



Recomendacións para a Resucitación 2015 do Consello Europeo de Resucitación (ERC)

Sección 1: resumo executivo





Recomendacións para a Resucitación 2015 do Consello Europeo de Resucitación (ERC)

Sección 1: resumo executivo

Tradución oficial autorizada ao galego do Consello 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 Truhlar, Jonathan Wyllie and David A Zideman, en nome do Grupo de Redacción das Recomendacións 2015 do 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 Truhlar

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 das Recomendacións 2015 do 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-Antiëviæ, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, David J Locket, Andrew S Locket, 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 Truhlař, Philippe G Vandekerckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger, Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T Xanthos, David A Zideman.

Tradución oficial autorizada ao galego do Consello Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP).

Grupo de tradutores ao galego das Recomendacións 2015 do ERC

Tradución: Secretaría Xeral de Política Lingüística. Xunta de Galicia.

Rosalía Ferreiro García (licenciada en Filoloxía Galega e Filoloxía Románica).

Marcos Gabriel García López (licenciado en Medicina e Cirurxía).



Copyright and translation declarations - GL 2015 (translation GL by Consello 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.

©Os Consellos Europeo (ERC) e Español (CERCP) de Resucitación 2015. Todos os dereitos reservados. Ningunha parte desta publicación pode ser reproducida, almacenada nun sistema de recuperación, ou transmitida en calquera forma ou por calquera medio, sexa electrónico, mecánico, fotocopia, gravación ou doutra maneira, sen a previa autorización por escrito do ERC.

Descargo de responsabilidades: Os coñecementos e a práctica en resucitación cardiopulmonar evoluciona constantemente. A información que se prové nestas guías é so con propósito educativo e informativo. Esta información non pode utilizarse como substituto do consello dun provedor da saúde debidamente cualificado e autorizado. Os autores, o editor e o distribuidor destas Guías, urxen ao usuario que consulten un sanitario cualificado para o diagnóstico, tratamento e resposta das súas preguntas médicas cando sexa apropiado. Os autores, o editor e distribuidor destas guías non poden garantir precisión, adecuación ou efectividade dos tratamentos, métodos, produtos, instrucións, ideas ou calquera outro contido do texto. Os autores, o editor e/ou distribuidor destas guías non se responsabilizan de calquera perda, lesión ou dano que teña unha persoa ou propiedade, directa ou indirectamente, relacionada dalgunha maneira ao uso destas guías.

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 é unha tradución das Recomendacións ERC orixinais de 2015. A tradución está realizada por e baixo a supervisión do Consello Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP), único responsable do seu contido.

Se xurde algunha dúbida relacionada coa exactitude da información contida na tradución, por favor, consulte a versión en inglés das recomendacións do ERC, que son a versión oficial do documento.

Calquera discrepancia ou diferenza xurdida na tradución non é vinculante para o Consello Europeo de Resucitación (ERC) e non ten ningún efecto xurídico sobre o seu cumprimento ou execución.

Política de Conflito de intereses (COI) para as Recomendacións 2015 do ERC

Todos os autores destas guías 2015 do ERC asinaron as declaracións de COI

Agradecementos

Moitas persoas apoiaron os autores na preparación destas recomendacións. Particularmente agradecemos a An De Waele, Annelies Picke, Hilary Phelan e Bart Vissers da Oficina do ERC polo seu apoio administrativo e por coordinar gran parte do traballo dos algoritmos e as ilustracións. Tamén estamos en débeda con Rosette Vanlangendonck e Luke Nolan pola súa contribución na edición das referencias.



Recomendacións para a Resucitación 2015 do Consello Europeo de Resucitación (ERC)

Sección 1: resumo executivo

Koenraad G. Monsieurs^{a,b,*}, Jerry P. Nolan^{c,d}, Leo L. Bossaert^e, Robert Greif^{f,g},
Ian K. Maconochie^h, Nikolaos I. Nikolaouⁱ, Gavin D. Perkins^j, Jasmeet Soar^k,
Anatolij Truhlar^{l,m}, Jonathan Wyllieⁿ, David A. Zideman^o, on behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group¹

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

k Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

l Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

m Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

n Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

o Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Introdución

Este resumo executivo proporciona os algoritmos de tratamento esenciais para a resucitación de nenos e adultos e salienta os cambios principais dende 2010. En cada unha das dez seccións, que se publican como documentos individuais dentro deste número de Resuscitation, proporciónase unha orientación detallada. As seccións das Recomendacións 2015 do ERC son:

