresis.

El paso de un estado compensado a otro descompensado puede suceder de forma impredecible. Por tanto, el niño debe estar monitorizado, para detectar y corregir precozmente cualquier alteración de sus parámetros fisiológicos.

Diagnóstico de la parada cardiaca

Tabla 1.2
Cálculo del calibre del tubo endotraqueal para niños basado en la edad (diámetro interno, DI). Esto solo es una guía y se deben tener preparados tubos de calibres superiores e inferiores. El calibre del tubo endotraqueal también puede calcularse a partir de la altura del niño, tal como se indica en las cintas de reanimación.

	Sin balón	Con balón
Neonatos prematuros	Edad gestacional en semanas /10	No se utilizan
Neonatos a término	3,5	No se utilizan habitualmente
Lactantes	3,5-4,0	3,0-3,5
Niños 1-2 a	4,0-4,5	3,5-4,0
Niños > 2a	Edad/4+4	Edad/4 + 3,5*

Los signos de parada cardiaca incluyen:

- Ausencia de respuesta al dolor (coma).
- Apnea o respiración ineficaz (respiración agónica).
- Ausencia de signos de circulación (signos vitales).
- Palidez o cianosis importante

La palpación del pulso no es un método fiable, cómo único parámetro, para decidir la necesidad de compresiones torácicas.[40,169,534,535] En ausencia de signos vitales, los reanimadores (población general y profesionales sanitarios) deben iniciar las compresiones torácicas salvo que estén seguros que puedan palpar un pulso arterial central en 10 segundos (en lactantes el pulso braquial o femoral, y en niños el pulso carotideo o femoral). Si existe duda, empezar las compresiones torácicas.[42,169,170,536] Si hay personal formado en ecografía, ésta técnica puede ayudar a detectar actividad cardiaca y algunas causas de parada cardiaca potencialmente tratables.[534]

Manejo del fallo respiratorio y circulatorio
Vía aérea y ventilación

- Abrir la vía aérea.
- Optimizar la ventilación.
- Asegurar una oxigenación adecuada: empezar con oxígeno al 100%.
- Realizar monitorización respiratoria (el primer paso, la saturación de oxígeno por pulsioximetría SpO2)
- Conseguir una ventilación y oxigenación adecuadas (se pueden precisar dispositivos para abrir la vía aérea, ventilación con bolsa, mascarilla laríngea u otros dispositivos supraglóticos, intubación endotraqueal y ventilación mecánica)
- En niños intubados la práctica clínica es monitorizar la CO2 espirada. La CO2 espirada también puede monitorizarse en niños no intubados.
- En muy pocos casos se requiere un acceso quirúrgico a la vía aérea.

Circulación

- Realizar monitorización cardiaca en primer lugar con

pulsioximetría, electrocardiograma (ECG) y tensión arterial (TA) no invasiva.
- Asegurar un acceso vascular: puede ser una vía venosa periférica (IV) o una vía intraósea (IO). Si el niño tiene previamente canalizada una vía venosa central, ésta debe ser la vía utilizada.
- Administrar un bolo de expansión de líquidos (20 ml/kg) y/o fármacos (inotrópicos, vasopresores, antiarrítmicos) para tratar el fallo circulatorio debido a hipovolemia, por ejemplo la pérdida y/o mala distribución de la volemia que existe en el shock séptico y en el shock anafiláctico.
- Valorar cuidadosamente la necesidad de expansión con líquidos en las alteraciones cardiacas cómo la miocarditis y miocardiopatía.
- No administrar un bolo de expansión de líquidos en los niños con enfermedad febril que no presenten fallo circulatorio.[512,537-539]
- Los cristaloides isotónicos son los líquidos inicialmente recomendados para la expansión en los lactantes y niños con cualquier tipo de shock, incluyendo el shock séptico.[512,540-545]
- Valorar y revaluar frecuentemente al niño, siguiendo cada vez la misma secuencia, vía aérea, respiración, circulación. La gasometría y la medición del lactato pueden ser útiles.
- Durante el tratamiento, la capnografía, la monitorización invasiva de la tensión arterial, la gasometría, la monitorización del gasto cardiaco, la ecocardiografía y la saturación venosa central (ScvO2) pueden ser útiles para guiar el tratamiento del fallo del fallo respiratorio y/o circulatorio. Aunque las evidencias disponibles que apoyan el uso de estas técnicas es de baja calidad, el principio general de monitorizar y valorar el impacto de cualquier intervención es un elemento clave en el manejo de los niños gravemente enfermos.

Vía aérea. Abrir la vía aérea manualmente (usando técnicas de soporte vital básico). Las cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas pueden ayudar a mantener abierta la vía aérea.

Dispositivos supraglóticos (incluyendo la mascarilla laríngea). Aunque la ventilación con bolsa y mascarilla sigue siendo la primera técnica recomendada para el control de la vía aérea y la ventilación en el niño, los dispositivos supraglóticos pueden ayudar al manejo de la vía aérea y ventilación a los reanimadores que están formados en su uso.[546,547]

Intubación traqueal. La intubación traqueal es el método más seguro y efectivo para conseguir y mantener la vía aérea. La intubación orotraqueal es la vía indicada durante la reanimación. En el niño consciente se deben utilizar anestésicos, sedantes y relajantes musculares, que disminuyen el riesgo de fracaso de intubación.[548,549] La intubación solo debe ser realizada por reanimadores formados y con experiencia.

Para comprobar la posición del tubo se deberían utilizar la exploración física y la capnografía y además monitorizar los signos vitales.[550]

Intubación durante la RCP. El niño que está en parada cardiaca no requiere sedación ni analgesia para la intubación. Los calibres de los tubos para los niños se muestran en la Tabla 1.2.

Tabla 1.2 Cálculo del calibre del tubo endotraqueal para niños basado en la edad (diámetro interno, DI). Esto solo es una guía y se deben tener preparados tubos de calibres superiores e inferiores. El calibre del tubo endotraqueal también puede calcularse a partir de la altura del niño, tal como se indica en las cintas de reanimación.

Los tubos con balón son tan seguros cómo los sin balón para los lactantes y niños pero no para los neonatos. Debe prestarse especial atención al calibre, posición y presión de inflado del balón.[551-553] Una presión excesiva del balón puede producir daño isquémico del tejido laríngeo y estenosis secundaria. Por eso se debe monitorizar la presión de inflado del balón y mantenerla por debajo de 25 cmH2O.[553]

Confirmación de la colocación correcta del tubo endotraqueal. La mala posición, el desplazamiento y la obstrucción de los tubos endotraqueales en los niños intubados son incidentes frecuentes que aumentan el riesgo de muerte.[554,555] No existe ninguna técnica que sea 100% fiable para distinguir la intubación endotraqueal de la esofágica. Si el niño está en parada cardiaca y no se detecta CO2 espirado a pesar de compresiones torácicas adecuadas o si existe la duda de la posición del tubo endotraqueal, se debe comprobar su localización con laringoscopia directa. Después de confirmar que la colocación es correcta, el tubo endotraqueal se debe fijar y luego volver a comprobar su posición. Mantener la cabeza del niño en posición neutra, ya que la flexión de la cabeza introduce más el tubo endotraqueal en la tráquea y la extensión lo desplaza hacia fuera.[556]

Respiración

Oxigenación. Administrar oxígeno a la mayor concentración posible (100%) durante la reanimación inicial.

Una vez que el niño esté estable o haya alcanzada la recuperación de la circulación espontánea (RCE), regular la concentración de oxígeno inspirado (FiO2) para conseguir la normoxemia, o al menos, si no están disponibles gases arteriales, para mantener una SpO2 entre 94 y 98 %.[557,558]

Ventilación. Con frecuencia los profesionales sanitarios realizan una ventilación excesiva durante la RCP y ésta puede ser dañina. Una guía simple para conseguir un volumen corriente adecuado es alcanzar una expansión torácica similar a la de una respiración normal. Usar una relación de 15 compresiones torácicas y 2 ventilaciones y una frecuencia de entre 100 y 120 compresiones por minuto. Una vez que el niño esté intubado se debe administrar ventilación con presión positiva a 10 respiraciones por minuto sin interrumpir las compresiones torácicas. Asegurarse que la expansión torácica es adecuada durante las compresiones torácicas. Una vez que se alcance la RCE se debe administrar una ventilación normal, en frecuencia y volumen, para la edad del niño y monitorizar el CO2 espirado y la gasometría para conseguir unos valores arteriales normales de PaCO2 y PaO2. Tanto la hipocapnia cómo la hipercapnia tras la parada cardiaca se han asociado con un peor pronóstico.[559] Esto significa que generalmente el niño que alcanza la RCE debe ser ventilado de acuerdo a su edad con una frecuencia respiratoria entre 12 y 24 rpm.

Ventilación con bolsa y mascarilla. La ventilación con bolsa y mascarilla es segura y efectiva para un niño que requiere ventilación durante un corto periodo de tiempo.[560,561] Hay que valorar la efectividad de la ventilación comprobando que se consigue una expansión torácica adecuada, con auscultación pulmonar, monitorizando la frecuencia cardiaca, y la SpO2 con pulsioximetría. Cualquier profesional sanitario con responsabilidad para tratar niños debe ser capaz de ventilar con bolsa y mascarilla de forma eficaz.

Monitorización de la respiración y la ventilación

CO2 espirado. La monitorización del CO2 espirado (CO2 e) con un detector colorimétrico o con un capnómetro confirma la posición del tubo dentro de la tráquea en los niños con peso mayor de 2 kg, y puede ser utilizado en niños tanto en el ámbito prehospitalario, cómo intrahospitalario y durante el transporte. [562-565] Un cambio de color o la presencia de una onda de capnografía en más de 4 respiraciones indica que el tubo está colocado en el árbol traqueobronquial, tanto en el niño

con circulación espontánea cómo durante la RCP. La ausencia de CO2 espirado durante la RCP no indica necesariamente que el paciente no esté intubado, ya que un CO2 espirado bajo o ausente puede reflejar un flujo pulmonar bajo o ausente.[200,566-568] Aunque un CO2 espirado mayor de 2 kPa (15 mmHg) puede ser un indicador de una RCP adecuada, la evidencia actual no apoya la utilización de un valor de CO2 espirado cómo indicador de la calidad de la RCP o para finalizar la misma.[512]

Pulsioximetría. La exploración clínica no es un método fiable adecuado para valorar la oxigenación del niño; por tanto, se debe monitorizar la oxigenación con pulsioximetría. La pulsioximetría puede no ser fiable en algunas circunstancias, por ejemplo en el niño en shock, en parada cardiaca o con mala perfusión periférica.

Circulación

Acceso vascular. Un acceso vascular es esencial para poder administrar fármacos y líquidos y para la extracción de muestras de sangre. Conseguir un acceso venoso durante la RCP puede ser difícil, tanto en el lactante cómo en el niño. En el niño en estado crítico si no se logra canalizar una vía intravenosa en un minuto, se debe canalizar una vía intraósea.[208,569]

Vía intraósea. La vía intraósea (IO) es una vía rápida, segura y efectiva para administrar fármacos, líquidos y productos sanguíneos.[570,571] El inicio de acción de los fármacos y el tiempo para alcanzar una concentración plasmática adecuada son similares a los de una vía venosa central.[212,572-574] Las muestras de médula ósea pueden servir para cruzar sangre, para análisis[575-577] y para gasometría (los valores son parecidos a los de una vía venosa central si no se han administrado fármacos en la cavidad).[212] Se pueden administrar grandes bolos de líquidos manualmente o con una bolsa con presión.[578] Se debe mantener la vía IO hasta que se logre canalizar una vía venosa definitiva.

Vías venosas y otras vías. La vía venosa central es el acceso vascular más seguro a largo plazo, pero no ofrece ventajas durante la reanimación con respecto a la vía venosa periférica y la vía intraósea.[209] La vía traqueal no se recomienda para la administración de fármacos.[579]

Líquidos y fármacos. Los cristaloides isotónicos son los líquidos recomendados para la reanimación inicial en lactantes y niños con cualquier tipo de shock.[580,581] Si existen signos de mala perfusión periférica, se recomienda dar un bolo de 20 ml/kg de un cristaloide isotónico aunque la tensión arterial sea normal. Después de cada bolo de líquidos se debe revaluar el estado clínico del niño usando el sistema ABCDE, para decidir si precisa más bolos u otro tratamiento. Algunos niños pueden necesitar tratamiento inotrópico o vasopresor precozmente.[582,583] Existe una evidencia creciente para preferir el uso de cristaloides balanceados porque producen menos acidosis hiperclorémica.[584-587]

En el shock hipovolémico masivo que pone en peligro la vida, cómo en la rápida pérdida de sangre secundaria a traumatismo, puede ser preciso limitar el uso de cristaloides para transfundir cantidades importantes de productos sanguíneos. Existen diversos modelos de transfusión masiva que combinan plasma, plaquetas y otros productos sanguíneos,[588,589] por lo que el régimen de transfusión puede realizarse de acuerdo a protocolos locales.

Adrenalina. La adrenalina (epinefrina) juega un papel fundamental en los algoritmos de tratamiento de la parada cardiaca con ritmos tanto no desfibrilables cómo desfibrilables. La dosis de adrenalina IV o IO durante la resucitación en niños es de 10 mcg/kg tanto para la primera cómo para las siguientes dosis. La dosis máxima única es de 1 mg. Si se necesitan más dosis se administrarán cada 3 a 5 minutos. No se recomienda una dosis mayor de 10 mcg/kg porque no mejora la supervivencia ni el pronóstico neurológico.[590-594]

Amiodarona para la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) refractarias a la desfibrilación. La amiodarona puede usarse para tratar la FV y la TVSP refractarias a la desfibrilación. Administrar una dosis de 5 mg/kg en bolo rápido después de la tercera descarga de desfibrilación que puede repetirse después de la 5ª descarga. Cuando se use la amiodarona para tratar otras arritmias, la dosis debe administrarse lentamente en 10 a 20 minutos, controlando el ECG y la tensión arterial para evitar que produzca hipotensión.[595] Este efecto adverso es menos frecuente al administrarlo diluido.[257]

Atropina. La atropina solo se recomienda para la bradicardia producida por una estimulación vagal o por toxicidad de un fármaco colinérgico.[596-598] La dosis más frecuentemente utilizada es de 20 mcg/kg. En la bradicardia con mala perfusión periférica que no responde a ventilación y oxigenación, el fármaco de primera elección es la adrenalina, no la atropina.

Calcio. El calcio es esencial para la función miocárdica,[599] pero su administración no mejora los resultados de la RCP.[600,601] El calcio está indicado si existe hipocalcemia, sobredosis de bloqueantes del calcio, hipermagnesemia o hiperpotasemia.[602]

Glucosa. Los datos de neonatos, niños y adultos indican que tanto la hiperglucemia cómo la hipoglucemia tras una parada cardiaca se asocian a un peor pronóstico,[603] pero no se conoce si la hiperglucemia es la causa o un indicador. Por tanto, se deben comprobar y monitorizar cuidadosamente los niveles sanguíneos o plasmáticos de glucosa en los niños en estado grave, incluyendo los que han sufrido una parada cardiaca. Durante la RCP no se deben administrar líquidos que contengan glucosa a menos que exista una hipoglucemia.[604] Tras la RCE hay que evitar tanto la hiperglucemia cómo la hipoglucemia.[605]

Magnesio. No existen evidencias que apoyen la administración de magnesio durante la RCP.[606,607] El tratamiento con magnesio está indicado en los niños con una hipomagnesemia documentada y en aquellos que presentan una taquicardia ventricular con "torsades de pointes" a dosis de 50 mg/kg, independientemente de la causa que la haya producido.[608]

Bicarbonato sódico. No hay evidencias para administrar bicarbonato sódico de forma rutinaria durante la RCP.[609-611] Se puede valorar su administración en el niño con PC prolongada y/o con acidosis metabólica severa. También puede administrarse en casos de inestabilidad hemodinámica con hiperpotasemia y en el tratamiento de la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

Vasopresina – terlipresina. Actualmente no hay evidencias suficientes para apoyar o rechazar el uso de vasopresina o terlipresina, cómo alternativa o en combinación con la adrenalina, en la parada cardiaca del niño o del adulto.[246,248,249,612-616]

Desfibriladores

Deben existir desfibriladores manuales con capacidad para tratar desde neonatos hasta adolescentes en todos los hospitales y centros sanitarios que cuidan a niños con riesgo de sufrir una parada cardiaca. Los desfibriladores externos automatizados (DEA) tienen preseleccionadas todas las variables incluyendo la dosis de energía.

Medidas de los parches y palas de desfibrilación

Se deben seleccionar las palas y parches más grandes posibles para conseguir un buen contacto con la pared torácica. No se sabe cuál es el tamaño ideal pero debe existir una buena separación entre las palas.[617,618] Las medidas recomendadas son

4,5 cm de diámetro para los lactantes y niños con peso inferior a 10 kg y 8 a 12 cm para los que pesen más de 10 kg (mayores de un año). Los parches autoadhesivos facilitan la realización de una RCP continua de buena calidad al reducir el tiempo de interrupción de las compresiones torácicas para administrar la descarga eléctrica.

Posición de las palas y parches
Aplicar las palas firmemente sobre el tórax en posición anterolateral. Colocar una pala debajo de la clavícula derecha y la otra en la axila izquierda (Figura 1.24). Si las palas son demasiado grandes y hay riesgo de que se produzca un arco eléctrico a través de las palas, se puede colocar una en la espalda debajo de la escápula izquierda y la otra delante a la izquierda del esternón.

Energía para el choque eléctrico en el niño. En Europa se continúa recomendando utilizar una dosis de 4 J/kg para todas las descargas (la inicial y las siguientes). Dosis más elevadas, hasta de 9 J/kg, han conseguido desfibrilar a niños sin producir efectos secundarios.[619,620]
Si no está disponible un desfibrilador manual se puede usar un DEA ya que reconoce los ritmos desfibrilables en niños.[621-623] El DEA debería estar equipado con un atenuador de dosis (parche pediátrico) que disminuye la energía administrada a una dosis más adecuada para los niños entre 1 y 8 años (50 - 75 J).[624,625] Si no está disponible el atenuador de dosis se debe utilizar el DEA con el parche y la energía preseleccionada para el adulto. Para los niños mayores de 8 años, utilizar el DEA con los parches del adulto. La experiencia de uso de DEA (con atenuador de dosis) en niños menores de 1 año es pequeña; es aceptable su uso si no hay otra alternativa disponible.

RCP avanzada pediátrica
El algoritmo de la RCP avanzada pediátrica se muestra en la figura 1.25. La figura 1.26 muestra el algoritmo de tratamiento de los ritmos no desfibrilables y la figura 1.27 el de los ritmos desfibrilables.

Monitorización cardíaca. Colocar los electrodos del ECG o los parches autoadhesivos tan pronto como sea posible, para permitir distinguir entre un ritmo desfibrilable y no desfibrilable. Los ritmos no desfibrilables son la actividad eléctrica sin pulso (AESP), la bradicardia (< 60 lpm) sin signos vitales y la asistolia.

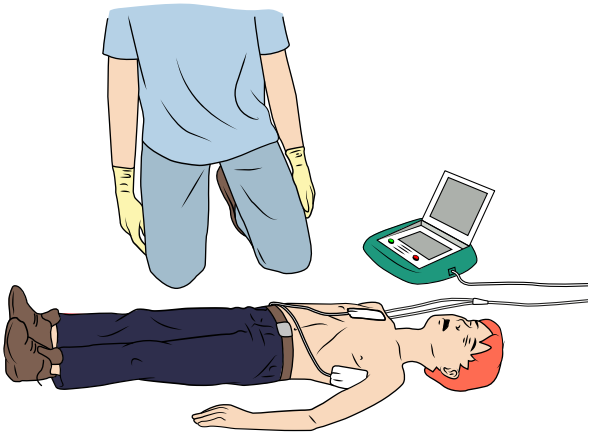


Figura 1.24 Posición de las palas de desfibrilación en el niño

La AESP y la bradicardia con frecuencia muestran QRS anchos. Los ritmos desfibrilables son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP). Estos últimos ritmos son más frecuentes tras una pérdida de consciencia brusca en niños con enfermedad cardiaca o adolescentes.

Ritmos no desfibrilables. La mayoría de las paradas cardiacas en los niños y adolescentes son de causa respiratoria.626 Por tanto es importante realizar inmediatamente la RCP antes de ir a buscar un desfibrilador manual o semiautomático, ya que su utilización precoz no mejora los resultados de la parada de origen respiratorio. Los ECG más frecuentes en los niños lactantes, niños y adolescentes con PC son la bradicardia/ asistolia y la AESP La AESP se caracteriza por la existencia de una actividad eléctrica con ausencia de pulso arterial central. La AESP generalmente se produce después de un tiempo de hipoxia o isquemia miocárdica, pero ocasionalmente también por una causa reversible (una de las 4 H y 4 T) que producen una brusca disminución del gasto cardiaco.

Ritmos desfibrilables. La FV o TVSP primarias aparecen en el 3,8 al 19 % de las PC en los niños. La incidencia de los ritmos desfibrilables aumenta con la edad.[123,340,627-634] El factor determinante más importante de supervivencia en las PC con ritmos desfibrilables es el tiempo hasta la desfibrilación. La desfibrilación prehospitalaria en los primeros 3 minutos en la PC del adulto presenciada con FV consigue más de un 50 % de supervivencia. Sin embargo, el éxito de la desfibrilación disminuye dramáticamente al aumentar el tiempo desde la PC hasta la desfibrilación: por cada minuto de retraso en la desfibrilación sin RCP la supervivencia disminuye un 7 a 10 %. La FV secundaria aparece en algún momento de la RCP hasta en el 27% de los niños con PC y tiene mucho peor pronóstico que la FV primaria.[635]

Asistencia extracorpórea (ECMO). La asistencia extracorpórea debe ser valorada en los niños con una parada cardiaca producida por una causa potencialmente reversible que sea refractaria a la RCP convencional, si la PC ocurre en un centro donde haya recursos, personal formado y un sistema que permita iniciar rápidamente la asistencia extracorpórea.

Arritmias

Arritmias que producen inestabilidad hemodinámica
En todos los niños con arritmias se deben comprobar inicialmente la existencia de signos vitales y pulso central; si no hay signos vitales, iniciar la RCP. Si el niño tiene signos vitales y pulso central, hay que evaluar el estado hemodinámico. Si existe inestabilidad hemodinámica los primeros pasos deben ser:

1. Abrir la vía aérea.
2. Dar oxígeno y ventilación si se precisa.
3. Colocar el monitor de ECG o el monitor desfibrilador y valorar el ritmo cardiaco.
4. Evaluar si el ritmo es lento o rápido para la edad del niño.
5. Evaluar si el ritmo es regular o irregular.
6. Medir el complejo QRS (complejos estrechos: <0,08 segundos; complejos anchos: >0,08 s)
7. Las opciones de tratamiento dependen de la estabilidad hemodinámica del niño.

Bradicardia
La bradicardia está generalmente producida por hipoxia, acidosis y/o hipotensión grave y puede progresar a parada cardiaca. Se

debe dar oxígeno al 100% y ventilación con presión positiva, si se precisa, a cualquier niño que presente bradicardia y shock. Si un niño con shock descompensado presenta una frecuencia menor de 60 lpm y no responde rápidamente a la ventilación con oxígeno, se debe iniciar las compresiones torácicas y administrar adrenalina.
El marcapasos transvenoso o externo generalmente no es útil durante la RCP. Puede ser valorado su uso en los casos de bloqueo auriculoventricular o disfunción del nodo sinusal que no respondan a la oxigenación, ventilación, compresiones torácicas y fármacos; el marcapasos no es efectivo en la asistolia y en otras arritmias causadas por hipoxia o isquemia.636

Taquicardia
Taquicardia de complejo estrecho. Si se sospecha una taquicardia supraventricular (TSV) y el niño está estable hemodinámicamente se puede empezar el tratamiento con maniobras vagales (Valsalva o reflejo de buceo). Estas maniobras también pueden utilizarse en el niño hemodinámicamente inestable, siempre que no retrasen la cardioversión farmacológica o eléctrica.
La adenosina es generalmente efectiva para cambiar una TSV a ritmo sinusal. Debe ser administrada en una vía venosa lo más cercana posible al corazón, con una administración rápida y seguida inmediatamente por un bolo de suero salino. Si el niño tiene signos de shock descompensado y disminución del nivel de consciencia, no aplicar maniobras vagales ni administrar adenosina, realizar una cardioversión eléctrica lo más rápidamente posible.
La cardioversión eléctrica (sincronizada con la onda R) también está indicada cuando no es posible conseguir un acceso vascular y cuando la adenosina no consigue revertir la taquicardia. La primera dosis de energía para la cardioversión eléctrica de una TSV es 1 J/kg y la segunda 2 J/kg. Si la cardioversión no es efectiva, administrar amiodarona o procainamida bajo la supervisión de un cardiólogo pediátrico o un intensivista antes de dar un tercer choque. El verapamil puede ser una alternativa en los niños mayores pero no debe ser utilizado de forma rutinaria en el lactante.

Taquicardia de complejo ancho. En los niños, las taquicardias con complejos anchos son poco frecuentes y tienen más probabilidades de ser de origen supraventricular que ventricular.637 Sin embargo, en los niños hemodinámicamente inestables deben ser consideradas cómo taquicardias ventriculares hasta que se demuestre lo contrario. La taquicardia ventricular aparece más frecuentemente en los niños con cardiopatías (por ejemplo tras cirugía cardiaca, miocardiopatía, miocarditis, alteraciones electrolíticas, síndromes del QT largo, catéter venoso central intracardiaco). La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección en la TV con inestabilidad hemodinámica que no se encuentra en PC. Valorar un tratamiento antiarrítmico si la TV es refractaria a un segundo choque eléctrico o si la TV reaparece.

Arritmias estables
Mientras se asegura la vía aérea, la ventilación y la circulación, contactar con un experto para iniciar el tratamiento. Dependiendo de la historia clínica, la presentación, el diagnóstico del ECG, un niño con una taquicardia de QRS ancho que está estable puede ser tratado cómo una TSV y realizar maniobras vagales o administrar adenosina.

Circunstancias especiales

RCP en el trauma cerrado o penetrante
La parada cardiaca producida por un traumatismo importante (cerrado o penetrante) tiene una mortalidad muy elevada.[292,638-643] Hay que evaluar las 4 H y las 4 T cómo causas de PC potencialmente reversibles. Existe poca evidencia que apoye el uso de intervenciones específicas diferentes al manejo habitual de la PC. Sin embargo, en las lesiones penetrantes se puede valorar la realización de una toracotomía.[644,645]

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)
La ECMO puede utilizarse en los lactantes y niños con una PC intrahospitalaria de origen cardiaco cómo una estrategia útil de rescate en un centro donde haya recursos, personal formado y un sistema que permita iniciar rápidamente la asistencia extracorpórea. No hay suficiente evidencia para apoyar o rechazar el uso de ECMO en la PC de origen no cardiaco o para los niños con miocarditis o miocardiopatía que no están en PC.[512]

Hipertensión pulmonar
Los niños con hipertensión pulmonar tienen un riesgo elevado de sufrir una parada cardiaca.[646,647] En estos pacientes si sufren una PC hay que seguir los protocolos habituales de RCP, poniendo énfasis en utilizar una FiO2 elevada y alcalosis e hiperventilación, que pueden ser tan eficaces cómo el óxido nítrico inhalado para reducir las resistencias vasculares pulmonares.[648]

Cuidados postresucitación

Los cuidados postresucitación deben ser una actividad multidisciplinaria que incluya todos los tratamientos necesarios para lograr una recuperación neurológica completa.

Disfunción miocárdica
La disfunción miocárdica es frecuente tras la recuperación de una parada cardiaca.[366,649-652] Los líquidos parenterales y los fármacos vasoactivos (adrenalina, dobutamina, dopamina y noradrenalina) pueden mejorar el estado hemodinámico del niño y deben ser ajustados para mantener una TA sistólica al menos superior al percentil 5 (P5) para su edad.[512]

Objetivos de oxigenación y ventilación
Una vez que el niño esté estabilizado se debe intentar conseguir una PaO2 en el rango de la normalidad (normoxemia).[559,653-655] No hay suficiente evidencia pediátrica para poder sugerir un objetivo específico de PaCO2, sin embargo, se debe medir la PaCO2 tras la RCE y ajustar de acuerdo a las características del paciente y sus necesidades.[397,512,559,656] En general puede ser adecuado intentar conseguir una normocapnia pero esta decisión debe adaptarse a cada contexto y enfermedad.

Control de la temperatura tras la RCE
La hipotermia moderada tiene un aceptable perfil de seguridad en adultos[446,450] y neonatos.[657] Recientemente, el estudio THAPCA mostró que tanto la hipotermia (32-34°C) cómo la normotermia controlada (36-37.5°C) pueden utilizarse en niños.[658] El estudio no mostró ninguna diferencia significativa en el estado neurológico al año de la PC entre ambos tratamientos. Tras la RCE, se debe mantener un control estricto de la temperatura para evitar la hipertermia (>37,5°C) y la hipotermia profunda (<32°C).[512]

Control de la glucemia
Tanto la hipoglucemia cómo la hiperglucemia pueden alterar el pronóstico de los adultos y niños en estado crítico y por tanto

Soporte Vital Avanzado Pediátrico

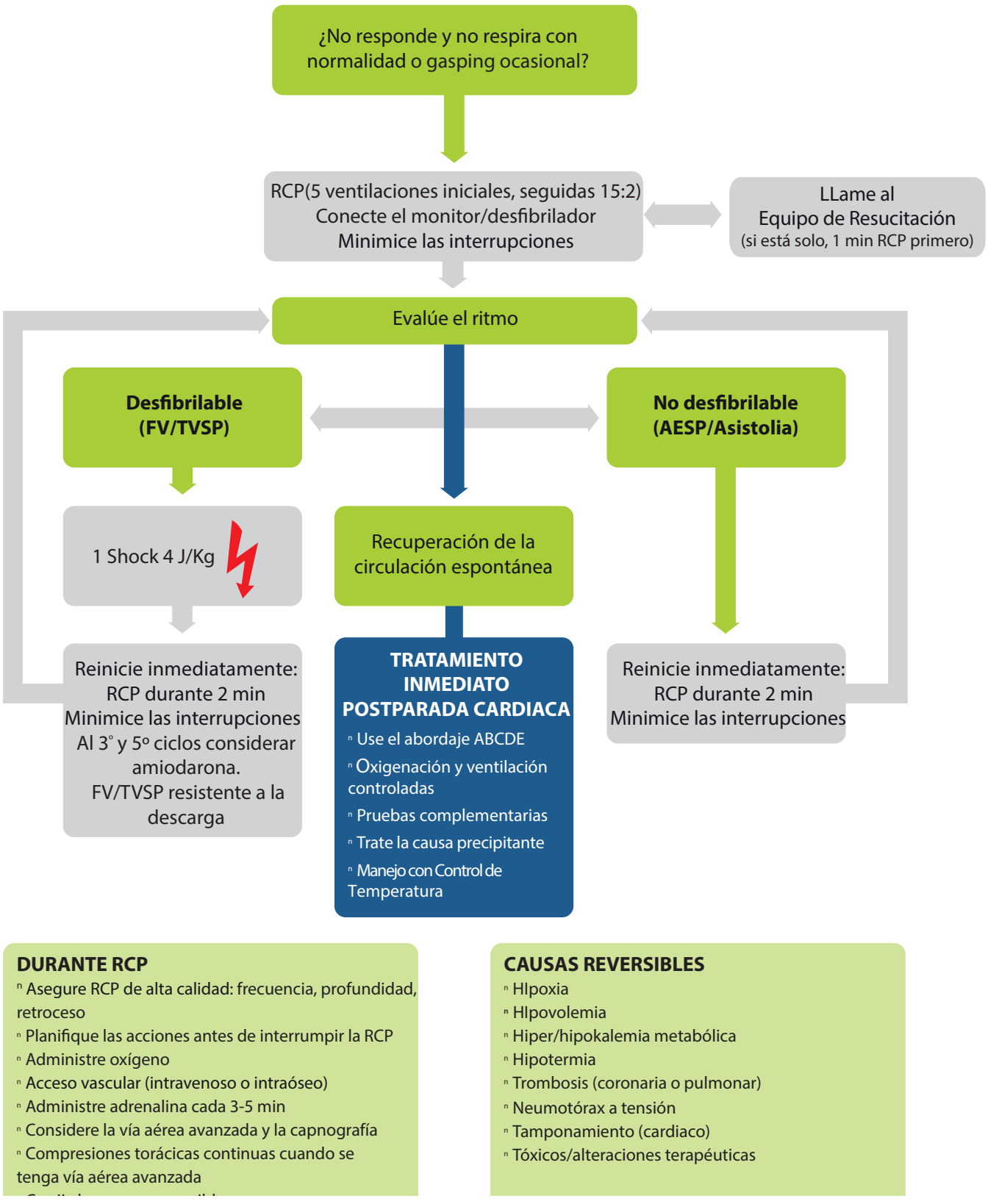


Figura 1.25 Algoritmo de RCP avanzada en el niño

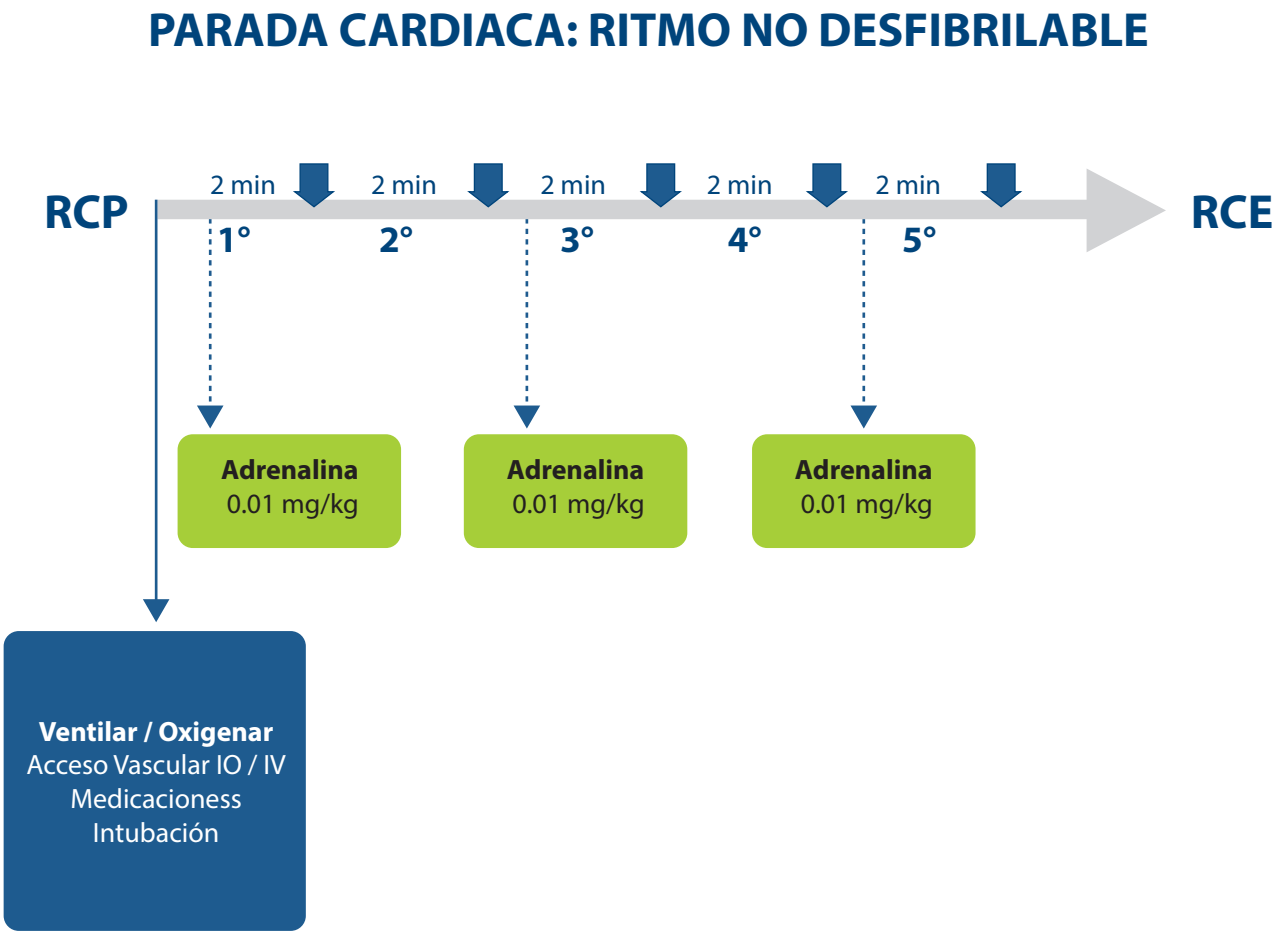


Figura 1.26 Algoritmo de los ritmos no desfibrilables en el niño

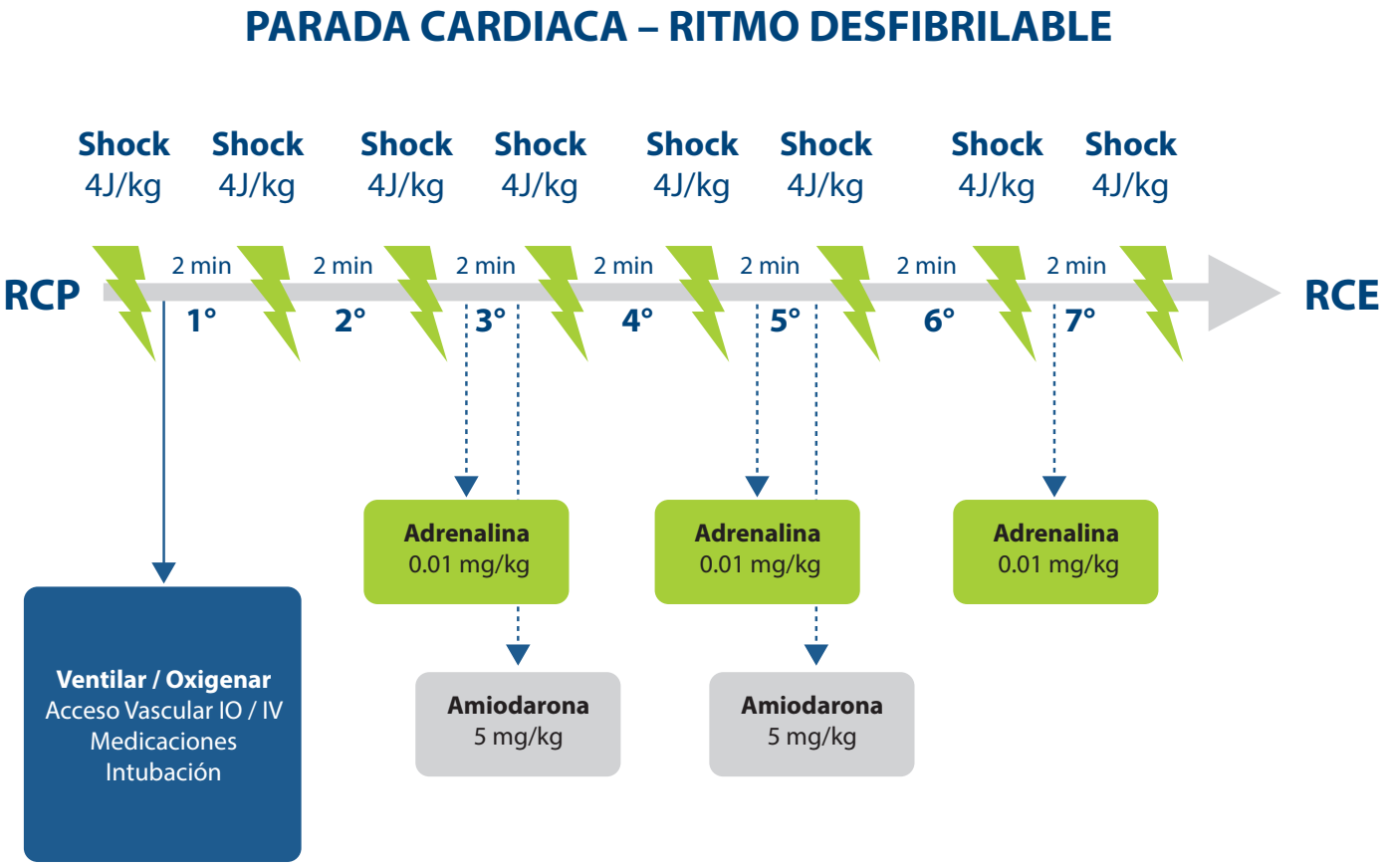


Figura 1.27 Algoritmo de los ritmos desfibrilables en el niño

deben ser evitadas,[659-661] pero el tratamiento intensivo de la hiperglucemia también puede ser peligroso.[662] Por ello, se debe monitorizar la glucemia y evitar tanto la hiperglucemia cómo la hipoglucemia.[366,663,664]

Pronóstico de la parada cardiaca

Aunque se han identificado varios factores que están asociados con el pronóstico de la PC y la RCP, no existen unas recomendaciones sencillas para decidir cuando la RCP llega a ser futil.[512,656] Los aspectos más relevantes a considerar para decidir si se continúa con la RCP incluyen la duración de la RCP, la causa de la PC, la existencia de enfermedades previas, la edad, el lugar donde ocurrió la PC, si la PC fue presenciada [519,665], el tiempo de PC sin RCP, la existencia de un ritmo desfibrilable como ritmo ECG primario o secundario, y circunstancias especiales cómo el ahogamiento en agua helada[666,667] o la exposición a tóxicos. El papel del EEG cómo indicador pronóstico todavía no está claro. Las guías para finalizar la RCP se discuten en el capítulo de ética durante la RCP y decisiones al final de la vida.[10]

Presencia de los padres

En algunas sociedades occidentales la mayoría de los padres quieren estar presentes durante la RCP de sus hijos. Las familias que están presentes cuando sus hijos fallecen asumen mejor el proceso de duelo.668 La evidencia sobre la presencia de los padres durante la RCP se ha obtenido en algunos países en concreto y probablemente no puede generalizarse a toda Europa, donde existen diferentes situaciones socioculturales y éticas.[669,670]

Reanimación y medidas de soporte de transición de los niños en el momento de su nacimiento

Las recomendaciones siguientes no definen la única manera con la que se puede conseguir la reanimación de los niños en el momento de nacer; simplemente representan una visión ampliamente aceptada de cómo se puede realizar la RCP al nacimiento, de forma segura y eficaz.

Preparación

Una minoría de los niños requieren reanimación al nacer, pero algunos más tienen problemas con la transición perinatal, de modo que si no se les proporciona algún soporte pueden llegar a necesitar también reanimación. De los recién nacidos que precisan alguna ayuda, la gran mayoría sólo la requerirán para la ventilación.[671-673]
En los partos de riesgo, debe estar presente personal especialmente formado y al menos una persona con experiencia en intubación traqueal. Cada institución debería disponer de un protocolo para movilizar de forma rápida a un equipo competente para la reanimación en cualquier parto.

Partos programados en el domicilio
Las recomendaciones de atención a un parto programado en el domicilio varían de país a país, pero la decisión de llevarlo a cabo (una vez acordado con el equipo médico y matrona) no debería comprometer el procedimiento estándar de valoración inicial, estabilización y reanimación al nacimiento. De forma ideal, dos personas formadas deberían estar en todo parto domiciliario; una de ellas debe estar bien formada y tener experiencia en la ventilación con bolsa y mascarilla y las compresiones torácicas en el recién nacido.

Material y entorno
Cuando el nacimiento tiene lugar en un área no preparada para el parto, el material mínimo recomendable incluye un aparato que facilite la insuflación (aireación) pulmonar segura y la subsecuente ventilación, de un tamaño apropiado para el recién nacido, toallas y compresas secas y calientes, un instrumento estéril para cortar y pinzar el cordón umbilical y guantes limpios para el personal.

Momento para pinzar el cordón umbilical

Una revisión sistemática sobre el pinzamiento diferido y el "ordeño" del cordón en pretérminos encontró que estos niños tenían mayor estabilidad en el periodo postnatal inmediato, incluyendo una tensión arterial media y una hemoglobina más altas al ingreso, que los controles.[674] En los recién nacidos que no requieran reanimación se recomienda diferir el pinzamiento del cordón umbilical al menos un minuto. Un retraso similar debería aplicarse a los pretérminos que no requieran reanimación inmediata tras el parto. Mientras no se disponga de más pruebas, en los niños que no estén respirando o llorando se puede precisar pinzar el cordón para así empezar la reanimación pronto.

Control de la temperatura

Los recién nacidos desnudos y mojados no pueden mantener su temperatura corporal en una habitación con una temperatura que sea confortable para los adultos. La asociación entre hipotermia y mortalidad es conocida desde hace más de un siglo,[675] y la temperatura al ingreso de los recién nacidos no asfícticos es un importante factor predictor de mortalidad en los recién nacidos de cualquier edad gestacional y en cualquier lugar donde ocurra el parto.[676] Los pretérminos son especialmente vulnerables. La temperatura de los recién nacidos no asfícticos debe mantenerse entre 36,5°C y 37,5°C tras el nacimiento. Es importante monitorizar la temperatura del bebé para evitar la hipertermia (>38,0ºC).

Valoración inicial

La escala de Apgar no fue diseñada para identificar a los recién nacidos que pudieran necesitar reanimación.[677,678] Sin embargo, los componentes individuales de esta escala, en concreto la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y el tono muscular, si se valoran de forma rápida, pueden identificar a los niños que necesitan reanimación.[677] La evaluación repetida, en particular de la frecuencia cardíaca y, en menor grado la respiración, puede indicar si el neonato está respondiendo a las medidas realizadas o si son necesarias otras adicionales.

Respiración
Comprobar si el niño está respirando. Si lo hace, evaluar la frecuencia, la profundidad y la simetría de la respiración y cualquier evidencia de un patrón respiratorio anormal, tal como la respiración en boqueadas (gasping) o el quejido.

Frecuencia cardíaca
Inmediatamente después del nacimiento debe evaluarse la frecuencia cardíaca ya que es un indicador de la situación del niño y es el indicador más sensible de la respuesta a las intervenciones realizadas. Inicialmente, la forma más rápida y fiable de valorar la frecuencia cardíaca es escuchando el latido del ápex mediante un estetoscopio[679] o utilizando un electrocardiógrafo.[680-682]
La palpación del pulso en la base del cordón umbilical es a

menudo útil pero puede no ser fiable; sólo se puede confiar en la pulsación del cordón cuando se detecta una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto (lpm)[679] y su valoración puede subestimar la frecuencia cardíaca.[679,683,684] En los niños que requieran reanimación o soporte ventilatorio prolongado, un pulsioxímetro moderno puede informar de forma fiable de la frecuencia cardíaca.[681]

Color
Observar la coloración no es un buen método para valorar la oxigenación,[685] que debe evaluarse mejor con un pulsioxímetro, si es posible. Al nacer, un niño sano tiene coloración azulada (cianótico) pero comienza a volverse rosado en los primeros 30 segundos tras el inicio de la respiración efectiva. Si un niño está cianótico, debe comprobarse la oxigenación preductal con un pulsioxímetro.

Tono
Un niño muy hipotónico posiblemente esté inconsciente y necesite soporte ventilatorio.

Estimulación táctil
El secado del recién nacido provoca habitualmente un estímulo suficiente para producir una respiración efectiva. Se deben evitar métodos de estimulación más vigorosos. Si el niño no es capaz de establecer respiraciones espontáneas y efectivas tras un breve periodo de estimulación, serán necesarias medidas de soporte adicional.

Clasificación de acuerdo con la valoración inicial
Según la valoración inicial, el recién nacido puede ser incluido en uno de los siguientes tres grupos:

1. Respiración vigorosa o llanto, buen tono muscular, frecuencia cardíaca mayor que 100 lpm
   No es necesario pinzar de inmediato el cordón umbilical. Este niño sólo precisa ser secado, envuelto en una toalla templada y si es apropiado, ponerlo en brazos de su madre.
2. Respiración inadecuada o apnea, tono muscular normal o disminuido, frecuencia cardíaca menor de 100 lpm
   Secar y envolver al bebé. El recién nacido habitualmente mejorará con insuflación pulmonar con mascarilla, pero si con esta medida no aumenta la frecuencia cardíaca de forma adecuada, puede requerir también ventilaciones.
3. Respiración inadecuada o apnea, hipotonía muscular, frecuencia cardíaca baja o indetectable, a menudo palidez sugestiva de mala perfusión periférica
   Secar y envolver al bebé. Este niño requerirá de inmediato medidas de control de la vía aérea, insuflación pulmonar y ventilación. Una vez que esto se haya realizado, el recién nacido puede también necesitar compresiones torácicas y quizás, fármacos.

Los recién nacidos pretérminos pueden respirar espontáneamente y mostrar signos de dificultad respiratoria, en cuyo caso, deberán ser apoyados inicialmente con CPAP.

Reanimación del recién nacido

Se iniciará la reanimación del recién nacido si la valoración inicial muestra que el neonato no ha sido capaz de establecer una respiración normal, o tiene una frecuencia cardíaca menor de 100 lpm. En general será suficiente con la apertura de la vía aérea y la "aireación" (insuflación) pulmonar. La realización de intervenciones más complejas será inútil si estos dos primeros pasos no se realizan de forma adecuada.

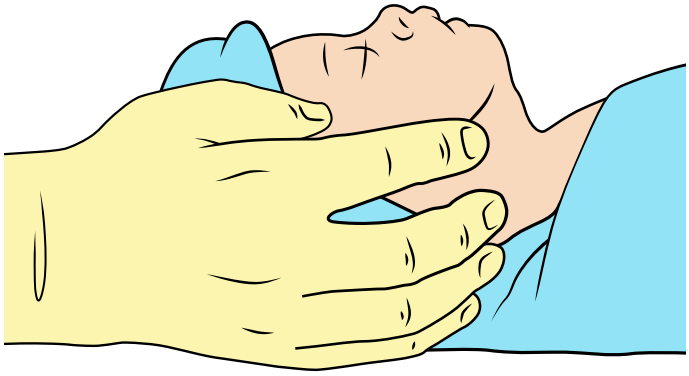


Figura 1.29 Recién nacido con la cabeza en posición neutra

Figura 1.30 Ventilación con mascarilla en el recién nacido

Vía aérea
Se colocará al recién nacido en decúbito supino con la cabeza en posición neutra (Figura 1.29). Colocar un paño de unos 2 cm de grosor o una toalla colocada bajo los hombros, puede ser útil para mantener su cabeza en la posición adecuada. En los recién nacidos hipotónicos, la aplicación de la maniobra de tracción de la mandíbula o el uso de una cánula orofaríngea de tamaño correcto pueden ser esenciales para mantener abierta la vía aérea. Aunque la posición en decúbito supino es la tradicional para el manejo de la vía aérea, la posición en decúbito lateral también ha sido utilizada para la valoración inicial y cuidados habituales de los recién nacidos a término en la sala de partos.[686] En general, no es necesario aspirar las secreciones pulmonares de la orofaringe de forma rutinaria.[687] La aspiración sólo es necesaria cuando la vía aérea está obstruida.

Meconio
El líquido amniótico ligeramente teñido de meconio es frecuente y en general no se asocia con problemas durante la transición neonatal. En cambio, el hallazgo de líquido amniótico teñido de meconio espeso es mucho menos frecuente, pero es un indicador de sufrimiento perinatal y debería ser un dato de alerta de la potencial necesidad de reanimación. No se recomienda la aspiración intraparto ni la intubación y aspiración sistemática de los recién nacidos vigorosos, que nacen con líquido amniótico teñido de meconio. La presencia de meconio espeso y viscoso

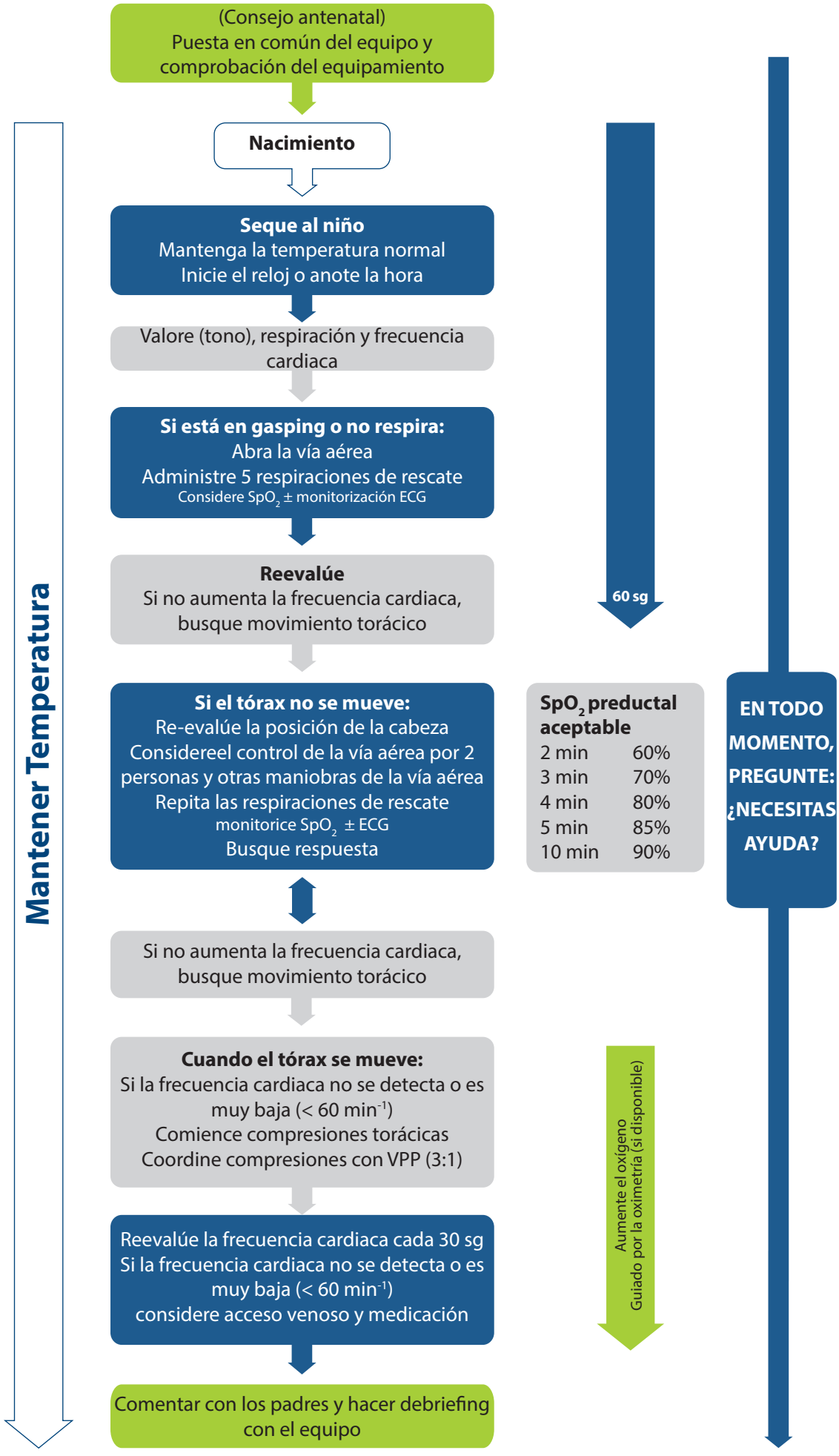


Figura 1.28 Algoritmo de RCP neonatal (SpO2: pulsioximetría) ECG: electrocardiografía, VPP: ventilación con presión positiva.

en un recién nacido no vigoroso es la única indicación para considerar desde el inicio la visualización de la orofaringe y la aspiración del material que puede obstruir la vía aérea. No se debería hacer una intubación traqueal sistemática ante la presencia de meconio sino sólo en los casos de sospecha de obstrucción traqueal.[688-692] El énfasis debería ponerse en iniciar la ventilación en el primer minuto de vida en aquellos recién nacidos en apnea o que respiren de forma ineficaz y esto no debe demorarse en ningún caso.

Respiraciones iniciales y ventilación asistida
Si tras las primeras medidas tras el parto el recién nacido no respira o tiene una respiración inadecuada se debe iniciar inmediatamente la insuflación pulmonar de forma prioritaria (Figuras 1.28 y 1.30). En los recién nacidos a término, el soporte respiratorio debe iniciarse con aire ambiente.[693] El primer dato indicativo de una insuflación pulmonar adecuada es el incremento rápido de la frecuencia cardíaca. Si no se observa un aumento de la frecuencia cardíaca se debe valorar la expansión torácica. Se recomienda mantener la presión de insuflación durante 2-3 segundos en los primeras 5 insuflaciones con presión positiva, lo que habitualmente facilitará la expansión pulmonar.[694,695] La mayoría de los recién nacidos que necesitan soporte respiratorio al nacimiento responderán con un incremento rápido de la frecuencia cardíaca en los 30 segundos siguientes a la insuflación pulmonar. Si la frecuencia cardíaca aumenta pero el niño no respira de forma adecuada, se debe ventilar a una frecuencia de unas 30 respiraciones por minuto (rpm) con un tiempo inspiratorio aproximado de un segundo, hasta que el neonato tenga respiraciones espontáneas adecuadas. Si no se consigue una aireación pulmonar adecuada, las compresiones torácicas no serán efectivas; por lo tanto, se deben confirmar que la ventilación pulmonar es adecuada antes de pasar al soporte circulatorio.

Algunos profesionales preferirán asegurar el control de la vía aérea mediante intubación traqueal, pero este procedimiento requiere formación y experiencia. Si no se dispone de esta habilidad y la frecuencia cardíaca está disminuyendo, se debe revaluar la posición de la vía aérea y ventilar al neonato, mientras se requiere la presencia de un colega que sea capaz de intubar al niño. Se debe continuar con el soporte ventilatorio hasta que el bebé haya establecido un patrón de respiración normal.

Aire/Oxígeno
Recién nacidos a término. En los recién nacidos a término, el soporte respiratorio al nacimiento mediante ventilación con presión positiva (VPP) es mejor comenzarlo con aire ambiente (FiO2 21%) que con oxígeno al 100%. Cuando, a pesar de realizar una ventilación efectiva, no se observe un aumento de la frecuencia cardíaca o la oxigenación (estimada cuando sea posible por pulsioximetría) siga siendo insuficiente, se utilizarán concentraciones de oxígeno más elevadas para conseguir un nivel adecuado de saturación de oxígeno preductal.[696,697] La utilización de concentraciones elevadas de oxígeno en este contexto se ha asociado a un aumento de la mortalidad y un retraso en el tiempo hasta el inicio de las respiraciones espontáneas,698 por lo que, cuando se utilicen concentraciones altas de oxígeno, deben mantenerse el menor tiempo posible.[693,699]

Recién nacidos prematuros. La reanimación de los pretérminos de menos de 35 semanas de edad gestacional debería iniciarse con aire ambiente o con concentraciones bajas de oxígeno (21-30%).[6,693,700,701] La concentración de oxígeno debería ajustarse para alcanzar una saturación de oxígeno preductal aceptable (aproximadamente el percentil 25 de los recién nacidos a término sanos, inmediatamente después del parto).[696,697]

Pulsioximetría
Los pulsioxímetros modernos con sensores neonatales, proporcionan medidas fiables de la frecuencia cardíaca y la saturación transcutánea de oxígeno en 1-2 minutos tras el nacimiento.[702,703] Los recién nacidos a término sin patología tienen, a nivel del mar, una SpO2 aproximada del 60% durante el trabajo de parto,704 que aumenta hasta >90% en 10 minutos.[696] El percentil 25 es aproximadamente una SpO2 del 40% al nacimiento que aumenta hasta aproximadamente el 80% a los 10 minutos.[697]
La pulsioximetría debe ser utilizada para evitar el uso excesivo de oxígeno. Ante una SpO2 por encima de los niveles aceptables debería iniciarse la retirada progresiva del aporte de oxígeno.

Tabla 1.3
Cálculo de la longitud del tubo orotraqueal de acuerdo a la edad gestacional

Semanas de gestación	Longitud introducida del tubo hasta los labios (cm)
23-24	5,5
25-26	6,0
27-29	6,5
30-32	7,0
33-34	7,5
35-37	8,0
38-40	8,5
41-43	9,0

Presión positiva al final de la espiración (PEEP)
Todos los recién nacidos a término o pretérminos que permanezcan en apnea a pesar de las medidas iniciales, deben recibir ventilación con presión positiva tras la insuflación pulmonar inicial. Se administrará una presión espiratoria positiva (PEEP) aproximada de 5 cmH2O a los recién nacidos pretérminos que reciban ventilación con presión positiva.[676]

Dispositivos de asistencia ventilatoria
Puede conseguirse una ventilación efectiva tanto con una bolsa autoinflable cómo con un dispositivo mecánico con una pieza en T, diseñado para regular la presión.[705,706] Sin embargo, las bolsas autoinflables son las únicas que pueden utilizarse en ausencia de una fuente de gas comprimido, aunque no pueden utilizarse para administrar CPAP y puede que no consigan una PEEP aunque tengan incorporada una válvula de PEEP.[707]

Mascarilla laríngea
La mascarilla laríngea puede ser considerada una alternativa a la mascarilla facial o a la intubación traqueal para administrar ventilación con presión positiva a los recién nacidos con peso superior a 2000 g o con ≥ 34 semanas de gestación.[708,709] La mascarilla laríngea no ha sido evaluada en situaciones de líquido amniótico meconial, durante las compresiones torácicas o para la administración de medicaciones intratraqueales de emergencia.

Intubación traqueal
Se debe valorar la intubación traqueal en varias situaciones durante la reanimación neonatal:

- Cuando se precise aspirar las vías aéreas inferiores para desobstruir una tráquea presuntamente obstruida
- Cuando, tras corregir la técnica de ventilación con mascarilla facial y/o la posición de la cabeza del niño, la ventilación con bolsa y mascarilla es ineficaz o debe mantenerse de forma prolongada

- Cuando es preciso realizar compresiones torácicas
- En circunstancias especiales (por ejemplo, en caso de hernia diafragmática congénita o para administrar surfactante traqueal)

La indicación y el momento de la intubación traqueal dependerán de la habilidad y experiencia del reanimador. En la Tabla 1.3 se muestra la longitud de tubo a introducir según la edad gestacional del neonato.[710] Debería tenerse en cuenta que las marcas de color incluidas por los diferentes fabricantes de tubos para señalar la zona que debe quedar a la altura de las cuerdas vocales, varían considerablemente.[711]

La posición del tubo endotraqueal debe ser valorada visualmente durante la intubación y ser comprobada posteriormente. Tras la intubación y la administración de presión positiva intermitente, un aumento rápido de la frecuencia cardíaca es una buena señal de que el tubo está en el árbol traqueobronquial.[712]

La detección de CO2 exhalado confirma de modo efectivo la intubación traqueal, tanto en recién nacidos a término cómo en neonatos con peso muy bajo al nacer[713-716] y hay estudios neonatales que sugieren que esta técnica confirma la intubación traqueal en neonatos que tienen gasto cardíaco de forma

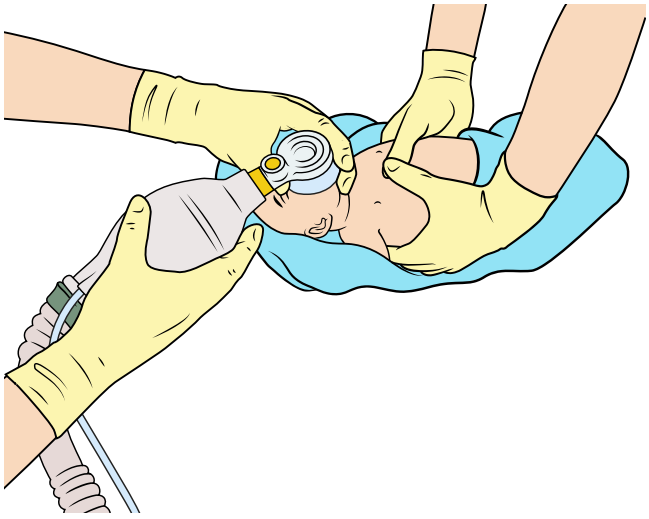


Figura 1.31 Ventilación y compresiones torácicas en el recién nacido

más rápida y fiable que la valoración clínica.[715-717] La ausencia de detección de CO2 exhalado debe hacer sospechar una intubación esofágica[713,715] aunque durante la parada cardíaca y en neonatos con peso muy bajo al nacer se han comunicado falsos negativos.[713, 718] Se recomienda la detección de CO2 espirado unida a la valoración clínica cómo el método más fiable para confirmar la colocación intratraqueal del tubo en los neonatos con circulación espontánea.

CPAP (presión positiva continua)

El soporte respiratorio inicial de todos los recién nacidos pretérminos que respiren espontáneamente y tengan dificultad respiratoria puede hacerse mediante CPAP, mejor que con intubación.[719-721] Existen pocos datos para guiar el uso apropiado de la CPAP en recién nacidos a término, por lo que son precisos nuevos estudios sobre este tema.[722,723]

Soporte circulatorio

Se aplicarán compresiones torácicas si la frecuencia cardiaca es menor de 60 latidos por minuto (lpm) a pesar de realizar una ventilación adecuada. Dado que la ventilación es la intervención más importante y efectiva en la reanimación neonatal y puede verse comprometida por las compresiones, es vital asegurarse de que la ventilación es efectiva antes de iniciar las compresiones torácicas.

En neonatos la técnica más efectiva para proporcionar compresiones torácicas es con dos pulgares sobre el tercio inferior del esternón, con los demás dedos sujetando el tórax y la espalda (Figura 1.31).[724] Esta técnica genera presiones arteriales más elevadas y mayor presión de perfusión coronaria con menos fatiga que la técnica con dos dedos.[725-728] El esternón debe comprimirse hasta una profundidad de aproximadamente

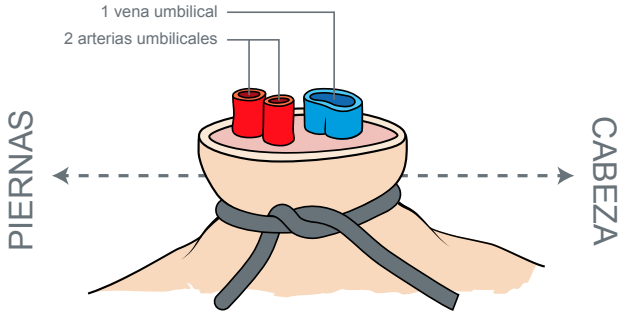


Figura 1.32 Cordón umbilical mostrando las arterias y la vena umbilical

un tercio del diámetro anteroposterior del tórax, permitiendo el retorno de la pared torácica hasta su posición de reposo entre las compresiones.[729-732]

Usar una relación 3:1 entre compresiones torácicas y ventilaciones, con el objetivo de alcanzar unos 120 eventos por minuto (aproximadamente 90 compresiones y 30 ventilaciones).[733-738] Las compresiones torácicas y las ventilaciones deben coordinarse para evitar que se hagan de forma simultánea.[739]

La relación compresión:ventilación 3:1 se utiliza durante la reanimación al nacimiento, ya que la alteración del intercambio gaseoso es casi siempre la causa primaria de la parada cardiaca pero si ésta puede ser de origen cardíaco, los reanimadores pueden considerar usar relaciones compresión:ventilación más elevadas (por ejemplo 15:2). Cuando se apliquen compresiones torácicas sería razonable tratar de incrementar la concentración de oxígeno suplementario hasta el 100%. Se debe comprobar la frecuencia cardíaca unos 30 segundos después y hacerlo posteriormente de forma periódica. Se dejarán de aplicar compresiones torácicas cuando la frecuencia cardíaca sea mayor de 60 lpm.

Fármacos

Durante la reanimación del recién nacido, los fármacos están indicados en muy pocas ocasiones. En el recién nacido, la bradicardia suele estar causada por una insuflación inadecuada de los pulmones o por hipoxia grave, por lo que el paso más importante para corregirla es establecer una ventilación adecuada. Sin embargo, si la frecuencia cardíaca persiste por debajo de 60 lpm a pesar de una ventilación adecuada y compresiones torácicas, es razonable considerar el uso de fármacos, preferiblemente a través de un catéter venoso umbilical con la punta situada a nivel central. (Figura 1.32).

Adrenalina. A pesar de la ausencia de datos en humanos al respecto, es razonable utilizar la adrenalina cuando la ventilación adecuada y las compresiones torácicas hayan sido incapaces de aumentar la frecuencia cardíaca por encima de 60 lpm. Si se utiliza, la dosis inicial debe ser de 10 microgramos/kg (0,1 ml/kg de adrenalina 1:10.000) administrada por vía intravenosa tan pronto como sea posible con dosis subsecuentes de 10-30 microgramos/kg (0,1-0,3 ml/kg de adrenalina 1:10.000) si fuera preciso.[6,693,700] La vía intratraqueal no se debe utilizar, salvo que no exista otro acceso vascular disponible.

Bicarbonato. No se dispone de datos suficientes para recomendar el uso sistemático de bicarbonato durante la reanimación del recién nacido. Si se utiliza, en paradas cardiacas prolongadas sin respuesta a otros tratamientos, se administrará una dosis de 1-2 mmol/kg intravenosa lenta, después haber establecido una ventilación y compresiones torácicas adecuadas.

Líquidos
Se considerará la administración de líquidos cuando se sospeche una pérdida de sangre o el neonato parezca estar en shock (pálido, con mala perfusión y pulsos débiles) y no haya respondido a otras medidas de reanimación.[740] Esta situación es infrecuente. En ausencia de sangre, se administrará inicialmente un bolo de cristaloide isotónico de 10 ml/kg, que si obtiene un efecto beneficioso puede ser repetido según sea necesario para mantener dicha mejoría. Durante la reanimación de recién nacidos pretérmino, la administración de fluidos es necesaria muy pocas veces y cuando se han infundido rápidamente grandes volúmenes, se ha asociado con hemorragia pulmonar e intraventricular.

Abstención y cese de la reanimación

La morbilidad y mortalidad de los recién nacidos varía dependiendo del área geográfica y la disponibilidad de recursos.[741] Las opiniones acerca del balance entre beneficios y desventajas de la utilización de tratamientos agresivos en estos neonatos varían entre los profesionales, los padres y las sociedades.[742,743]

Cese de la reanimación
Los comités locales y nacionales deberán definir las recomendaciones para la finalización de la reanimación. Si en un recién nacido no se detecta la frecuencia cardíaca y sigue sin detectarse 10 minutos después, puede ser apropiado considerar el cese de la reanimación. Esta decisión debe ser individualizada. Cuando la frecuencia cardíaca es menor de 60 lpm al nacimiento y no mejora después de 10-15 minutos de una reanimación continua y aparentemente adecuada, la decisión es mucho menos segura y no puede darse una recomendación firme al respecto.

Abstención de la reanimación
Es posible identificar condiciones que se asocian con una mortalidad elevada y mal pronóstico, en las que abstenerse de iniciar la reanimación puede ser considerado razonable, especialmente cuando se ha tenido la oportunidad de discutir el tema con los padres.[744-746] No hay evidencias para utilizar de forma prospectiva en la sala de partos alguna de las escalas pronósticas actualmente disponibles, excepto la valoración de la edad gestacional en pretérminos con menos de 25 semanas de gestación. Tanto en caso de finalización cómo de abstención de la resucitación, los cuidados deben centrarse en el confort y la dignidad del recién nacido y el consuelo de su familia.

Comunicación con los padres

Es importante que el equipo que cuida al recién nacido informe a los padres sobre la evolución del niño. Tras el parto, se seguirá el protocolo de cuidados locales y, si es posible, se entregará el recién nacido a la madre cuanto antes. Si se precisa una reanimación se informará a los padres los procedimientos realizados y por qué son llevados a cabo. Los deseos de los padres deben ser tenidos en cuenta durante la reanimación, siempre que sea posible [747]

Cuidados tras la reanimación

Los recién nacidos que han requerido reanimación pueden deteriorarse posteriormente. Una vez que la ventilación y circulación adecuadas hayan sido establecidas, el neonato debería mantenerse o ser transferido a un entorno en el que pueda ser bien monitorizado y cuidado.

Glucosa
El rango de cifras de glucemia que se asocia con el menor daño cerebral tras la asfixia y reanimación no puede ser definido de acuerdo con las evidencias disponibles. Los neonatos que requieran alguna reanimación significativa deberían ser monitorizados y tratados para mantener la glucemia en el rango normal.

Hipotermia inducida
A los recién nacidos a término o cercanos al término que evolucionen hacia una encefalopatía hipóxico isquémica moderada a grave, se les debería ofrecer, si es posible, hipotermia terapéutica.[748,749] Tanto el enfriamiento corporal total cómo el enfriamiento selectivo de la cabeza son estrategias apropiadas. No hay evidencias en recién nacidos de la eficacia de la hipotermia cuando se inicia transcurridas más de 6 horas tras el parto.

Herramientas pronósticas
Aunque la escala de Apgar es muy utilizada en la práctica clínica, para investigación y cómo herramienta pronóstica,[750] su aplicabilidad ha sido cuestionada debido a su gran variabilidad inter e intra observador. Este hecho ha sido explicado en parte por la falta de acuerdo en cómo puntuar a los recién nacidos que reciben atención médica o que nacen antes de término. Por lo tanto, se ha recomendado el desarrollo de una escala de valoración en la que todos los parámetros puntuados lo sean sin tener en cuenta las intervenciones necesarias para alcanzar dicha condición y que sean apropiados para la edad gestacional. Además, también deben puntuarse las intervenciones necesarias para alcanzar el parámetro a valorar. Esta escala Apgar Combinada ha mostrado ser mejor predictora del pronóstico que la escala convencional tanto en recién nacidos pretérminos cómo a término.[751,752]

Puesta en común previa y revisión crítica posterior

Antes de la reanimación es importante comentar y establecer las responsabilidades de cada miembro del equipo. Tras el tratamiento en la sala de partos, el equipo asistencial debería realizar una sesión de debate interactivo, utilizando técnicas de crítica positiva y constructiva, ofreciendo además consejos de apoyo moral a quien lo necesite.

Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos

El término síndrome coronario agudo (SCA) comprende tres entidades diferentes de la manifestación aguda de la enfermedad cardiaca coronaria (Figura 1.33): infarto de miocardio con elevación de ST (IAMCEST), infarto de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST) y angina inestable (AI). El infarto de miocardio sin elevación de ST y la AI habitualmente se integran en el término SCA-IAMSEST. La fisiopatología común del SCA es la rotura o erosión de una placa aterosclerótica.[753] Las características electrocardiográficas (ECG) (presencia o ausencia de elevación de ST) diferencian al IAMCEST del SCA-IAMSEST. Este último puede presentarse con descenso del segmento ST,

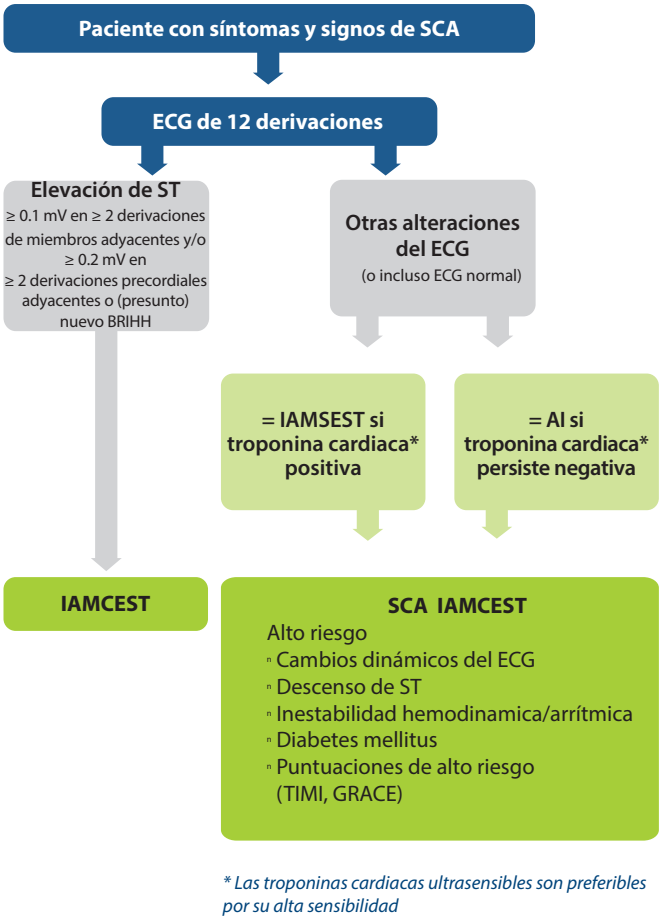


Fig. 1.33 Definiciones de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA); ECG, electrocardiograma; BRIHH, bloqueo rama izquierda haz de His; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del ST; IAMSEST, infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; Tropina c, troponina cardiaca; API, angina de pecho inestable; TIMI, thrombolysis in acute myocardial infarction (trombolisis en infarto agudo de miocardio); GRACE, global registry of acute coronary events (registro global de eventos coronarios agudos)

alteraciones inespecíficas del segmento ST y onda T, o incluso un ECG normal. En ausencia de elevación del ST, un incremento en la concentración plasmática de biomarcadores cardiacos, principalmente troponinas T o I como los marcadores más específicos de necrosis celular miocárdica, indican IAMSEST.

Los síndromes coronarios agudos son la causa más frecuente de arritmias malignas que provocan muerte súbita cardiaca. Los objetivos terapéuticos consisten en tratar situaciones agudas con amenaza vital, tales como fibrilación ventricular (FV) o bradicardia extrema, y preservar la función ventricular izquierda y prevenir la insuficiencia cardiaca al minimizar la extensión del daño miocárdico. Las recomendaciones actuales abordan las primeras horas tras el comienzo de los síntomas. El tratamiento extrahospitalario y la terapia inicial en el servicio de urgencias (SU) pueden variar según las capacidades, recursos y regulaciones locales. Estas recomendaciones son coherentes con las guías para el diagnóstico y tratamiento de los SCA con y sin elevación de ST publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón.[424,754]

Diagnóstico y estratificación de riesgo en los síndromes coronarios agudos

Signos y síntomas de los SCA

Típicamente los SCA se presentan con síntomas tales como dolor torácico con irradiación, disnea y sudoración; sin embargo, en personas mayores, en mujeres y en diabéticos pueden aparecer síntomas atípicos y presentaciones infrecuentes. Ninguno de estos signos y síntomas de SCA pueden utilizarse aisladamente para el diagnóstico de SCA. La disminución del dolor torácico tras la administración de nitroglicerina puede ser engañosa y no se recomienda como maniobra diagnóstica.[755] Los síntomas pueden ser más intensos y durar más tiempo en los pacientes con SCACEST pero esto no es fiable para discriminar entre SCACEST y SCASEST.[424,756-758]

ECG de 12 derivaciones

Cuando se sospeche un SCA, se debería realizar e interpretar un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible tras el primer contacto con el paciente, para facilitar el diagnóstico y el triaje precoces.[754,756,758] El SCACEST típicamente se diagnostica cuando se aprecia elevación del segmento ST, medido en el punto J, cumpliendo los criterios específicos de voltaje en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda (VI), o bloqueo completo de rama izquierda (BRIHH).[424] En pacientes con sospecha clínica de isquemia miocárdica en curso con BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo, considerar terapia de reperfusión inmediata, preferiblemente utilizando ICP primaria (ICPP). En todos los pacientes con IAMCEST inferior deben registrarse derivaciones precordiales derechas para detectar IAM de ventrículo derecho.

El registro de un ECG de 12 derivaciones prehospitalario permite adelantar la notificación al centro receptor y acelera las decisiones de tratamiento tras la llegada al hospital. En muchos estudios, utilizando ECG de 12 derivaciones prehospitalario, el tiempo desde la admisión hospitalaria al inicio de la terapia de reperfusión se redujo en 10 a 60 minutos. Esto se asoció con tiempos de reperfusión más cortos y mejora de la supervivencia tanto en pacientes con ICP como en los sometidos a fibrinolisis.[759-767]

El personal formado de los SEM (médicos, paramédicos y enfermeras de emergencias) pueden identificar el IAMCEST con una especificidad y sensibilidad altas comparable a la exactitud diagnóstica en el hospital.[768,769] Así pues, es razonable que los paramédicos y enfermeras sean formados para diagnosticar IAMCEST sin consulta médica directa, siempre y cuando haya una estricta disposición concurrente de garantía de calidad. Si no se dispone de interpretación prehospitalaria de ECG in situ, es razonable la interpretación por ordenador[770,771] o la transmisión del ECG desde el terreno.[762,770-777]

Biomarcadores, normas para el alta precoz y protocolos de observación de dolor torácico

En ausencia de elevación de ST en el ECG, la presencia de una historia sugestiva y concentraciones elevadas de biomarcadores (troponinas, CK y CKMB) caracterizan el IAMSEST y lo distinguen del IAMCEST y la angina inestable, respectivamente. El análisis de troponina cardiaca altamente sensible (ultrasensible) puede aumentar la sensibilidad y acelerar el diagnóstico de IAM en pacientes con síntomas sospechosos de isquemia cardiaca.[778] El análisis de biomarcadores cardiacos debería ser parte de la evaluación inicial de todos los pacientes que se presentan en el SU con síntomas sugestivos de isquemia cardiaca. Sin embargo, la demora en la liberación de biomarcadores desde el miocardio dañado impide su utilización para diagnosticar infarto de miocardio en las primeras horas tras el comienzo de los síntomas. En los pacientes que se presentan en las primeras 6 horas del comienzo de los síntomas, y tienen una troponina cardiaca inicial negativa, se deben medir de nuevo los

biomarcadores entre 2-3 y hasta 6 horas después para Tnc-as (12 horas con troponina regular).
En pacientes con sospecha de un SCA la combinación de historia previa y examen físico anodinos con ECG y biomarcadores iniciales negativos no puede ser utilizada para excluir SCA de forma fidedigna. Por tanto, es obligado un periodo de seguimiento para llegar al diagnóstico y tomar decisiones terapéuticas. En algún momento tras haber excluido IAM, la evaluación del paciente debería complementarse, bien con una evaluación no invasiva de enfermedad coronaria anatómica o con una prueba de provocación de isquemia miocárdica inducible.

Técnicas de imagen
El cribado de pacientes con sospecha de SCA, pero con ECG y biomarcadores cardiacos negativos, sigue siendo un reto. Se han evaluado técnicas de imagen no invasivas (angioTAC,[779] resonancia magnética cardiaca, imagen de perfusión miocárdica,[780] y ecocardiografía[781]) como medio de filtrar estos pacientes de bajo riesgo e identificar subgrupos que puedan ser dados de alta a domicilio de forma segura.[782-785] La ecocardiografía debería estar disponible de modo rutinario en el SU, y utilizarse en todos los pacientes con sospecha de SCA.
Recientemente se ha propuesto la angioTAC coronaria multicorte (TCMC) en el manejo del dolor torácico agudo en el SU. En un metaanálisis reciente, la TCMC demostró una alta sensibilidad y una baja relación de probabilidad negativa de 0,06, y fue eficaz en descartar la presencia de SCA en pacientes de riesgo bajo e intermedio que acuden al SU con dolor torácico agudo.[786] Pero la incapacidad de los hallazgos anatómicos para probar la presencia de isquemia, el riesgo de cáncer inducido por la exposición a radiación y la potencial sobreutilización todavía generan inquietud sobre la relevancia de esta estrategia.

Tratamiento de los síndromes coronarios agudos – síntomas

Nitratos
Se puede considerar nitroglicerina si la tensión arterial sistólica (TAS) está por encima de 90 mmHg y el paciente sigue con dolor torácico isquémico (Figura 1.34). La nitroglicerina también puede ser útil en el tratamiento del edema agudo de pulmón. No utilizar nitratos en pacientes con hipotensión (TAS ≤ 90 mmHg), principalmente si se combina con bradicardia, y en pacientes con infarto inferior y sospecha de afectación ventricular derecha. Administrar nitroglicerina 0,4 mg sublingual o equivalente cada 5 min hasta 3 dosis según lo permita la TAS. Comenzar la dosificación IV a 10 mcg/min en dolor persistente o edema pulmonar; ajustar para un efecto deseado sobre TA.

Analgesia
La morfina es el analgésico de elección para el dolor refractario a los nitratos y también tiene efectos calmantes sobre el paciente haciendo innecesarios los sedantes en la mayoría de los casos. Dado que la morfina es un dilatador de los vasos de capacitancia venosa, puede tener beneficio adicional en pacientes con congestión pulmonar. Administrar morfina en dosis iniciales de 3-5 mg intravenosos y repetir cada pocos minutos hasta que el paciente quede libre de dolor. Evitar los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para la analgesia porque tienen efectos protrombóticos.[787]

Oxígeno
Se está acumulando evidencia sobre el cuestionable papel del oxígeno suplementario en la parada cardiaca, tras la RCE y en el SCA. Los pacientes con dolor torácico agudo y presunto SCA no necesitan oxígeno suplementario a no ser que presenten signos de hipoxia, disnea o insuficiencia cardiaca. Existe evidencia creciente que sugiere que la hiperoxia puede ser dañina en pacientes con infarto de miocardio no complicado.[393,788-790] Durante la parada cardiaca, utilice oxígeno al 100%. Tras la RCE, ajuste la concentración de oxígeno inspirado para conseguir una saturación de oxígeno arterial en el rango de 94 - 98% o de 88 -92% en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.[424,791]

Tratamiento de los síndromes coronarios agudos – causa

Inhibidores de la agregación plaquetaria
La activación y agregación plaquetarias que siguen a la rotura de la placa aterosclerótica son los mecanismos fisiopatológicos centrales de los síndromes coronarios agudos y la terapia antiplaquetaria es un tratamiento crucial de los SCA tanto con, cómo sin elevación del segmento ST y con y sin revascularización.

Ácido acetilsalicílico (AAS). Estudios controlados aleatorizados amplios indican un descenso de mortalidad cuando se administra AAS (75-325 mg) a pacientes hospitalizados con SCA independientemente de la estrategia de reperfusión o revascularización.

Inhibidores del receptor de ADP. La inhibición del receptor plaquetario del ADP por las tienopiridinas, clopidogrel y prasugrel (inhibición irreversible) y la cyclo-pentil-triazolo-pirimidina, ticagrelor (inhibición reversible), da lugar a ulterior antiagregación plaquetaria además de la producida por AAS.

Inhibidores de la Glicoproteína (Gp) IIB/IIIA. La inhibición del receptor de la Glicoproteína (Gp) IIB/IIIA es la vía final común de la antiagregación plaquetaria. Eptifibatida y tirofibán dan lugar a inhibición reversible, mientras que abciximab produce inhibición irreversible del receptor de la Glicoproteína IIB/IIIA. Existen datos insuficientes para apoyar el pretratamiento rutinario con bloqueantes del receptor de la Glicoproteína IIB/IIIA en pacientes con SCACEST o SCASEST. No administrar bloqueantes del receptor de la Glicoproteína IIB/IIIA antes de conocer la anatomía coronaria.

Antitrombinas
La heparina no fraccionada (HNF) es un inhibidor indirecto de la trombina, que en combinación con AAS se utiliza como complemento con la terapia fibrinolítica o ICPP y es una parte importante del tratamiento de la angina inestable y el IAMCEST. Las alternativas se caracterizan por una actividad más específica para el factor Xa (heparinas de bajo peso molecular [HBPM], fondaparinux) o son inhibidores directos de la trombina (bivalirudina). Rivaroxaban, apixaban y otros antagonistas directos de la trombina orales pueden tener una indicación tras la estabilización en grupos de pacientes específicos pero no en el tratamiento inicial del SCA.[792] En la Sección 8 Manejo Inicial de los Síndromes Coronarios Agudos se dan detalles sobre la utilización de antitrombinas.[7]

Estrategia de reperfusión en pacientes que se presentan con IAMCEST

La estrategia de reperfusión en pacientes con IAMCEST es el avance más importante en el tratamiento del infarto de miocardio en los últimos 30 años. La reperfusión puede conseguirse con fibrinolisis, con ICPP, o una combinación de ambas. La eficacia de la terapia de reperfusión es profundamente dependiente

del intervalo de tiempo entre el comienzo de los síntomas y la reperfusión. La fibrinolisis es efectiva específicamente en las primeras 2 a 3 h tras el comienzo de los síntomas; la ICPP es menos sensible al tiempo.

Fibrinolisis
Administrar fibrinolíticos prehospitalarios a pacientes con IAMCEST o signos y síntomas de SCA con BRIHH presumiblemente nuevo es beneficioso. La eficacia es máxima poco después del comienzo de los síntomas. A los pacientes con síntomas de SCA y evidencia en ECG de IAMCEST (o BRIHH presumiblemente nuevo o infarto posterior verdadero) que se presenten directamente en el SU se les debería administrar terapia fibrinolítica tan pronto como sea posible a no ser que exista acceso en tiempo apropiado a ICPP. La auténtica ventaja de la fibrinolisis prehospitalaria está donde existen tiempos de traslado prolongados, i.e. > 30–60 min.
Los profesionales sanitarios que administren terapia fibrinolítica deben estar alerta sobre sus contraindicaciones y riesgos. Los pacientes con IAM grandes (p.ej. evidenciado por cambios extensos en ECG) son probablemente los que más se beneficien de la terapia fibrinolítica. Los beneficios de la terapia fibrinolítica son menos notables en los infartos de cara inferior que en los infartos anteriores.

Intervención percutánea primaria
La angioplastia coronaria con o sin implantación de "stent" se ha convertido en el tratamiento de primera línea para pacientes con IAMCEST. La ICPP realizada con una demora limitada hasta el primer inflado de balón tras el primer contacto médico, en un centro con alto volumen, por un hemodinamista experimentado que mantiene un estatus de experto apropiado, es el tratamiento de elección ya que mejora la morbilidad y mortalidad comparado con la fibrinolisis inmediata.[793]

Fibrinolisis frente a ICP primaria
La ICP primaria ha estado limitada por, el acceso a instalaciones con sala de cateterismo, clínicos con la pericia apropiada y la demora hasta el primer inflado de balón. La terapia con fibrinolisis es una estrategia de reperfusión ampliamente disponible. Ambas estrategias de tratamiento están bien establecidas y han sido objeto de grandes estudios multicéntricos aleatorizados en las últimas décadas.
El tiempo desde el comienzo de los síntomas y la demora relacionada con la ICPP (intervalo diagnóstico-balón menos intervalo diagnóstico-aguja) son claves para seleccionar la estrategia de revascularización más apropiada. La terapia fibrinolítica es la más efectiva en pacientes que se presentan en las primeras 2-3 h desde el comienzo de los síntomas isquémicos. La comparación con la ICPP resulta favorable cuando se inicia en las primeras 2 h del comienzo de los síntomas y se combina con ICP diferida o de rescate. En los que se presentan precozmente, pacientes de edades más jóvenes e infartos anteriores extensos, demoras relacionadas con la ICPP de 60 min pueden ser inaceptables mientras que en los que se presentan tardíamente (> 3h desde el comienzo de los síntomas) demoras relacionadas con la ICPP de hasta 120 min pueden ser aceptables.[794]
La mejora de los sistemas de atención puede acortar significativamente el tiempo de demora hasta la ICPP:[795,796]

- Se debería realizar e interpretar un ECG prehospitalario tan pronto como sea posible para el diagnóstico de IAMCEST. Esto puede reducir la mortalidad tanto en los pacientes planteados para ICPP como para terapia fibrinolítica.
- Se puede conseguir la identificación del IAMCEST mediante la transmisión o interpretación in situ del ECG por médicos, o enfermeras o paramédicos muy bien formados, con o sin la ayuda de interpretación de ECG por ordenador.
- Cuando la ICPP es la estrategia planeada, la activación prehospitalaria de la sala de cateterismo para la ICPP contribuirá a un beneficio en la mortalidad. [797]

Elementos adicionales para un sistema de atención efectivo incluyen:

- Requerir que la sala de cateterismo este lista en menos de 20 minutos y disponible 24/7.
- Proporcionar retroalimentación de datos en tiempo real sobre la situación en cada momento desde el comienzo de los síntomas a la ICP

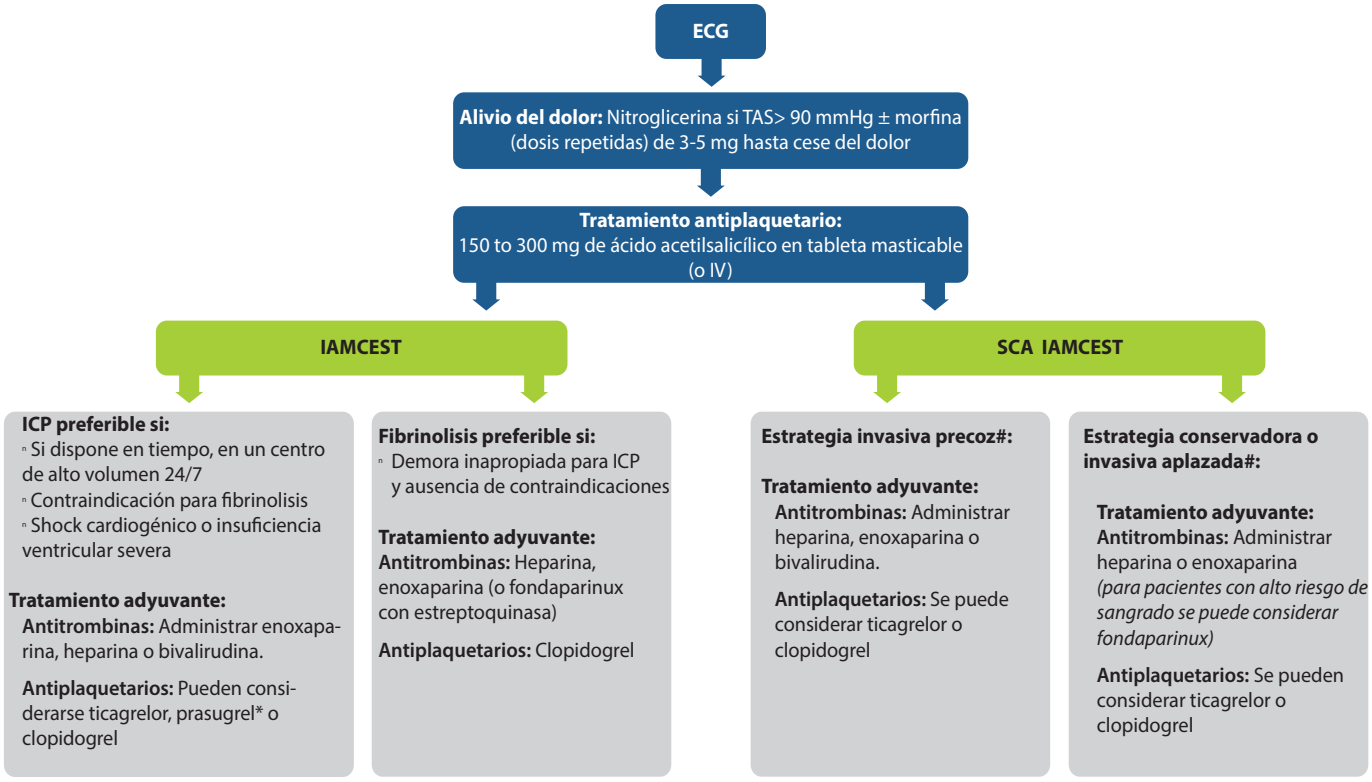
En aquellos pacientes con una contraindicación para la fibrinolisis, la ICP debería realizarse aún a pesar de la demora, en vez de no proporcionar ninguna terapia de reperfusión. En aquellos pacientes con IAMCEST que presentan shock, el tratamiento de reperfusión preferible es la ICP primaria (o cirugía de bypass arterial coronario). La fibrinolisis solo debería considerarse si existe una demora importante para la ICP.

Triaje y traslado entre centros para ICP primaria
La mayoría de los pacientes con un IAMCEST en curso serán primero diagnosticados, bien en el medio prehospitalario o en el entorno del SU de un hospital sin capacidad para ICP. Cuando la ICP pueda llevarse a cabo dentro de un límite de tiempo de 60-90 min, orientar el triaje y traslado para la ICP es preferible a la fibrinolisis prehospitalaria.[797-801] En pacientes adultos que se presentan con IAMCEST en el SU de un hospital sin capacidad para ICP debe considerarse el traslado urgente sin fibrinolisis a un centro con ICP siempre y cuando la ICPP pueda realizarse dentro de unos tiempos de demora aceptables.
No está tan claro si es superior la terapia fibrinolítica inmediata (intra o extrahospitalaria) o el traslado para ICPP para pacientes jóvenes que se presentan con infarto anterior y con una duración corta de < 2-3 horas.[794] El traslado para ICPP de pacientes con IAMCEST es razonable para aquellos que se presentan con más de 3 horas pero menos de 12 horas tras el comienzo de los síntomas, siempre y cuando el traslado pueda conseguirse rápidamente.

Combinación de fibrinolisis e intervención coronaria percutánea
La fibrinolisis y la ICP pueden utilizarse en una variedad de combinaciones para restaurar y mantener el flujo sanguíneo coronario y la perfusión miocárdica. La angiografía de rutina inmediata posterapia fibrinolítica se asocia con aumento de hemorragia intracraneal (HIC) y hemorragia grave sin ofrecer beneficio alguno en términos de mortalidad o reinfarto.[802-806] Es razonable realizar angiografía e ICP en pacientes con fracaso de la fibrinolisis según signos clínicos y/o insuficiente resolución del segmento ST.[807] En el caso de una fibrinolisis exitosa (manifestada por signos clínicos y resolución del segmento ST > 50%), la angiografía diferida durante varias horas tras la fibrinolisis (estrategia fármaco-invasiva) se ha demostrado que mejora el resultado. Esta estrategia incluye traslado precoz para angiografía e ICP si es necesario tras el tratamiento fibrinolítico.

Situaciones especiales

Shock cardiogénico. El síndrome coronario agudo (SCA) es la causa



(Riesgo de sangrado intracraneal aumentado con prasugrel en pacientes con historia de ACV o AIT, en pacientes > 75 años y <60 kg de peso)*
 # Según estratificación

Fig. 1.34 Algoritmo de tratamiento para los síndromes coronarios agudos; ECG, electrocardiograma; TAS, tensión arterial sistólica; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del ST; SCASEST-IAMSEST, síndrome coronario agudo sin elevación del ST – infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; ICP, intervención coronaria percutánea

más frecuente de shock cardiogénico, principalmente debido a una gran zona de isquemia miocárdica o una complicación mecánica del infarto de miocardio. Aunque infrecuente, la mortalidad a corto plazo del shock cardiogénico es de hasta el 40%, en contraste con la buena calidad de vida de los pacientes que son dados de alta con vida. Una estrategia invasiva precoz (i.e. ICP primaria, ICP precoz tras fibrinolisis) está indicada en aquellos pacientes que son aptos para revascularización.[809] Estudios observacionales sugieren que esta estrategia puede ser también beneficiosa en pacientes ancianos (más de 75 años). Aunque se use frecuentemente en la práctica clínica, no existe evidencia que apoye la utilización del balón de contrapulsación intraaórtico (BIACP) en el shock cardiogénico.[808]

Sospechar infarto de ventrículo derecho en paciente con infarto inferior, clínica de shock y campos pulmonares limpios. La elevación del segmento ST ≥ 1 mm en la derivación V4R es un indicador útil de infarto de ventrículo derecho. Estos pacientes tienen una mortalidad intrahospitalaria de hasta 30% y muchos se benefician enormemente de la terapia de reperfusión. Evitar nitratos y otros vasodilatadores, y tratar la hipotensión con fluidos intravenosos.

Reperfusión tras RCP exitosa. El manejo invasivo de los pacientes con recuperación de la circulación espontánea (RCE) tras la parada cardiaca (i.e. coronariografía precoz (CP) seguido de ICP inmediata si se juzga necesaria), principalmente tras resucitación prolongada y que tienen cambios ECG inespecíficos, ha sido controvertido, debido a la escasez de evidencia específica y a las importantes implicaciones sobre la utilización de recursos (incluyendo traslado a centros con ICP).

ICP tras RCE con elevación de ST. La prevalencia más alta de lesión coronaria aguda se observa en pacientes con elevación del segmento ST (EST) o bloqueo de rama izquierda del Haz de Hiss (BRIHH) en el electrocardiograma (ECG) postRCE. No existe ningún estudio aleatorizado, pero dado que muchos estudios observacionales publicaron un beneficio respecto a supervivencia y pronóstico neurológico, es altamente probable que este manejo invasivo precoz sea una estrategia asociada con un beneficio clínicamente relevante en pacientes con elevación del segmento ST. Un reciente metaanálisis indica que la coronariografía precoz se asocia con reducción de la mortalidad hospitalaria [OR 0.35 (0.31 a 0.41)] y aumento de la supervivencia neurológicamente favorable [OR 2.54 (2.17 a 2.99)].[797]

Basándose en los datos disponibles, la evaluación en la sala de hemodinámica de un cateterismo de emergencia (e ICP inmediata si se requiere) debería realizarse en pacientes adultos seleccionados con RCE tras PCEH con sospecha de origen cardiaco con elevación del segmento ST en el ECG.[810]

Estudios observacionales también indican que se consiguen resultados óptimos tras PCEH con una combinación de manejo con control de temperatura e ICP, lo cual puede combinarse en un protocolo postparada cardiaca estandarizado como parte de una estrategia global para mejorar la supervivencia neurológicamente intacta en este grupo de pacientes.

ICP tras RCE sin elevación de ST. En pacientes con RCE tras parada cardiaca pero sin elevación de ST, los datos son controvertidos con respecto al potencial beneficio de una evaluación en la sala de hemodinámica de un cateterismo de emergencia, todos ellos procedentes de estudios observacionales,[410,412] o análisis de subgrupos.[413] Es razonable discutir una evaluación en la sala de hemodinámica de un cateterismo de emergencia tras RCE en pacientes con el riesgo más elevado de causa coronaria de PC. Una variedad de factores tales como edad del paciente, duración de la PCR, inestabilidad hemodinámica, ritmo cardiaco de presentación, estado neurológico a la llegada al hospital, y probabilidad percibida de etiología cardiaca pueden influir en la decisión de llevar a cabo la intervención. En los pacientes que se presentan en un centro sin ICP debería considerarse el traslado para angiografía e ICPP si procede, de manera individualizada, sopesando los beneficios esperados de la angiografía precoz y los riesgos de trasladar al paciente.

Primeros auxilios

Los primeros auxilios se definen como las conductas de ayuda y cuidados iniciales que se proporcionan ante una enfermedad o lesión aguda. Los primeros auxilios pueden ser iniciados por cualquiera en cualquier situación. Una persona que proporciona primeros auxilios se define como alguien formado en dicha atención que debería:

- Reconocer, evaluar y priorizar la necesidad de los primeros auxilios
- Proporcionar cuidados utilizando las competencias apropiadas
- Reconocer las limitaciones y buscar atención adicional cuando sea necesario

Los objetivos de los primeros auxilios son preservar la vida, aliviar el sufrimiento, prevenir una enfermedad o lesión ulteriores, y promover la recuperación. Esta definición de 2015 para primeros auxilios, creada por el Grupo de Trabajo Primeros Auxilios del ILCOR, aborda la necesidad de reconocer lesiones y enfermedades, el requisito de desarrollar una base de habilidades específicas y la necesidad de que, los que proporcionen primeros auxilios, administren atención inmediata y simultáneamente activen los servicios médicos de emergencia u otro tipo de atención médica que se requiera.[811] Las evaluaciones e intervenciones de primeros auxilios deberían estar médicamente fundadas y basadas científicamente en la medicina basada en la evidencia o en ausencia de tal evidencia, en el consenso médico de expertos. El ámbito de aplicación de los primeros auxilios no es puramente científico, ya que tanto la formación como los requisitos legales influirán sobre él. Debido a que el ámbito de aplicación de los primeros auxilios varía entre países, estados y provincias, las recomendaciones contenidas en este documento pueden necesitar ajustarse de acuerdo a las circunstancias, necesidades y restricciones legales.

Primeros auxilios para emergencias médicas

Posicionamiento de una víctima que respira pero no responde
Se han comparado varias posiciones laterales de recuperación diferentes pero en general no se han identificado diferencias significativas entre ellas.[812-814]
Se debe colocar a los individuos que no responden pero respiran con normalidad en una posición de recuperación en decúbito lateral (posición lateral de seguridad) en lugar de dejarlos en posición supina (acostado sobre la espalda). En ciertas situaciones relacionadas con la resucitación, como respiraciones agónicas o traumatismos, puede no ser apropiado mover a la persona a una posición de recuperación.

Posición óptima para una víctima en shock
Colocar a los individuos en shock en posición supina (acostados sobre la espalda). Cuando no haya evidencia de traumatismo utilizar la elevación pasiva de las piernas para proporcionar una mejoría adicional transitoria en los signos vitales; [815-817] la importancia clínica de esta mejora transitoria es incierta.

Administración de oxígeno para primeros auxilios
No hay indicaciones claras sobre el uso de oxígeno suplementario por los que proporcionen primeros auxilios[818-821]El oxígeno suplementario puede tener potenciales efectos adversos que compliquen el curso de la enfermedad o incluso empeoren los resultados clínicos. Si se utilizase, el oxígeno suplementario debería ser administrado solamente por los que proporcionen primeros auxilios que hayan sido debidamente formados en su uso y puedan monitorizar sus efectos.

Administración de broncodilatadores
Se ha demostrado que la administración de un broncodilatador en el asma reduce el tiempo de resolución de los síntomas en niños y reduce el tiempo para la mejoría subjetiva de la disnea en adultos jóvenes que padecen asma.[822,823] Se debe ayudar a los individuos con asma que tienen dificultades para respirar, a administrarse su broncodilatador. Los que proporcionan primeros auxilios deben formarse en los diferentes métodos de administración de un broncodilator.[824-826]

Reconocimiento del Ictus (accidente cerebrovascular)
El Ictus es una lesión focal inducida, de causa vascular no traumática, del sistema nervioso central y que por lo general resulta en un daño permanente en forma de infarto cerebral, hemorragia intracerebral y/o hemorragia subaracnoidea.[827] El ingreso precoz en un centro de Ictus y el tratamiento precoz mejoran considerablemente el pronóstico del ictus y ponen de relieve la necesidad de que los que proporcionan los primeros auxilios reconozcan rápidamente sus síntomas.[828,829] Hay evidencia de calidad de que el uso de una herramienta de detección del Ictus acorta el tiempo hasta el tratamiento definitivo.[830-833] Se recomienda utilizar un sistema de evaluación del Ictus para disminuir el retraso hasta el reconocimiento y tratamiento definitivo de las personas con sospecha de Ictus agudo. Los que proporcionan primeros auxilios deben ser formados en el uso de la herramienta de valoración FAST [(Face, Arm, Speech Tool) (herramienta cara, brazo, habla)] o CPSS (Cincinnati Prehospital Stroke Scale / Escala de Ictus Prehospitalaria de Cincinnati) para ayudar en el reconocimiento precoz del Ictus.

Administración de AAS para el dolor torácico
La administración precoz de AAS en el entorno prehospitalario en las primeras horas de la aparición de dolor torácico debido a la sospecha de infarto de miocardio, reduce la mortalidad cardiovascular.[834,835] En el entorno prehospitalario, se debe administrar precozmente AAS masticable 150-300 mg a adultos con dolor torácico y sospecha de infarto de miocardio (SCA / IAM). Hay un riesgo relativamente bajo de complicaciones, particularmente anafilaxia y sangrado grave[836-840] La AAS no debe ser administrada a pacientes que tengan alergia conocida o contraindicación expresa. Se recomienda no administrar AAS a adultos con dolor torácico de etiología incierta. La administración precoz de AAS no debería retrasar nunca el traslado del paciente a un hospital para recibir atención definitiva.

Segunda dosis de adrenalina para la anafilaxia
La anafilaxia es una reacción alérgica potencialmente fatal, que requiere el reconocimiento e intervención inmediatos. La adrenalina revierte las manifestaciones fisiopatológicas de la anafilaxia y sigue siendo el fármaco más importante, especialmente si se administra dentro de los primeros minutos de una reacción alérgica grave.[287,841,842] En el ámbito prehospitalario, la adrenalina se administra a través de autoinyectores precargados, que contienen una dosis de 300 mcg de adrenalina (dosis para adultos), para la autoadministración intramuscular o asistida por alguien formado que proporcione primeros auxilios. Se debe administrar una segunda dosis intramuscular de adrenalina a las personas con anafilaxia, en el entorno prehospitalario, que

no han mejorado en 5 a15 minutos tras una dosis intramuscular inicial de adrenalina administrada por autoinyector.[843-852] Puede ser necesaria también una segunda dosis intramuscular de adrenalina si los síntomas recurren.

Tratamiento de la hipoglucemia
La hipoglucemia en pacientes con diabetes es habitualmente un evento repentino y potencialmente mortal con los síntomas típicos de hambre, dolor de cabeza, agitación, temblor, sudoración, comportamiento psicótico (con frecuencia parecido a borrachera) y pérdida de consciencia. Es muy importante que estos síntomas sean reconocidos como hipoglucemia ya que la víctima requiere un tratamiento rápido de primeros auxilios. Se debe tratar a los pacientes conscientes con hipoglucemia sintomática con tabletas de glucosa equivalentes a 15-20 g de glucosa. Si no se dispone de tabletas de glucosa, utilizar otras formas dietéticas de azúcar.[853-855] Si el paciente está inconsciente o es incapaz de tragar el tratamiento oral debería evitarse debido al riesgo de aspiración, y se debe llamar los servicios médicos de emergencia.

Deshidratación relacionada con el esfuerzo y terapia de rehidratación
A menudo se solicita a los que proporcionan primeros auxilios para asistir en "puntos de avituallamiento" para eventos deportivos. Utilizar bebidas orales al 3-8% de carbohidratos y electrolitos (CE) para la rehidratación de los individuos con deshidratación simple inducida por el ejercicio.[856-864] Bebidas alternativas aceptables para la rehidratación incluyen agua, solución de CE al 12%,[856] agua de coco,[857 863 864] leche semidesnatada,861 o té con o sin solución de carbohidratos-electrolitos agregados.858,865 La hidratación oral puede no ser apropiada para personas con deshidratación grave asociada con hipotensión, hiperpirexia o cambios en el estado mental. Estas personas deberían recibir atención por un reanimador médico avanzado capaz de administrar líquidos por vía intravenosa.

Lesiones oculares por exposición química
Para una lesión ocular debida a la exposición a una sustancia química, se deben tomar medidas inmediatas irrigando el ojo continuamente utilizando grandes volúmenes de agua limpia. La irrigación con grandes volúmenes de agua fue más eficaz en la mejora del pH de la córnea en comparación con el uso de irrigación de volúmenes bajos o solución salina.[866] Remitir a la persona para una revisión de emergencia por un profesional sanitario.

Primeros auxilios para emergencias de trauma

Control del sangrado
Aplicar presión directa, con o sin un apósito, para controlar la hemorragia externa donde sea posible. No tratar de controlar la hemorragia externa grave mediante presión proximal o elevación de una extremidad. Sin embargo, puede ser beneficioso aplicar terapia de frío localizado, con o sin presión, para el hemorragia menor o cerrada de una extremidad.[867,868] Cuando el sangrado no se puede controlar por la presión directa puede ser posible controlarlo utilizando un apósito hemostático o un torniquete (ver más abajo).

Apósitos hemostáticos
Los apósitos hemostáticos se utilizan comúnmente para controlar la hemorragia en los entornos quirúrgicos y militares, sobre todo cuando la herida está en una zona no compresible como el cuello, el abdomen o la ingle.[869-873] Utilice un apósito hemostático cuando la presión directa no puede controlar una hemorragia externa grave o la herida está en una localización en la que la presión directa no es posible.[874-877] Es necesaria la formación para garantizar la aplicación segura y efectiva de estos apósitos.

Uso del torniquete
La hemorragia por lesiones vasculares de extremidades puede originar una gran pérdida sanguínea que pone en peligro la vida y es una de las principales causas de muerte evitable en el campo de batalla y en el entorno civil.[878,879] Los torniquetes se han utilizado durante muchos años en entornos militares, para la hemorragia externa grave de extremidades.[880,881] La aplicación de un torniquete ha dado lugar a una disminución en la mortalidad.[880-889] Se recomienda utilizar un torniquete cuando la presión directa de la herida no puede controlar una hemorragia externa grave en una extremidad. Es necesaria la formación para garantizar la aplicación segura y eficaz de un torniquete.

Alineamiento (Reducción) de una fractura angulada
Fracturas, luxaciones, esguinces y distensiones son lesiones de las extremidades comúnmente atendidas por los que proporcionan primeros auxilios. Se recomienda no alinear una fractura angulada de huesos largos. Proteja la extremidad lesionada entablillando la fractura. La realineación de fracturas solamente debería ser realizada por aquellos específicamente formados para realizar este procedimiento.

Tratamiento de primeros auxilios para una herida torácica abierta
El manejo correcto de una herida torácica abierta es crítico, ya que el sellado inadvertido de estas heridas por el uso incorrecto de vendajes o dispositivos oclusivos, o la aplicación de un vendaje que se convierte en oclusivo, puede dar lugar a un neumotórax a tensión, complicación que potencialmente amenaza la vida.[890] Dejar la herida torácica expuesta, comunicándose libremente con el medio externo sin aplicar un vendaje o cubrir la herida con un apósito no oclusivo si es necesario. Controlar el sangrado localizado con presión directa.

Restricción de movilidad espinal
Ante la sospecha de lesión cervical espinal la rutina ha sido colocar collarines cervicales, con el fin de evitar una lesión sobrevenida por movimiento de la columna vertebral. Sin embargo, esta intervención se ha basado en consensos y opiniones más que en evidencia científica.[891,892] Además, se han demostrado efectos adversos clínicamente significativos, como elevación de la presión intracraneal que ocurren tras la aplicación de un collarín cervical.[893-897] La aplicación rutinaria de un collarín cervical por quien proporciona primeros auxilios ya no se recomienda. Si se sospecha lesión de la columna cervical, se debe sostener manualmente la cabeza en una posición que limite el movimiento en cualquier ángulo hasta que se disponga de asistencia sanitaria experimentada.

Reconocimiento del traumatismo craneoencefálico
Aunque un sistema de puntuación del traumatismo craneoencefálico sería de gran ayuda para los que proporcionan primeros auxilios en el reconocimiento del mismo,[898] en la práctica actual no hay ningún sistema de puntuación sencillo validado en su uso. Una persona con sospecha de traumatismo craneoencefálico debe ser evaluada por un profesional sanitario.

Enfriamiento de quemaduras
El enfriamiento activo inmediato de quemaduras térmicas, definido como cualquier método llevado a cabo para disminuir la temperatura local de un tejido, es una recomendación común de primeros auxilios desde hace muchos años. El enfriamiento de las quemaduras térmicas minimizará la profundidad resultante de la quemadura[899,900] y posiblemente disminuya el número de pacientes que requieran eventualmente atención hospitalaria para tratamiento.[901] Los otros beneficios percibidos del enfriamiento son el alivio del dolor y la reducción del edema, reducción de las tasas de infección y un proceso de curación de la herida más rápido. Se recomienda enfriar activamente las quemaduras térmicas tan pronto como sea posible, utilizando agua durante un mínimo de 10 minutos. Se debe tener cuidado cuando se enfríen grandes quemaduras térmicas o quemaduras en lactantes y niños pequeños, para no inducir hipotermia.

Apósitos para quemaduras
Se dispone de una amplia gama de apósitos para quemaduras, [902] pero no se encontró ninguna evidencia científica para determinar qué tipo de apósito, húmedo o seco, es más eficaz. Después del enfriamiento, las quemaduras deben cubrirse con un apósito estéril poco apretado.

Avulsión dental
Tras una caída o un accidente que afecte a la cara, un diente puede dañarse o arrancarse. La reimplantación inmediata del diente es la intervención de elección, pero a menudo no es posible realizarla por los que proporcionan primeros auxilios debido a una falta de formación o habilidades en dicho procedimiento. Si un diente no puede ser reimplantado de inmediato, consérvese en solución salina balanceada de Hank. Si no se dispone de esto se deben utilizar própolis , clara de huevo, agua de coco, ricetral, leche entera, solución salina o salino tampón fosfato (en orden de preferencia) y derivar a la persona a un odontólogo tan pronto como sea posible.

Educación en primeros auxilios

Se recomiendan programas de educación en primeros auxilios, campañas de salud pública y formación reglada en primeros auxilios con el fin de mejorar la prevención, el reconocimiento y el manejo de lesiones y enfermedades.[901,903,904]

Principios de formación en resucitación

La cadena de la supervivencia[13] se amplió a la fórmula de la supervivencia[11] porque se advirtió que el objetivo de salvar más vidas depende no solamente de una ciencia sólida y de alta calidad sino también de la formación efectiva de personas legas y profesionales sanitarios.[905] Por último, aquellos que están involucrados en el cuidado de las víctimas de una parada cardiaca deberían ser capaces de implementar sistemas de eficiencia de recursos que puedan mejorar la supervivencia tras la parada cardiaca.

Formación de nivel básico

A quién formar y cómo formar
El soporte vital básico (SVB) es la piedra angular de la resucitación y está bien establecido que la RCP por testigos es crucial para la supervivencia de las paradas cardiacas extrahospitalarias. Las compresiones torácicas y la desfibrilación precoz son los principales determinantes de la supervivencia de las paradas cardiacas extrahospitalarias y existe alguna evidencia de que la introducción de la formación de personas legas ha mejorado la supervivencia a 30 días y a 1 año.[906,907]
Existe evidencia de que la formación en SVB de personas legas es efectiva para incrementar el número de personas que están dispuestas a realizar SVB en una situación real.[908-910] En poblaciones de alto riesgo (p.ej. áreas donde existe un riesgo de parada cardiaca alto y una respuesta por testigos baja) evidencias recientes muestran que se pueden identificar factores específicos que permitirán enfocar la formación basándose en las características particulares de la comunidad.[911,912] Existe evidencia de que es improbable que los posibles reanimadores de estas poblaciones busquen la formación por sí mismos salvo que consigan competencia en habilidades y/o conocimientos de SVB tras formación.[913-915] Están dispuestos a ser formados y es probable que compartan la formación con otros.[913,914,916-918]
Uno de los pasos más importantes para aumentar la tasa de resucitación por testigos y mejorar la supervivencia en todo el mundo es formar a todos los niños en edad escolar. Esto puede conseguirse fácilmente enseñando a los niños simplemente dos horas al año, empezando a la edad de 12 años.[919] A esa edad, los escolares tienen una actitud positiva para aprender resucitación y tanto los profesores como los profesionales médicos requieren una formación especial para conseguir estos resultados con los niños.[920]
Se ha demostrado que los operadores telefónicos de los SEM bien formados son capaces de mejorar la RCP por testigos y los resultados de los pacientes.[921] Sin embargo existe preocupación sobre su capacidad para reconocer la parada cardiaca, particularmente en relación a la respiración agónica.[50] Consecuentemente la formación de los operadores telefónicos del SEM debería incluir una focalización sobre la identificación y el significado de la respiración agónica,[52] y la importancia de las convulsiones como expresiones de la parada cardiaca. Además es necesario que a los operadores telefónicos de SEM se les enseñen guiones simplificados para instruir a los testigos en RCP.[52]
El plan de estudios de SVB/DEA debería ser confeccionado a medida de la audiencia a la que se dirige y mantenerse tan sencillo como sea posible. El creciente acceso a diferentes modalidades de formación (p.ej. el uso de medios digitales, on-line, enseñanza dirigida por instructor) y la enseñanza autodirigida, ofrecen medios alternativos de enseñanza tanto para legos como para profesionales sanitarios. Los programas de autoinstrucción con ejercicios prácticos simultáneos o diferidos (p.ej. video, DVD, formación on-line, retroalimentación proporcionada por ordenador durante la formación) parecen ser una alternativa efectiva a los cursos dirigidos por instructor para la enseñanza de destrezas en SVB a personas legas y profesionales sanitarios.[922-926]
A todos los ciudadanos se les debería enseñar como un requerimiento mínimo cómo realizar compresiones torácicas. Idealmente, se deberían enseñar habilidades completas (compresiones y ventilaciones utilizando una relación 30:2) a todos los ciudadanos. Cuando la formación está limitada por el tiempo o es ocasional (p.ej. instrucciones telefónicas del SEM a un testigo, eventos de masas, campañas públicas, videos virales por internet), debería centrarse en la RCP sólo con compresiones. Algunas comunidades locales pueden querer considerar su enfoque basándose en la epidemiología de la población local, normas culturales y tasas de respuesta de testigos. Para aquellos formados inicialmente en RCP solo con compresiones torácicas, la ventilación puede cubrirse con formación subsiguiente. Idealmente estos individuos serían formados en RCP solo con compresiones y luego se les ofrecería formación en compresiones torácicas con ventilación en la misma sesión de formación. A

aquellas personas legas con un deber de asistencia, tales como trabajadores en primeros auxilios, socorristas, y cuidadores, se les debería enseñar RCP estándar, i.e. compresiones y ventilación. La mayoría de los estudios demuestran que las destrezas en RCP se deterioran en los primeros tres a seis meses tras la formación inicial.[924,927-930] Las habilidades en DEA se retienen durante más tiempo que las destrezas en SVB aisladas.[931,932] Existe alguna evidencia de que una formación de menor duración y de mayor frecuencia, puede potencialmente aumentar la formación en SVB y reducir el deterioro de la pericia.[931,932] Una valoración sistemática de la literatura determinó que los dispositivos audiovisuales de retroalimentación durante la resucitación resultó en que los reanimadores proporcionaron parámetros de compresión más ajustados a las recomendaciones pero no se encontró evidencia de que esto se tradujera en una mejora de los resultados en el paciente.

Formación de nivel avanzado

Los cursos de nivel avanzado cubren los conocimientos, destrezas y actitudes necesarios para funcionar como parte de (y finalmente dirigir) un equipo de resucitación. Ha aparecido evidencia que apoya los modelos de enseñanza semipresencial (enseñanza electrónica independiente incorporada a curso de corta duración dirigido por instructor). La formación con simulación es una parte integral de la formación en resucitación y demostró mejorar los conocimientos y en la ejecución de destrezas, comparada con la formación sin simulación.[934] Falta evidencia de que los participantes en cursos de SVA aprendan más o mejor RCP por utilizar maniquíes de altas prestaciones. Con esto en mente, se pueden utilizar maniquíes de altas prestaciones, pero si no se dispone de ellos, es aceptable la utilización de maniquíes de bajas prestaciones para la formación de soporte vital avanzado estándar.

Formación en habilidades no técnicas (HNT) incluyendo liderazgo y formación de equipos para mejorar el resultado de la RCP
Tras la implementación de programas de formación de equipos se encontró un aumento en la supervivencia hospitalaria en parada cardiaca pediátrica y en pacientes quirúrgicos.[935,936] Se ha demostrado que la actuación del equipo de resucitación mejora, tanto en la parada cardiaca real como en escenarios simulados intrahospitalarios de soporte vital avanzado, cuando se añade formación específica de equipo o liderazgo a los cursos de nivel avanzado.[937-941] Si la práctica de escenario simulado se sigue de revisión autocrítica se produce un aprendizaje que no ocurre en la práctica de escenario simulado sin revisión autocrítica.[942] Los estudios no han conseguido demostrar diferencias entre la revisión autocrítica con o sin utilización de videograbaciones.[943,944] Existe evidencia emergente de que la formación basada en maniquíes con reciclajes frecuentes en forma de prácticas poco concentradas y breves in situ puede ahorrar costes, reducir el tiempo total para el reciclaje, y parece ser preferido por la mayoría de los alumnos.[945,946] El reciclaje de la formación es obligado invariablemente para mantener los conocimientos y destrezas; sin embargo, la frecuencia óptima para la formación de reciclaje no está clara.[945,947-949]

Implementación y manejo del cambio

La fórmula de la supervivencia concluye con la "implementación local".[11] La combinación de ciencia médica y eficiencia en la formación no es suficiente para mejorar la supervivencia si la implementación es pobre o nula.

Impacto de las recomendaciones

En cada país, la práctica de la resucitación se basa ampliamente en la implementación de las recomendaciones de resucitación consensuadas internacionalmente. Estudios sobre el impacto de las recomendaciones de resucitación internacionales sugieren un efecto positivo sobre la ejecución de la RCP,[906,950] la recuperación de la circulación espontánea[105,906,950-953] y la supervivencia al alta hospitalaria.[105,906,950-954]

Utilización de tecnología y medios sociales

La prevalencia de teléfonos inteligentes y tabletas ha dado lugar a la generación de numerosos abordajes para la implementación por medio del uso de aplicaciones y también de redes sociales.

Medición de la actuación de sistemas de resucitación

A medida que los sistemas evolucionan para mejorar los resultados de la parada cardiaca, necesitamos evaluar su impacto con exactitud. Las iniciativas de medición de la actuación e implementación de mejora de la calidad perfeccionarán los sistemas para proporcionar resultados óptimos.[939,955-960]

Revisión autocrítica tras la resucitación en el marco clínico

La retroalimentación entre los miembros de un equipo intrahospitalario de parada cardiaca sobre su actuación en una parada cardiaca real (a diferencia del entorno de la formación) puede resultar en mejores resultados. Esto puede ser bien en tiempo real y guiado por datos (p.ej. utilizar dispositivos de retroalimentación sobre las medidas de las compresiones torácicas) o en una revisión autocrítica estructurada tras el evento centrada en la actuación.[939,961]

Equipos de emergencias médicas (EEM) para adultos

Al considerar la cadena de la supervivencia para la parada cardiaca,[13] el primer eslabón es el reconocimiento precoz del paciente que está deteriorándose y la prevención de la parada cardiaca. Recomendamos la utilización de un EEM porque se han asociado con una reducción de la incidencia de parada cardiaca y respiratoria[962-968] y mejora de las tasas de supervivencia.[963,965-970] El EEM es una parte de un sistema de respuesta rápida (SRR), que incluye formación del personal sobre los signos de deterioro del paciente, monitorización frecuente y apropiada de los signos vitales de los pacientes, recomendaciones claras (p.ej. por medio de criterios o escalas de aviso precoz) para ayudar al personal en la detección precoz del deterioro del paciente, un sistema claro y uniforme de llamada para solicitar ayuda y una respuesta clínica a las llamadas que solicitan ayuda.

Formación en entornos con recursos limitados

Existen muchas técnicas distintas para enseñar SVA y SVB en entornos con recursos limitados. Estas incluyen simulación, aprendizaje multimedia, aprendizaje autodirigido, instrucción limitada, y aprendizaje autodirigido basado en ordenador. Algunas de estas técnicas son menos caras y requieren menos recursos de instructores permitiendo una diseminación más amplia de la formación en SVA y SVB.

Ética de la resucitación y decisiones al final de la vida

El principio de autonomía del paciente

El respeto a la autonomía se refiere a la obligación de un médico de respetar las preferencias del paciente y tomar decisiones de acuerdo con los valores y creencias del mismo. El cuidado sanitario centrado en el paciente le coloca en el centro del proceso de toma de decisiones, en lugar de como un receptor de una decisión médica. La aplicación de este principio durante la parada cardiaca donde el paciente a menudo es incapaz de comunicar sus preferencias es difícil.[971-974]

El principio de beneficencia

La beneficencia implica que las intervenciones deben beneficiar al paciente, tras valoración del riesgo relevante y del beneficio. Existen recomendaciones clínicas basadas en la evidencia para ayudar a los profesionales sanitarios a decidir qué estrategias de tratamiento son las más apropiadas.[11,975,976]

El principio de no maleficencia

La RCP se ha convertido en la norma para la mayoría de los pacientes con enfermedades agudas con amenaza vital.[977,978] La RCP es, sin embargo, un procedimiento invasivo con una baja probabilidad de éxito. Así pues, la RCP no debería ser realizada en casos fútiles. Es difícil definir la futilidad de un modo que sea preciso, prospectivo y aplicable a la mayoría de los casos.

El principio de justicia y equidad

La justicia implica que los recursos sanitarios sean distribuidos equitativamente y limpiamente, independientemente del estatus social del paciente, en ausencia de discriminación, con el derecho de todo individuo a recibir el estándar de cuidados actual.

Futilidad médica

La resucitación se considera fútil cuando las posibilidades de supervivencia con buena calidad de vida son mínimas.[979] La decisión de no intentar la resucitación no requiere el consentimiento del paciente o de sus allegados, quienes a menudo tienen esperanzas poco realistas.[980,981] Los que toman las decisiones tienen el deber de consultar al paciente o a un representante si el paciente está incapacitado, según una "política clara y accesible".[982-984]
Algunos países permiten decisiones previas de no realizar RCP mientras que en otros países o religiones la decisión de no realizar RCP no está permitida o se considera ilegal. Existe una falta de coherencia en términos tales como "no intentar resucitación (NIR)", "no intentar resucitación cardiopulmonar (NIRCP)" o "permitir la muerte natural (PMN)". Esta utilización confusa de acrónimos puede generar malentendidos en legislación y jurisdicción nacionales.[985,986]

Voluntades anticipadas

Las voluntades anticipadas son decisiones sobre el tratamiento tomadas previamente por un individuo para el caso de que sea incapaz de participar directamente en la toma de decisiones médicas en algún momento del futuro.[987] Se requieren revisiones periódicas de las voluntades para asegurar que se reflejan con exactitud los deseos y circunstancias actuales el paciente.[980,988,989]
El estado legal de las voluntades anticipadas en la legislación nacional de los países europeos es muy dispar.[990]

Cuidados centrados en el paciente

La creciente a central en el paciente los cuidados sanitarios exige que busquemos entender la perspectiva del superviviente de la parada cardiaca. Esto requiere un compromiso adicional para trabajar juntos con la gente, con los supervivientes de la parada cardiaca y sus familiares como compañeros en este proceso.[991]

Parada cardiaca intrahospitalaria

Tras una parada cardiaca intrahospitalaria (PCIH), la postura por defecto es comenzar la resucitación a no ser que se haya tomado una decisión de no hacer RCP. Las decisiones de resucitación deberían revisarse. Es difícil determinar cuando es probable que la RCP fracase o sea fútil. Los estudios sobre predicción son particularmente dependientes de factores de sistema, tales como el tiempo hasta el comienzo de la RCP y el tiempo hasta la desfibrilación. La cohorte total del estudio puede no ser aplicable a un caso individual. No se deberían tomar decisiones basadas en un único elemento, tales como la edad.[992] Seguirá habiendo áreas grises donde se requiera juicio clínico para pacientes individuales.

Parada cardiaca extrahospitalaria

La decisión de iniciar o abandonar la RCP es difícil fuera del hospital como consecuencia de la falta de información suficiente sobre los deseos y valores del paciente, comorbilidades y estado de salud basal.[993,994]

No iniciación o finalización de la CPR

Traslado al hospital con RCP en curso
Los profesionales sanitarios deberían considerar no iniciar o finalizar la RCP en niños y adultos cuando:

- No se puede garantizar la seguridad del reanimador;
- Existe una lesión mortal evidente o muerte irreversible;
- Se dispone de una voluntad anticipada válida;
- Existe otra evidencia convincente de que iniciar o continuar la RCP estaría en contra de los valores y preferencias del paciente o sea considerada fútil;
- Haya asistolia de más de 20 minutos a pesar de SVA continuado, en ausencia de una causa reversible
- Tras interrumpir la RCP, debería considerarse la posibilidad de soporte continuado de la circulación y traslado a un centro especializado con la perspectiva de donación de órganos.

Los profesionales sanitarios deberían considerar el traslado al hospital con RCP en curso cuando, en ausencia de los criterios de finalización de la RCP mencionados anteriormente, concurran uno o más de los siguientes:

- Parada presenciada por el SEM
- RCE en cualquier momento
- TV/FV como ritmo de presentación
- Presunta causa reversible (p.ej. cardiaca, tóxica, hipotermia)

Esta decisión debería considerarse precozmente en el proceso, p.ej. tras 10 minutos de SVA sin RCE y teniendo en cuenta las circunstancias, p.ej. distancia, retraso de la RCP y calidad presumida de la RCP en vista de las características del paciente.

Parada cardiaca pediátrica

A pesar de las diferencias en la fisiopatología y etiología, el marco ético para la toma de decisiones en la parada cardiaca pediátrica no difiere mucho de la del adulto.
En la mayoría de los países, las autoridades legales están involucradas y actúan de oficio en casos de muerte súbita no explicada o accidental. En algunos países está organizada la revisión sistemática de todas las muertes infantiles para conseguir una mejor comprensión y conocimiento para la prevención de las futuras muertes en niños.[995]

Seguridad del reanimador

Las epidemias de enfermedades infecciosas han dado lugar a preocupación sobre la seguridad de los profesionales sanitarios involucrados en el cuidado de los pacientes con parada cardiaca. Cuando intenten RCP en pacientes infecciosos los profesionales sanitarios deben usar equipo protector apropiado y estar suficientemente adiestrados en su utilización.[996,997]

Donación de órganos

El objetivo principal de la resucitación es salvar la vida del paciente.[998] No obstante, los esfuerzos de resucitación puede resultar en muerte cerebral. En estos casos, el objetivo de la resucitación puede cambiar hacia la preservación de órganos para una posible donación.[999] El deber de los equipos de resucitación con el paciente vivo no debería confundirse con el deber de los médicos con los donantes muertos, donde los órganos son preservados para salvar las vidas de otras personas. Todos los países europeos deberían redoblar sus esfuerzos para maximizar la posibilidad de donación de órganos en los pacientes con parada cardiaca que derivan en muerte cerebral o tras la finalización de la resucitación en el caso de fracaso de la RCP.[1000]

Variabilidad en las prácticas éticas sobre RCP en Europa

Representantes de 32 países europeos en los que las actividades del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) están organizadas, han respondido a cuestiones respecto a legislación ética local y práctica de la resucitación, y la organización de los servicios de resucitación extrahospitalarios e intrahospitalarios. La equidad de acceso a los cuidados de emergencia y desfibrilación precoz están ya bien establecidos. El principio de autonomía del paciente tiene soporte legal en la actualidad en la mayoría de los países. Sin embargo, en menos de la mitad de los países se permite normalmente a los familiares estar presentes durante la RCP. En este momento la eutanasia y el suicidio asistido por un médico son materias controvertidas y están en discusión en varios países europeos. Los profesionales sanitarios deberían conocer y aplicar la legislación y las políticas nacionales y locales establecidas.

Presencia de los familiares durante la resucitación

El ERC apoya que se ofrezca a los parientes la elección de estar presentes durante un intento de resucitación aunque se deben entender y apreciar con sensibilidad las variantes culturales y sociales. Las decisiones de NIR y las discusiones relacionadas con ONIR deberían ser registradas claramente en la historia clínica del paciente.[1002-1005] Con el tiempo la situación o las perspectivas de los pacientes pueden cambiar y las ONIR deberían ser revisadas consecuentemente.[1006]

Formación de los profesionales sanitarios sobre temas de ONIR

Los profesionales sanitarios deberían recibir formación sobre las bases legales y éticas de las decisiones sobre ONIR y sobre cómo comunicarse eficazmente con pacientes, familiares o parientes próximos. La calidad de vida, los cuidados de soporte y las decisiones al final de la vida necesitan ser explicadas como una parte integral de la práctica médica y de enfermería. [1007]

Práctica de procedimientos en el recién fallecido

Dado que existe división de opiniones sobre practicar procedimientos en el reciente fallecido, se aconseja a los estudiantes sanitarios y a los profesionales docentes que aprendan y sigan las políticas hospitalarias regionales y locales legalmente establecidas.

Investigación y consentimiento informado

La investigación en el campo de la resucitación es necesaria para probar intervenciones comunes de incierta eficacia o nuevos tratamientos potencialmente beneficiosos.[1008,1009] Para incluir participantes en un estudio se debe obtener el consentimiento informado. En emergencias, a menudo no hay tiempo suficiente para obtener el consentimiento informado. Un consentimiento diferido o una excepción al consentimiento informado con previa consulta a la comunidad, se consideran alternativas éticamente aceptables para respetar la autonomía.[1010,1011] Tras 12 años de ambigüedad, se espera que una nueva Regulación de la Unión Europea (UE), permitiendo el consentimiento diferido, armonice y fomente la investigación en emergencias en los Estados miembros.[1009,1010,1012,1013]

Auditoría de las paradas cardiacas intrahospitalarias y análisis de registros

El manejo local de la RCP puede mejorarse mediante una revisión autocrítica tras la RCP para asegurar un círculo de mejora de la calidad PDCA (planear, desarrollar, comprobar, actuar) de mejora de calidad. La revisión autocrítica permite identificar errores en la calidad de la RCP y prevenir su repetición.[939,961,1014]

La infraestructura de una resucitación basada en equipos y auditoría institucional multinivel,[1015] la comunicación rigurosa de los intentos de resucitación a nivel de auditoría nacional y/o a nivel de registro multinacional, y el subsiguiente análisis de los datos con retroalimentación de los resultados publicados, puede contribuir a la mejora continuada de la calidad de la RCP intrahospitalaria y de los resultados de la parada cardiaca.[362,1017-1020]

Referencias

1. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015.
2. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2015.
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. Resuscitation 2015.
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. Resuscitation 2015.
5. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6 Paediatric Life Support. Resuscitation 2015.
6. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. Resuscitation 2015.
7. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015
Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes Resuscitation 2015.
8. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. Resuscitation 2015.
9. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education in Resuscitation. Resuscitation 2015.
10. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. Resuscitation 2015.
11. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. Resuscitation 2013;84:1487-93.
12. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81:1305-52.
13. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270-1.
14. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
15. GRADE Handbook. Available at: http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/. Updated October 2013. Accessed May 6, 2015.
16. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resudcitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
17. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resudcitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2015.
18. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
19. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2009;17:18.
20. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. Circulation 2012;126:815-21.
21. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. Circulation 2014;130:1868-75.
22. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol 2010;55:1713-20.
23. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2011;124:2225-32.
24. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010;3:63-81.
25. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. Resuscitation 2015;89:50-7.
26. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? Resuscitation 2015;88:20-7.
27. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. European heart journal 2001;22:511-9.
28. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. Jama 2013;310:1377-84.
29. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2015;372:2307-15.
30. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compresssions alone or with rescue breathing. New England Journal of Medicine 2010;363:423-33.
31. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. New England Journal of Medicine 2010;363:434-42.
32. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet 2010;376:1552-7.
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2015;372:2316-25.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. Bmj 2003;327:1312.
35. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. Resuscitation 2013;84:1089-92.

36. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. Lancet 2015;385:947-55.
37. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. Resuscitation 2014;85:1444-9.
38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23-6.
39. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 2000;47:179-84.
40. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61-4.
41. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscitation 2010;81:671-5.
42. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000;44:195-201.
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation 2008;118:2550-4.
44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109-13.
45. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:432-7.
46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). Resuscitation 2009;80:1108-13.
47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. Circulation Arrhythmia and electrophysiology 2013;6:912-6.
48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. Resuscitation 2010;81:848-52.
49. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. Resuscitation 2006;70:463-9.
50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. Circulation 2013;128:1522-30.
51. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Annals of emergency medicine 2003;42:731-7.
52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. Resuscitation 2009;80:1025-8.
53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine 2007;14:256-9.
54. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. Resuscitation 2003;56:25-34.
55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:769-72.
56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2007;14:877-83.
57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2012;83:1235-41.
58. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. Resuscitation 2007;75:298-304.
59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. Am J Public Health 1985;75:47-50.
60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Critical care medicine 2012;40:1410-6.
61. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. Resuscitation 2011;82:1393-8.
62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. Annals of emergency medicine 1991;20:362-6.
63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. Resuscitation 2014;85:177-81.
64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation 2001;104:2513-6.
65. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. Critical care medicine 2000;28:N190-N2.
66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. European heart journal 2015;36:863-71.
67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. Resuscitation 2010;81:1492-8.
68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. European heart journal 2003;24:1750-5.
69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first

bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:42-8.
70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. The Journal of emergency medicine 2013;44:691-7.
71. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. Resuscitation 2013;84:1203-7.
72. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. Annals of emergency medicine 1986;15:667-73.
73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. Resuscitation 2001;50:27-37.
74. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression--a simpler technique. Resuscitation 2002;53:29-36.
75. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. Resuscitation 2004;61:55-61.
76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004;61:155-61.
77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. Bmj 2011;342:d512.
78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. Critical care medicine 2012;40:1192-8.
79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? Circulation 2014;130:1962-70.
80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:182-8.
81. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression - more complications for cardiac arrest patients? Resuscitation 2013;84:760-5.
82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Critical care medicine 2015;43:840-8.
83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation 2012;125:3004-12.
84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. Resuscitation 2014;85:336-42.
85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation 2011;124:58-66.
86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. Resuscitation 2011;82:1501-7.
87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). Resuscitation 2010;81:822-5.
88. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2009;120:1241-7.
89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. J Intensive Care Med 2009;24:195-99.
90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. Resuscitation 2012;83:1013-20.
91. Sato H, Komasawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. J Anesth 2011;25:770-2.
92. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. Intensive care medicine 2006;32:1632-5.
93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. Resuscitation 2009;80:79-82.
94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. Resuscitation 2011;82:1064-70.
95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. Resuscitation 2011;82 Suppl 2:S23-6.
96. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Critical care medicine 2010;38:1141-6.
97. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation 2005;64:353-62.
98. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2005;64:363-72.
99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive care medicine 2013;39:1513-23.
100. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The System-Wide Effect of Real-Time Audiovisual Feedback and Postevent Debriefing for In-Hospital Cardiac Arrest: The Cardiopulmonary Resuscitation Quality Improvement Initiative. Critical care medicine 2015:in press.
101. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. Resuscitation 1996;31:231-4.
102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. Circulation 2013;127:1585-90.
103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2009;13:469-77.

104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand 2008;52:908-13.
105. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. Resuscitation 2009;80:407-11.
106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. Annals of emergency medicine 2010;56:348-57.
107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. Resuscitation 2013;84:435-9.
108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. Resuscitation 2011;82:3-9.
109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. J Am Geriatr Soc 2011;59:822-6.
110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. Jama 2010;304:1447-54.
111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. Circulation 2010;122:293-9.
112. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. Resuscitation 2008;78:119-26.
113. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2007;116:2908-12.
114. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet 2007;369:920-6.
115. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007;116:2900-7.
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17 Suppl:S99-109; discussion S99-206.
117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Jama 1995;274:1922-5.
118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2008;52:914-9.
119. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010;375:1347-54.
120. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Journal of the American Heart Association 2014;3:e000499.
121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance--a systematic review of alternative training methods. Resuscitation 2011;82:657-64.
122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. Europace 2013;15:1259-66.
123. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. Resuscitation 2014;85:920-6.
124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2013;14:130-6.
125. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. Circulation 2003;108:697-703.
126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. Annals of emergency medicine 2009;54:226-35 e1-2.
127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. Circulation 2009;120:510-7.
128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. Circulation 2014;130:1859-67.
129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. The New England journal of medicine 2011;364:313-21.
130. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2004;351:637-46.
131. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008. (Accessed 28/06/2015, 2015, at https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/)
132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. Critical care medicine 2009;37:1229-36.
133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. Crit Care Resusc 2009;11:261-5.
134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. Resuscitation 2011;82:1537-42.
135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. Jama 2010;304:2129-36.
136. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. Evid Based Med 2011;16:95-6.
137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2008;358:9-17.
138. 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.
139. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157-341.
140. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation 2000;44:105-8.
141. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. JACEP 1976;5:675-7.
142. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner 1978;221:725-9.
143. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive care medicine 2007;33:237-45.
144. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation 2014;85:987-92.
145. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? Resuscitation 2010.
146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circulation 2006;114:1146-50.
147. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. European heart journal 2014;35:868-75.
148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. Heart 2014;100:1227-34.
149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. Cardiovasc Pathol 2010;19:321-5.
150. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. Expert Rev Cardiovasc Ther 2014;12:499-519.
151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation 2014;129:516-26.
152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology 2011;18:197-208.
153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. Am J Prev Med 2013;45:130-3.
154. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. Resuscitation 2012;83:1185-6.
155. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. Archives of disease in childhood 2013;98:66-71.
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebregts M, et al. Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation Arrhythmia and electrophysiology 2015.
157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2006;355:478-87.
158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2008;15:517-21.
159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Resuscitation 2009;80:324-8.
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. Jama 2008;300:1432-8.
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2014;85:486-91.
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation 2010;81:679-84.
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? Am J Emerg Med 2014;32:144-9.
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? Emergency medicine journal : EMJ 2015;32:318-23.
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. Resuscitation 2014;85:910-4.
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. Resuscitation 2014;85:1488-93.
167. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med 1998;16:653-7.
168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation 2002;53:179-87.
169. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-16.
170. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2004;11:878-80.
171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. Resuscitation 1999;42:47-55.

172. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Annals of emergency medicine 1999;34:720-9.
173. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation 2010;121:91-7.
174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015;89:149-54.
175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015;XX:XX.
176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. Resuscitation 2010;81:1521-6.
177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. European Journal of Emergency Medicine 2015.
178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008;17:860-4.
179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. Qual Saf Health Care 2009;18:137-40.
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. Jama 2005;293:305-10.
181. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 2005;111:428-34.
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. The Journal of emergency medicine 2010;38:614-21.
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest-A clinical retrospective study in 575 patients. Resuscitation 2012;83:813-8.
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:25-30.
185. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2004;351:647-56.
186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Jama 2009;302:2222-9.
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? Resuscitation 1995;29:195-201.
188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 2002;54:37-45.
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. Resuscitation 2011;82:1138-43.
190. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. Resuscitation 2015;93:20-6.
191. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. Bmj 2014;348:g3245.
192. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2013;19:181-7.
193. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. Resuscitation 2007;72:490-2.
194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2010;81:1293-304.
195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. Resuscitation 2008;78:252-7.
196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2013;84:1480-6.
197. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation 2006;71:137-45.
198. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002;105:2270-3.
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:114-22.
200. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395-9.
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:515-7.
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to Stop CPR and When to Perform Rhythm Analysis: Potential Confusion Among ACLS Providers. J Intensive Care Med 2014.
203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Annals of emergency medicine 2002;40:563-70.
204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. "Probability of successful defibrillation" as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. Resuscitation 2001;48:245-54.
205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. Critical care medicine 2003;31:2022-8.
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:898-904.
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H,

Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. Critical care medicine 2015;43:1233-8.
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Annals of emergency medicine 2011;58:509-16.
209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. Resuscitation 2012;83:40-5.
210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. Resuscitation 2015;88:43-7.
211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Critical care medicine 1999;27:1565-9.
212. Hoskins SL, do Nascimento P, Jr., Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012;83:107-12.
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. Circulation 2013;128:2532-41.
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. Resuscitation 2014;85:75-81.
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. Chest 2014;145:129-34.
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. Resuscitation 2015;92:1-6.
217. Breitkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. Resuscitation 2010;81:1527-33.
218. Olaussen A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing Cardiopulmonary Resuscitation: A systematic review. Resuscitation 2014;86C:44-8.
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? Curr Opin Crit Care 2015;21:188-94.
220. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. Bmj 2000;321:673-4.
221. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. Annals of emergency medicine 1994;24:1176-9.
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine 1986;315:153-6.
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the american heart association. Circulation 2013;128:417-35.
224. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. Resuscitation 2014;85:1298-303.
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. Critical care medicine 2013;41:2698-704.
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:696-701.
227. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. Resuscitation 2013;84:1297-8.
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? Am J Emerg Med 2014;32:747-51.
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. Critical care medicine 2014;42:930-3.
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. Crit Care 2015;19:112.
231. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. Critical care medicine 2014;42:1001-2.
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO2 feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. Journal of the American Heart Association 2014;3:e000450.
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. Resuscitation 2013;84:326-30.
234. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. Circulation 2012;126:1605-13.
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia 2015;29:637-45.
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Resuscitation 2015;91:73-5.
237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. BMC medicine 2009;7:6.
238. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2007;73:109-14.
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Prehospital emergency care : official

journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014;18:244-56.
240. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? Resuscitation 2014;85:1662-6.
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Resuscitation 2014;85:732-40.
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Minerva anestesiologica 2014;80:831-43.
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Lancet 1997;349:535-7.
244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine 2004;350:105-13.
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001;358:105-9.
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. Resuscitation 2012;83:953-60.
247. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. Resuscitation 2012;83:32-9.
248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. The American journal of cardiology 2006;98:1316-21.
249. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine 2008;359:21-30.
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. The Journal of emergency medicine 2011;41:453-9.
251. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. The New England journal of medicine 1999;341:871-8.
252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. The New England journal of medicine 2002;346:884-90.
253. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:582-7.
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Annals of emergency medicine 1998;32:518-9.
255. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol 1996;27:67-75.
256. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. The American journal of cardiology 2002;90:853-9.
257. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. The American journal of cardiology 2004;93:576-81.
258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2001;7:176-83.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 2003;26:367-79.
260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. J Thorac Dis 2014;6:E289-93.
261. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 2003;56:247-63.
262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. Resuscitation 2006;71:283-92.
263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation 2009;80:1259-63.
264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics 2009;124:494-9.
265. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. Resuscitation 2014;85:741-8.
266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. Jama 2014;311:53-61.
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2011;365:798-806.
268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. Circulation 2000;101:989-94.
269. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:265-71.
270. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. Lancet 2011;377:301-11.
271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. Resuscitation 2013;84:1214-22.
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but

without cardiac arrest. Am J Emerg Med 2013;31:1666-70.
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. Resuscitation 2002;54:27-9.
274. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. Annu Rev Physiol 1991;53:71-85.
275. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep 1992;13:1-20.
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. Resuscitation 2014;85:e119-20.
277. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. The New England journal of medicine 2002;346:1978-88.
278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine 2003;10:149-54.
279. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. Curr Opin Pediatr 2004;16:211-5.
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. Crit Care 2007;11:R54.
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:506-11.
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008;77:157-69.
283. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. Clin Med 2009;9:181-5.
284. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81:1400-33.
285. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014;69:1026-45.
286. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. Resuscitation 2010;81:641-2.
287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. Allergy 2008;63:1061-70.
288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. Int Arch Allergy Immunol 2002;128:151-64.
289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. Crit Care 2012;16:R117.
290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? J Trauma Acute Care Surg 2013;74:634-8.
291. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? Annals of emergency medicine 2006;48:240-4.
292. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. Resuscitation 2007;75:29-34.
293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. Resuscitation 2014;85:405-10.
294. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax--time for a re-think? Emergency medicine journal : EMJ 2005;22:8-16.
295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. Chest 2002;122:678-83.
296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2008;12:162-8.
297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. Emergency medicine journal : EMJ 2009;26:738-40.
298. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. The Journal of trauma 1995;39:373-4.
299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine 2006;13:276-80.
300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European heart journal 2014;35:3033-69, 69a-69k.
301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. Circulation 1998;98:766-71.
302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. Archives of internal medicine 2000;160:1529-35.
303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlik M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". Resuscitation 2011;82:391-7.
304. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. Resuscitation 2012;83:1206-11.
305. Bergum D, Nordseth T, Mjolstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest - incidences and rate of recognition. Resuscitation 2015;87:63-8.
306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? Resuscitation 2014;85:326-31.
307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2014;52:1032-283.
308. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:1-26.
309. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Pediatric emergency care 2008;24:176-86; quiz 87-9.

310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila) 2013;51:140-6.
311. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:61-87.
312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. Anesthesiology 2014;120:829-38.
313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2014;15:878-84.
314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. Anesthesiology 2003;99:259-69.
315. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. The Annals of thoracic surgery 2006;81:191-4.
316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? The Annals of thoracic surgery 2014;98:534-9; discussion 9-40.
317. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation 2010;81:383-7.
318. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation 2007;75:454-9.
319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. J Crit Care 2012;27:530 e1-11.
320. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: Epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. Hemodial Int 2011;15 Suppl 1:S22-9.
321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. Am J Emerg Med 1999;17:305-7.
322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. Kidney international 2008;73:933-9.
323. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. Nephrol Dial Transplant 2006;21:1006-12.
324. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. Resuscitation 2007;73:347-53.
325. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Circulation 1997;96:2849-53.
326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. The New England journal of medicine 2000;343:1210-6.
327. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. Dtsch Arztebl Int 2012;109:591-601; quiz 2.
328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2010;14:235-9.
329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. Resuscitation 2004;63:175-81.
330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinsson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest--a 10-year population-based study. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:972-9.
331. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2013;21:1.
332. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. The Journal of emergency medicine 2014;47:632-4.
333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. Air Med J 2014;33:299-301.
334. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. Resuscitation 2013;84:1045-50.
335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue-a prospective, randomized, cross-over manikin study. Am J Emerg Med 2013;31:384-9.
336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. Inj Prev 2015;21:e43-50.
337. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation 2014;85:1149-52.
338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:604-10.
339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning--changes over time and factors of importance for survival. Resuscitation 2014;85:644-8.
340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. Resuscitation 2013;84:1114-8.
341. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. Resuscitation 2011;82:819-24.
342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. Resuscitation 2012;83:1078-84.
343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. Bmj 2015;350:h418.
344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M, International Commission for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). High Alt Med Biol 2011;12:335-41.

345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. Wilderness Environ Med 2014;25:190-3.
346. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability to perform mountain rescue in the UK? Emergency medicine journal : EMJ 2012;29:56-9.
347. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. Air Med J 2012;31:298-304.
348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2012;20:56.
349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. Am J Emerg Med 2014;32:1183-8.
350. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. Am J Emerg Med 2014;32:270-6.
351. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. Wilderness Environ Med 2012;23:161-4.
352. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. Resuscitation 2010;81:645-52.
353. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998;47:391-4.
354. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005;65:369-72.
355. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014. 2014. at http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf.)
356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. The Journal of emergency medicine 2014;47:660-7.
357. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2012;20:75.
358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. Critical care medicine 2015;43:453-60.
359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. Heart 2015;101:215-21.
360. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. Anesthesia and analgesia 2014;118:1003-16.
361. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. Emergency medicine journal : EMJ 2002;19:324-5.
362. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance --- Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005--December 31, 2010. MMWR Surveill Summ 2011;60:1-19.
363. Black CJ, Busuttil A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004;63:339-43.
364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. Chest 1987;92:287-91.
365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2015;88:86-91.
366. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350-79.
367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. Annals of emergency medicine 2014;64:496-506 e1.
368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:162-7.
369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29-39.
370. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:418-24.
371. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive care medicine 2009;35:505-11.
372. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. Critical care medicine 2006;34:1865-73.
373. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation 2007;74:227-34.
374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care 2011;1:45.
375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. Circulation 2011;123:1428-35.
376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. The New England journal of medicine 2013;369:2197-206.
377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. Intensive care medicine 2013;39:1972-80.
378. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest.

Resuscitation 2013;84:337-42.
379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. Resuscitation 2011;82:1186-93.
380. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002;40:2110-6.
381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;66:175-81.
382. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. Heart failure reviews 2012;17:117-28.
383. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. J Am Coll Cardiol 2005;46:21-8.
384. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. Circulation 2002;106:562-8.
385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care 2004;10:208-12.
386. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. Critical care medicine 2011;39:1712-20.
387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. Crit Care 2010;14:R104.
388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. Critical care medicine 2012;40:2287-94.
389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic Inflammatory Response and Potential Prognostic Implications After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Substudy of the Target Temperature Management Trial. Critical care medicine 2015;43:1223-32.
390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. Crit Care 2015;19:215.
391. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest - A systematic review and meta-analysis of animal trials. Resuscitation 2012;83:417-22.
392. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Resuscitation 2014;85:1142-8.
393. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2015.
394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1540-5.
395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 1997;28:1569-73.
396. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Anaesthesia 1998;53:13-9.
397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. Circulation 2013;127:2107-13.
398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:927-34.
399. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest--a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2012;83:1427-33.
400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. Resuscitation 2014;85:1533-40.
401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care 2011;15:R61.
402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:657-63.
403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. J Am Coll Cardiol 2012;60:21-7.
404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. Resuscitation 2013;84:1250-4.
405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? Critical care medicine 2012;40:1777-84.
406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation 2011;82:1148-53.
407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. Annals of emergency medicine 2008;52:658-64.
408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010;3:200-7.
409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. The American journal of cardiology 2011;108:634-8.
410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. Resuscitation 2014;85:88-95.
411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. Resuscitation 2015;90:13-20.
412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest

patients: do real-life experiences support the guidelines? European heart journal Acute cardiovascular care 2012;1:291-301.
413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. Intensive care medicine 2015;41:856-64.
414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. Resuscitation 2012;83:1444-50.
415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. Critical care medicine 2015;43:318-27.
416. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. Intensive care medicine 2007;33:88-95.
417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Critical care medicine 2013;41:580-637.
418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. The New England journal of medicine 2014;370:1683-93.
419. Investigators A, Group ACT, Peake SL, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. The New England journal of medicine 2014;371:1496-506.
420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. The New England journal of medicine 2015;372:1301-11.
421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. Resuscitation 2004;60:253-61.
422. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2003;41:1573-82.
423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. European heart journal 2007;28:2256-95.
424. Task Force on the management of STseamiotESoC, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal 2012;33:2569-619.
425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. Neth J Med 2000;57:106-12.
426. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation 1994;27:245-54.
427. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive care medicine 1996;22:1214-23.
428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. Intensive care medicine 1987;13:256-9.
429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. Critical care medicine 1993;21:104-10.
430. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1149-53.
431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. Stroke 2001;32:128-32.
432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. Neurology 1980;30:1292-7.
433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. BMC Neurol 2012;12:63.
434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. Critical care medicine 2015;43:965-72.
435. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. Epilepsia 2010;51:2338-40.
436. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. Lancet Neurol 2004;3:598-607.
437. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. Annals of the New York Academy of Sciences 1986;462:194-206.
438. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. Neurology 2010;74:1392-4.
439. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1997;17:430-6.
440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:926-34.
441. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:611-2.
442. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive care medicine 1991;17:419-20.
443. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Critical care medicine 2003;31:531-5.
444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273-7.
445. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Archives of internal medicine 2001;161:2007-12.
446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics 2000;106(pt 1):118-22.
447. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Critical care medicine 2004;32:1489-95.

448. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. NeuroRx 2006;3:154-69.
449. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. J Neurol Sci 2007;261:118-26.
450. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. The New England journal of medicine 2002;346:549-56.
451. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. The New England journal of medicine 2002;346:557-63.
452. Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic Function and Health-Related Quality of Life in Patients Following Targeted Temperature Management at 33 degrees C vs 36 degrees C After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol 2015.
453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive Function in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest After Target Temperature Management at 33 degrees C Versus 36 degrees C. Circulation 2015;131:1340-9.
454. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Resuscitation 2003;57:231-5.
455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, al e. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardia arrest in dogs: a prospective, randomized study. Critical care medicine 1993;21:1348-58.
456. Colbourne F, Corbett D. Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. J Neurosci 1995;15:7250-60.
457. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care 2011;15:R101.
458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2012;83:338-42.
459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. Resuscitation 2015;88:114-9.
460. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. Jama 2014;311:45-52.
461. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. Crit Care 2007;11:R91.
462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. Resuscitation 2010;81:1117-22.
463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:1734-40.
464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1245-9.
465. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Critical care medicine 2007;35:1041-7.
466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation 2014;85:1779-89.
467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2011;365:787-97.
468. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive care medicine 2004;30:2126-8.
469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1324-38.
470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1310-23.
471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? Critical care medicine 2012;40:979-80.
472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyngorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. Neurocrit Care 2011;15:113-9.
473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. Intensive care medicine 2014;40:484-95.
474. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998;36:111-22.
475. Wijdicks EFY, G. B. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. Lancet 1994;343:1642-3.
476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest--recommendations from the Swedish Resuscitation Council. Resuscitation 2013;84:867-72.
477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Crit Care 2014;18:202.
478. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. Resuscitation 2013;84:1546-51.
479. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: Results from a randomised controlled clinical trial. Resuscitation 2015.
480. Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-Specific Enolase as a Predictor of Death or Poor Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Targeted Temperature Management at 33 degrees C and 36 degrees C. J Am Coll Cardiol 2015;65:2104-14.
481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. Ann Neurol 2010;67:301-7.
482. Stammet P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2013;62:851-8.

483. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. Critical care medicine 2014;42:1340-7.
484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1387-92.
485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. Neurocrit Care 2012;16:114-22.
486. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. Resuscitation 2013;84:e81-2.
487. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. Neurology 2008;71:1535-7.
488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. Neurology 2011;77:623-30.
489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. Resuscitation 2013;84:1741-6.
490. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? Resuscitation 2014;85:211-4.
491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:1168-70.
492. Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation 2009;80:297-305.
493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. Resuscitation 2013;84:873-7.
494. Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:517-22.
495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2009;80:1119-23.
496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54:721-8.
497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. Bmj 1996;312:1633-7.
498. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. Resuscitation 2005;66:285-9.
499. Moulaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. J Rehabil Med 2010;42:553-8.
500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. Resuscitation 2010;81:1609-14.
501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. European heart journal 2013;34:503-11.
502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation 2000;43:201-11.
503. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2008;12:339-46.
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30-4.
505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:404-9.
506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Critical care medicine 2007;35:836-41.
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2010;81:524-9.
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. Heart 2011;97:1489-94.
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. Swiss medical weekly 2013;143:w13856.
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. Resuscitation 2012;83:1473-7.
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. Am J Emerg Med 2013;31:1248-50.
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
513. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. Resuscitation 2014;85:1179-84.
514. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S97-133.
515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141-50.
516. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Annals of emergency medicine 1999;33:174-84.

517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Annals of emergency medicine 1995;25:495-501.
518. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Annals of emergency medicine 1999;33:195-205.
519. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002;109:200-9.
520. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004;114:157-64.
521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. Resuscitation 2015;88:12-9.
522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: A multi-center analysis. Resuscitation 2014;85:1473-9.
523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. Resuscitation 2014;85:1001-6.
524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. Heart Rhythm 2014;11:239-45.
525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. Critical care medicine 2011;39:141-9.
526. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2009;10:306-12.
527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. Archives of internal medicine 2010;170:18-26.
528. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. Pediatrics 2014;134:235-41.
529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. Pediatrics 2012;129:e785-91.
530. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. Pediatr Int 2015.
531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. West J Nurs Res 2011;33:443-56.
532. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. Lancet 2011;377:1011-8.
533. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003;19:413-40, viii.
534. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2008;77:264-9.
535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. Paediatr Anaesth 2003;13:141-6.
536. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? Resuscitation 2002;55:255-61.
537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. The New England journal of medicine 2011;364:2483-95.
538. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. BMC medicine 2013;11:68.
539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. Shock 2015;43:68-73.
540. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America 1999;29:787-94.
541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America 2001;32:204-13.
542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. The New England journal of medicine 2005;353:877-89.
543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatr 2005;42:223-31.
544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. Pediatric emergency care 2008;24:647-55.
545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. Jama 1991;266:1242-5.
546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. Anaesthesia 2007;62:790-5.
547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. Anaesthesia 2009;64:1312-6.
548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 1998;5:773-80.
549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2003;10:717-24.
550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. Annals of emergency medicine

1991;22:393-403.
551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. The Journal of pediatrics 1994;125:57-62.
552. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. The Journal of pediatrics 2004;144:333-7.
553. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. Critical care medicine 2002;30:2639-43.
554. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Annals of emergency medicine 2001;37:32-7.
555. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. Jama 2000;283:783-90.
556. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. Anaesthesia 1995;50:682-7.
557. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive care medicine 2001;27:1606-13.
558. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. Critical care medicine 2000;28:703-6.
559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. Resuscitation 2012;83:1456-61.
560. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. The Journal of trauma 2004;56:531-6.
561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2002;6:283-90.
562. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics 1992;89(pt 1):1042-4.
563. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2001;5:208-13.
564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Annals of emergency medicine 1992;21:518-23.
565. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO2 system in the detection of airway mishaps: an animal trial. Pediatric emergency care 2000;16:121-3.
566. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med 1996;14:349-50.
567. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. Resuscitation 1995;30:169-75.
568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Annals of emergency medicine 1990;19:1104-6.
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132-4.
570. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? Anesthesiology 2014;120:1015-31.
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth 2010;20:168-71.
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalaqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. The Journal of emergency medicine 1989;7:123-7.
573. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. Annals of emergency medicine 1993;22:183-6.
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. Ann Pharmacother 2007;41:1679-86.
575. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. Annals of emergency medicine 1992;21:414-7.
576. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. Critical care medicine 1999;27:1147-52.
577. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? Resuscitation 1994;27:123-8.
578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. Am J Emerg Med 2009;27:8-15.
579. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. Critical care medicine 1999;27:2748-54.
580. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. The Cochrane database of systematic reviews 2013;2:CD000567.
581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. The New England journal of medicine 2007;357:874-84.
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive care medicine 2013;39:165-228.
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Critical care medicine 2011;39:450-5.
584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. The Cochrane database of systematic reviews 2012;12:CD004089.
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiewicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. Intensive care medicine

2014;40:1897-905.
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury--reply. Jama 2013;309:543-4.
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. Jama 2012;308:1566-72.
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. The Journal of emergency medicine 2013;44:829-38.
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided Balanced Resuscitation: An Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. Ann Acad Med Singapore 2014;43:595-604.
590. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. Pediatric emergency care 2005;21:227-37.
591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. The New England journal of medicine 2004;350:1722-30.
592. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1997;99:403-8.
593. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1995;95:901-13.
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? Pediatric emergency care 2012;28:336-9.
595. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. Ann Pediatr Cardiol 2015;8:50-2.
596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. Resuscitation 1999;41:47-55.
597. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. Anesthesia and analgesia 1994;78:245-52.
598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. The American journal of medicine 1977;63:503-10.
599. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. Annals of emergency medicine 1998;32:544-53.
600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. Ann Pediatr Cardiol 2011;4:152-5.
601. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine 2013;20:72-8.
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. J Crit Care 2013;28:810-5.
603. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004;79:992-1000.
604. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! Emergency medicine journal : EMJ 2010;27:720-1.
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. Neurocrit Care 2012;17:441-67.
606. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation 2001;49:245-9.
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. Resuscitation 2008;77:21-5.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988;77:392-7.
609. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:6-15.
610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 2013;31:562-5.
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest - a report from the American Heart Association Get With The Guidelines((R))-Resuscitation. Resuscitation 2015;89:106-13.
612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2009;10:191-5.
613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2009;80:755-61.
614. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. Critical care medicine 2007;35:1161-4.
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. Jama 2013;310:270-9.
616. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. Ann Pharmacother 2013;47:301-10.
617. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics 1988;82:914-8.
618. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. Pediatrics 1994;94:90-3.
619. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. The American journal of cardiology 2000;86:1051-3.

620. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2003;108:IV-320-1.
621. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Annals of emergency medicine 2003;42:185-96.
622. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001;103:2483-8.
623. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics 1998;101:393-7.
624. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2003;57:237-43.
625. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 2005;45:786-9.
626. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 2005;64:37-40.
627. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997-2010. Resuscitation 2014;85:757-61.
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society 2014;78:701-7.
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:439-47.
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. Resuscitation 2013;84:1685-90.
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004-2005 and 2009-2010. Crit Care Resusc 2013;15:241-6.
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. Resuscitation 2013;84:1568-73.
633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2012;16:230-6.
634. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Resuscitation 2012;83:471-5.
635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. The New England journal of medicine 2006;354:2328-39.
636. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. The New England journal of medicine 1993;328:1377-82.
637. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. The American journal of cardiology 1982;49:1778-88.
638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. An Pediatr (Barc) 2006;65:439-47.
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2001;5:6-9.
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. Pediatric emergency care 2011;27:616-21.
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 2010;45:1413-9.
642. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. The Journal of trauma 2010;69:783-8.
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:422-6.
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. Resuscitation 2012;83:1521-4.
645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. Resuscitation 2011;82:185-9.
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. International journal of cardiology 2004;95:171-6.
647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2006;1:89-97.
648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Critical care medicine 2000;28:2974-8.
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. Critical care medicine 1988;16:331-5.
650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. Resuscitation 2007;72:35-44.
651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2015;16:146-54.
652. Bougouin W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. Curr Opin Crit Care 2013;19:195-201.

653. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2013;14:e143-8.
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. Circulation 2012;126:335-42.
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. Critical care medicine 2013;41:1534-42.
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. Crit Care 2014;18:607.
657. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663-70.
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. The New England journal of medicine 2015;372:1898-908.
659. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. Stroke 1996;27:1578-85.
660. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. The New England journal of medicine 2001;345:1359-67.
661. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. The New England journal of medicine 2006;354:449-61.
662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. Crit Care 2008;12:R29.
663. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation 2008;76:214-20.
664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. Intensive care medicine 2007;33:2093-100.
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation 2004;63:311-20.
666. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". Resuscitation 2003;59:45-57.
667. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". Resuscitation 2007;75:42-52.
668. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. Pediatrics 2008;122:e799-804.
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. Resuscitation 2011;82:713-6.
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? Pediatric emergency care 2011;27:86-91.
671. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. Resuscitation 2012;83:869-73.
672. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. Archives of pediatrics & adolescent medicine 1995;149:20-5.
673. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Pediatrics 2006;118:1028-34.
674. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. Transfusion 2014;54:1192-8.
675. Budin P. The Nursling. The Feeding and Hygiene of Premature and Full-term Infants. Translation by WJ Maloney: London: The Caxton Publishing Company; 1907.
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
677. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953;32.
678. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974;2:1225-8.
679. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004;60:213-7.
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. Acta paediatrica 2013;102:955-60.
681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. The Journal of pediatrics 2008;152:756-60.
682. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. Pediatrics 2012;130:e1177-81.
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. Resuscitation 2006;71:319-21.
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. Resuscitation 2010;81:1000-3.
685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2007;92:F465-7.
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling - analysis of videos. BMC pediatrics 2014;14:33.
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. Lancet 2013;382:326-30.
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. Int J Gynaecol Obstet 1998;63:259-63.
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal Suction for Nonvigorous Neonates Born through Meconium Stained Amniotic Fluid: A Randomized Controlled Trial. The Journal of

pediatrics 2015.
690. Davis RO, Philips JB, 3rd, Harris BA, Jr., Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. Am J Obstet Gynecol 1985;151:731-6.
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. J Perinat Med 2001;29:465-8.
692. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. Obstet Gynecol 1994;83:77-84.
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2010;81 Suppl 1:e260-87.
694. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. The Journal of pediatrics 1981;99:635-9.
695. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. The Journal of pediatrics 1979;95:1031-6.
696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O2 saturation in healthy term neonates after birth. The Journal of pediatrics 2007;150:418-21.
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics 2010;125:e1340-7.
698. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004;364:1329-33.
699. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm Resuscitation With Low Oxygen Causes Less Oxidative Stress, Inflammation, and Chronic Lung Disease. Pediatrics 2009.
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation In press.
701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at </=32 weeks. Acta paediatrica 2014;103:744-51.
702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. The Journal of pediatrics 2005;147:698-9.
703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2009;94:F87-91.
704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. Am J Obstet Gynecol 1994;171:679-84.
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. The Journal of pediatrics 2011;158:912-8 e1-2.
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. The Journal of pediatrics 2014;165:234-9 e3.
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. J Paediatr Child Health 2013;49:741-5.
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. Resuscitation 2013;84:722-30.
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme Laryngeal Mask Airway versus Face Mask during Neonatal Resuscitation: A Randomized Controlled Trial. The Journal of pediatrics 2015.
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. Resuscitation 2008;77:369-73.
711. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2014;99:F344.
712. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. Archives of disease in childhood 1993;68:11-6.
713. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association 1999;19:110-3.
714. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO2 detectors in children. Pediatrics 1995;95:800-1.
715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association 2001;21:284-7.
716. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. Pediatr Pulmonol 1995;19:262-8.
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med 2009;37:79-84.
718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. Pediatrics 2008;121:e1524-7.
719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. The New England journal of medicine 2008;358:700-8.
720. Network SSGotEKSNNR, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. The New England journal of medicine 2010;362:1970-9.
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Pediatrics 2011;128:e1069-76.
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2015.
723. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2015.
724. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see

comment]. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 1997;1:65-7.
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2013;2013:350-3.
726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? Archives of disease in childhood 2013;98:576-81.
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79%--a randomised controlled trial. Resuscitation 2013;84:1125-30.
728. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. IEEE J Biomed Health Inform 2014;18:1659-67.
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association 2012;32:690-4.
730. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2009;80:1378-81.
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2011;96:F99-F101.
732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. Resuscitation 2010;81:544-8.
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung Injury in Asphyxiated Newborn Pigs Resuscitated from Cardiac Arrest - The Impact of Supplementary Oxygen, Longer Ventilation Intervals and Chest Compressions at Different Compression-to-Ventilation Ratios. The open respiratory medicine journal 2012;6:89-96.
734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. Pediatric research 2013;73:163-70.
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2013;98:F42-5.
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. Resuscitation 2010;81:1571-6.
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2011;96:F417-21.
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2012;20:73.
739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. Pediatric research 1989;26:558-64.
740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics 2005;115:950-5.
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. Am J Obstet Gynecol 2007;196:463 e1-5.
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. The New England journal of medicine 1988;318:677-83.
743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association 1995;15:494-502.
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). Bmj 2012;345:e7976.
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. Pediatrics 2013;131:e425-32.
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2014;99:F181-8.
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. Eur J Cardiovasc Nurs 2007;6:255-8.
748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. Bmj 2010;340:c363.
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. The New England journal of medicine 2014;371:140-9.
750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. Lancet 2014;384:1749-55.
751. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room--Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). BMC pediatrics 2015;15:18.
752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. PloS one 2015;10:e0122116.
753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012;60:1581-98.
754. Roffi. Guidelines for the diagnosis and treatment of actute coronary syndromes with and without ST-segment elevation. Circulation In Press.
755. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain

relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. Annals of internal medicine 2003;139:979-86.
756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013;61:e78-140.
757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;130:2354-94.
758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014;64:e139-228.
759. 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.
760. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutanous coronary intervention. European heart journal 2005;26:770-7.
761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. European heart journal 2007;28:2313-9.
762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. The American journal of cardiology 2008;101:158-61.
763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology 2011;18:526-32.
764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. European heart journal 2011;32:430-6.
765. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. JACC Cardiovascular interventions 2012;5:1239-46.
766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. Heart 2014;100:944-50.
767. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. Annals of emergency medicine 2013;61:339-47.
768. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2006;10:374-7.
769. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. Circulation 2006;114:1565-71.
770. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. J Am Coll Cardiol 1991;17:1486-91.
771. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol 2007;50:509-13.
772. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2013;17:211-6.
773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. The American journal of cardiology 2010;106:1696-702.
774. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. Cjem 2014;16:94-105.
775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014;18:1-8.
776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2008;15:784-7.
777. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. American heart journal 2006;151:1255 e1-5.
778. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2009;361:868-77.
779. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. J Am Coll Cardiol 2007;49:863-71.
780. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. BMC Emerg Med 2009;9:12.

781. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. The American journal of cardiology 2007;100:1068-73.
782. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. JACC Cardiovasc Imaging 2010;3:197-203.
783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:1333-41.
784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. J Am Coll Cardiol 2007;50:187-204.
785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal 2011;32:2999-3054.
786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. J Nucl Cardiol 2012;19:364-76.
787. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. Bmj 2006;332:1302-8.
788. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. Br Med J 1976;1:1121-3.
789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. Heart 2009;95:198-202.
790. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. The Cochrane database of systematic reviews 2013;8:CD007160.
791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127:e362-425.
792. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. The New England journal of medicine 2012;366:9-19.
793. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13-20.
794. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006;114:2019-25.
795. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. The New England journal of medicine 2008;358:231-40.
796. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2006;355:2308-20.
797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002;360:825-9.
799. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. European heart journal 2006;27:1530-8.
800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). JACC Cardiovascular interventions 2011;4:605-14.
801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. The New England journal of medicine 2013;368:1379-87.
802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. European heart journal 2001;22:2253-61.
803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. The New England journal of medicine 2008;358:2205-17.
804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society 2010;74:1625-34.
805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. American heart journal 2004;147:E14.
806. Thiele H, Scholz M, Engelmann L, et al. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. The American journal of cardiology 2006;98:1132-9.
807. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2005;353:2758-68.
808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic

shock. The New England journal of medicine 2012;367:1287-96.
809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Jama 2006;295:2511-5.
810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac Arrest: A Treatment Algorithm for Emergent Invasive Cardiac Procedures in the Resuscitated Comatose Patient. J Am Coll Cardiol 2015;66:62-73.
811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. Critical care medicine 1999;27:745-8.
813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. Resuscitation 1996;32:13-7.
814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014;18:539-43.
815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. Critical care medicine 1989;17:979-83.
816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. Intensive care medicine 2009;35:85-90.
817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. The Journal of trauma 1982;22:190-3.
818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. Lancet 1993;342:13-4.
819. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. Journal of pain and symptom management 2006;32:541-50.
820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. Undersea Hyperb Med 2007;34:43-9.
821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern Med J 2011;41:618-22.
822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. Pediatrics 1992;89:133-7.
823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. Respiratory medicine 2004;98:816-20.
824. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. ISRN Allergy 2013;2013:102418.
825. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv 2014;27:414-8.
826. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. J Asthma 2013;50:658-63.
827. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. J Clin Neurosci 2001;8:311-4.
828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: Stroke initiative. Stroke 2011;42:2983-9.
829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012;5:514-22.
830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. Stroke 2008;39:2264-7.
831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). Stroke 2005;36:1512-8.
832. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. Am J Emerg Med 2013;31:1699-702.
833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. J Clin Neurosci 2012;19:241-5.
834. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. Cardiology 2002;98:141-7.
835. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. The American journal of cardiology 2002;89:381-5.
836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV, 3rd. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. Prehosp Disaster Med 2004;19:362-5.
837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988;2:349-60.
838. 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. The American journal of cardiology 1990;66:267-70.
839. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. J R Coll Gen Pract 1979;29:413-6.
840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: Results from the MITRA and MIR studies. American heart journal 2001;141:200-5.
841. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011;4:13-37.
842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. Am J Respir Cell Mol Biol 1995;13:540-6.
843. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? Allergy Asthma Proc 1999;20:383-6.

844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA, Jr. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. Pediatrics 2010;125:e711-8.
845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo CA, Jr. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. Ann Allergy Asthma Immunol 2010;105:85-93.
846. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. Asia Pac Allergy 2013;3:106-14.
847. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. Ann Emerg Med 2013;62(4):S146.
848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA, Jr. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. Ann Allergy Asthma Immunol 2007;99:429-32.
849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy Clin Immunol 2013;131(2):AB90.
850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo CA, Jr. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. Allergy Asthma Proc 2010;31:308-16.
851. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. Clin Exp Allergy 2012;42:284-92.
852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy Clin Immunol 2008;122:133-8.
853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solutin, or gel for the correction of insulin reactions. Archives of internal medicine 1990;150:589-93.
854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. Pediatric diabetes 2010;11:154-8.
855. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. Pediatric diabetes 2011;12:381-7.
856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. Journal of applied physiology 2010;108:245-50.
857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. Journal of the International Society of Sports Nutrition 2012;9:1.
858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. Chinese medical journal 2010;123:3220-5.
859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. International journal of sport nutrition and exercise metabolism 2006;16:420-9.
860. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. International journal of sport nutrition and exercise metabolism 2011;21:300-10.
861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehydration drink. Br J Nutr 2007;98:173-80.
862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. Int J Sports Med 1992;13:399-406.
863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health 2007;38:769-85.
864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. Journal of physiological anthropology and applied human science 2002;21:93-104.
865. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. J Am Coll Nutr 2009;28:553-64.
866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. Acta Ophthalmol Scand 2005;83:467-70.
867. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. Heart & lung : the journal of critical care 2008;37:205-10.
868. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. Clinical orthopaedics and related research 1993:174-8.
869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. The Journal of trauma 2009;66:316-26; discussion 27-8.
870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. The Journal of trauma 2007;63:276-83; discussion 83-4.
871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. Resuscitation 2008;78:230-5.
872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. The Journal of trauma 2009;67:848-55.
873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. The Journal of trauma 2005;59:25-34; discussion -5.
874. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. The Journal of emergency medicine 2009;37:1-7.
875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. Transfusion 2009;49 Suppl 5:248S-55S.
876. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip--a preliminary report of 14 cases. Prehosp Disaster Med 2010;25:584-8.
877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. The Journal of trauma 2006;60:655-8.
878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related

coagulopathy: implications for treatment. The Journal of trauma 2011;71:S448-55.
879. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. The Journal of trauma 1995;38:185-93.
880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. The Journal of trauma 2008;64:S28-37; discussion S.
881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. The Journal of trauma 2003;54:S221-S5.
882. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. Injury 2014;45:573-7.
883. King DR, van der Wilden G, Kragh JF, Jr., Blackbourne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. J Spec Oper Med 2012;12:33-8.
884. Kragh JF, Jr., Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. The Journal of emergency medicine 2011;41:590-7.
885. Kragh JF, Jr., Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. Pediatric emergency care 2012;28:1361-5.
886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. J Am Coll Surg 2008;207:174-8.
887. Kragh JF, Jr., Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. Annals of emergency medicine 2015;65:290-6.
888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. J R Army Med Corps 2007;153:310-3.
889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet Use in a Civilian Emergency Medical Services Setting: A Descriptive Analysis of the Boston EMS Experience. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2015;19:399-404.
890. Ayling J. An open question. Emerg Med Serv 2004;33:44.
891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. J Neurotrauma 2014;31:531-40.
892. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. The Cochrane database of systematic reviews 2001:CD002803.
893. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. Injury 1996;27:647-9.
894. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. Anaesthesia 2001;56:511-3.
895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. ANZ J Surg 2002;72:389-91.
896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. Am J Emerg Med 1999;17:135-7.
897. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. Anaesthesia 1994;49:437-9.
898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. Br J Sports Med 2009;43 Suppl 1:i76-90.
899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling--a case series of childhood burns in Vietnam. Burns : journal of the International Society for Burn Injuries 2002;28:173-6.
900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. Emergency medicine journal : EMJ 2012;29:544-9.
901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced Hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. Burns : journal of the International Society for Burn Injuries 2004;30:82-5.
902. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. The Cochrane database of systematic reviews 2013;3:CD002106.
903. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. Prehosp Disaster Med 2010;25:533-9.
904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. Prev Chronic Dis 2008;5:A49.
905. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation 2003;59:11-43.
906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. Circulation 2012;125:1787-94.
907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. Resuscitation 2015;87:33-7.
908. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2006;13:596-601.
909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. Resuscitation 2011;82:523-8.
910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2013;21:39.
911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6:550-8.
912. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2015;19:308-12.
913. Greenberg MR, Barr GC, Jr., Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. The Journal of emergency medicine 2012;43:166-71.
914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training

promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. Critical care medicine 2012;40:787-92.
915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2009;22:133-7.
916. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. Resuscitation 2006;70:263-74.
917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. J Healthc Qual 2013;35:9-16; quiz7.
918. Barr GC, Jr., Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. J Am Osteopath Assoc 2013;113:538-45.
919. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. Resuscitation 2013;84:415-21.
920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. Resuscitation 2012;83:619-25.
921. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: A before-after population-based study. Resuscitation 2014;85:34-41.
922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. AAOHN J 2009;57:159-67; quiz 68-9.
923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. J Nurses Staff Dev 2009;25:E1-E13.
924. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation 2007;74:476-86.
925. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. Resuscitation 2005;67:31-43.
926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi / Hong Kong Academy of Medicine 2010;16:165-70.
927. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. Resuscitation 2007;74:276-85.
928. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation 2008;78:59-65.
929. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. Resuscitation 2004;60:17-28.
930. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. Resuscitation 2006;71:237-47.
931. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. Resuscitation 2008;76:419-24.
932. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. Resuscitation 2007;72:444-50.
933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. Resuscitation 2014;85:460-71.
934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2013;84:1174-83.
935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2011;12:33-8.
936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. Jama 2010;304:1693-700.
937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association 2007;27:409-14.
938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. Medical teacher 2007;29:e276-83.
939. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Archives of internal medicine 2008;168:1063-9.
940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. Critical care medicine 2007;35:1668-72.
941. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. Resuscitation 2004;60:51-6.
942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. Simulation in healthcare : journal of the Society for Simulation in Healthcare 2011;6 Suppl:S52-7.
943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. Anaesthesia 2002;57:176-9.
944. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. Anesthesiology 2006;105:279-85.
945. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification ("pediatric advanced life support reconstructed") compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. Critical care medicine 2014;42:610-8.
946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resuscitation training-instruction all at once

or spaced over time? Resuscitation 2015;88:6-11.
947. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. Jama 1983;249:3339-41.
948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenance of ALS competence. Resuscitation 2009;80:903-8.
949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. Fam Med 1998;30:705-11.
950. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation 2006;114:2760-5.
951. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. Heart Rhythm 2010;7:1357-62.
952. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2009;119:2597-605.
953. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? Resuscitation 2011;82:984-8.
954. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. Resuscitation 2011;82:979-83.
955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. Resuscitation 2010;81:1664-9.
956. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. Jama 1999;281:1175-81.
957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2007;11:427-33.
958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. Emergency Medicine Journal 2011;28(Suppl 1):A6.
959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. Resuscitation 2008;78:127-34.
960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. Resuscitation 2008;79:198-204.
961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. Critical care medicine 2014;42:1688-95.
962. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005;365:2091-7.
963. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. Bmj 2002;324:387-90.
964. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. Crit Care 2011;15:R269.
965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. Jama 2008;300:2506-13.
966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. Intensive care medicine 2010;36:100-6.
967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. Anesthesia and analgesia 2010;111:679-86.
968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. Critical care medicine 2010;38:445-50.
969. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005;365:2091-7.
970. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. Intensive care medicine 2004;30:1398-404.
971. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. Journal of general internal medicine 2005;20:306-11.
972. O'Neill O. Autonomy and trust in bioethics. Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2002.
973. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.
974. World Medical Association. Medical Ethics Manual. Second ed: World Medical Association; 2009.
975. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81:1445-51.
976. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122:S665-75.
977. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? J Med Philos 1995;20:123-44.
978. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. J Am Geriatr Soc 1996;44:1215-9.
979. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. Annals of internal medicine 1995;122:304-8.
980. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statment from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
981. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. Resuscitation 2014;85:369-75.
982. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council

of Europe. Guide on the Decision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situations2014.
983. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. Clin Med 2014;14:571-6.
984. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss "do not resuscitate" decisions with patients. Bmj 2015;350:h2640.
985. Xanthos T. 'Do not attempt cardiopulmonary resuscitation' or 'allowing natural death'? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. Resuscitation 2014;85:1644-5.
986. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. Eur J Health Law 2012;19:289-303.
987. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. J Med Ethics 2007;33:94-7.
988. Shaw D. A direct advance on advance directives. Bioethics 2012;26:267-74.
989. Resuscitation Council (UK). Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute Care. London: Resuscitation Council (UK); 2013.
990. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? Eur J Health Law 2009;16:207-27.
991. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. Patient 2012;5:79-87.
992. Lannon R, O'Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people – a review. . Reviews in Clinical Gerontology 2010;20:20-9.
993. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. Prehosp Disaster Med 2013;28:488-97.
994. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? Prehosp Disaster Med 2012;27:64-70.
995. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. Lancet 2014;384:894-903.
996. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. Nurs Outlook 2015;63:16-8.
997. Torabi-Parizi P, Davey RT, Jr., Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. Chest 2015;147:1460-6.
998. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? Critical care medicine 2013;41:2833-4.
999. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. Critical care medicine 2013;41:2794-9.
1000. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. J Med Ethics 2013;39:149-52.
1001. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V, et al. A survey of ethical resuscitation practices in 32 European countries Resuscitation 2015;In Press.
1002. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. J Med Ethics 2013;39:158-65.
1003. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards "do not attempt resuscitation" status. J Med Ethics 2008;34:624-6.
1004. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. BMJ Open 2015;5:e006517.
1005. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. Resuscitation 2014;85:1418-31.
1006. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. Resuscitation 2011;82:815-8.
1007. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. Bmj 2009;338:b2021.
1008. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. Emergency medicine journal : EMJ 2014;31:794-5.
1009. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. Resuscitation 2015;91:84-91.
1010. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. Sci Eng Ethics 2007;13:351-9.
1011. World Medical Association. Guidance on good clinical practice CPMP/ICH/135/95. World Medical Association; 2013.
1012. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive--comments from the European Resuscitation Council. Resuscitation 2013;84:263-4.
1013. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. Intensive care medicine 2014;40:766.
1014. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation 2012;83:1462-6.
1015. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005;64:13-9.
1016. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014.
1017. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). Resuscitation 2015;91:108-15.
1018. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation--towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). Resuscitation 2011;82:989-94.
1019. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. Best practice & research Clinical anaesthesiology 2013;27:293-306.
1020. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE - 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe - the EuReCa ONE study protocol. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2015;23:7.

Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar
José Abascal, 41, 1º-A
28003-Madrid, España
www.cercp.org