1. Resumo executivo
2. Soporte vital básico e desfibrilación externa automatizada do adulto¹
3. Soporte vital avanzado do adulto²
4. Parada cardíaca en circunstancias especiais³
5. Coidados posresucitación⁴
6. Soporte vital pediátrico⁵
7. Resucitación e soporte de transición de acabados de nacer na sala de partos⁶
8. Manexo inicial das síndrome coronarias agudas⁷
9. Primeiros auxilios⁸
10. Principios de formación en resucitación⁹
11. Ética da resucitación e decisións ao final da vida¹⁰

As Recomendacións 2015 do ERC que seguen non definen a única forma na que se pode realizar a resucitación; só representan unha opinión amplamente aceptada de como se debería realizar esta con seguridade e eficacia. A publicación das recomendacións de tratamento novas e revisadas non implica que a atención clínica actual sexa insegura ou ineficaz.

Resumo dos cambios dende as recomendacións de 2010

Soporte vital básico do adulto e desfibrilación externa automatizada

- As Recomendacións 2015 do ERC destacan a importancia crítica das interaccións entre o operador telefónico do servizo de emerxencias médicas, a testemuña que realiza a RCP e a dispoñibilidade e a tempo dun desfibrilador externo automatizado (DEA). Unha resposta coordinada eficaz da comunidade que agrupe estes elementos é clave para mellorar a supervivencia da parada cardíaca extrahospitalaria (Figura 1.1).

- O operador telefónico de emerxencias médicas xoga un papel importante no diagnóstico precoz da parada cardíaca, a realización de RCP con axuda telefónica (coñecida tamén como RCP telefónica), e a localización e dispoñibilidade dun DEA.
- A testemuña formada e capacitada debería valorar a vítima do colapso rapidamente para determinar se non responde e non respira normalmente, e logo alertar inmediatamente os servizos de emerxencias.
- A vítima que non responde e non respira normalmente está en parada cardíaca e require RCP. As testemuñas e os operadores telefónicos de emerxencias médicas deberían sospeitar unha parada cardíaca en calquera doente que presente convulsións e valorar coidadosamente se a vítima respira normalmente.
- Os que realizan a RCP deberían dar compresións torácicas en todas as vítimas de parada cardíaca. Os que estean formados e sexan quen de facer respiracións de rescate, deberían realizar compresións torácicas e respiracións de rescate combinadas. A nosa consideración na equivalencia entre a RCP só con compresións torácicas e a RCP estándar, non é suficiente para cambiar a práctica actual.
- A RCP de alta calidade segue a ser esencial para mellorar os resultados. Os que realizan RCP deberían asegurar compresións torácicas de profundidade axeitada (aproximadamente 5 cm pero non máis de 6 cm no adulto medio) cunha frecuencia de 100-120 compresións por minuto. Permitir que o tórax se reexpanda completamente tras cada compresión e minimizar as interrupcións nas compresións. Cando se administren respiracións de rescate/ventilacións, empregar aproximadamente 1 segundo para insuflar o tórax cun volume suficiente para asegurar que o tórax se eleve visiblemente. A relación de compresións torácicas e ventilacións segue a ser 30:2.
- Non interromper as compresións torácicas durante máis de 10 segundos para administrar ventilacións.
- A desfibrilación nos 3-5 primeiros minutos do colapso pode producir taxas de supervivencia tan altas como 50-70%. Pódese obter desfibrilación precoz polos que fan a RCP mediante a utilización de DEA de acceso público in situ. Deberíanse implantar activamente programas de acceso



Figura 1.1 As interaccións entre o operador telefónico do servizo de emerxencias, a testemuña que realiza a RCP e o uso oportuno dun desfibrilador externo automatizado son os elementos clave para a mellora da supervivencia da parada cardíaca extrahospitalaria.

público a DEA nos espazos públicos que teñan unha alta afluencia de persoas.

- A secuencia de RCP do adulto pode utilizarse con seguridade en nenos que non responden e non respiran con normalidade. A profundidade das compresións torácicas en nenos debería ser de polo menos un terzo do diámetro torácico anteroposterior (para lactantes isto é 4 cm, para nenos 5 cm).
- Un corpo extraño que produce obstrución completa da vía aérea é unha emerxencia médica e require tratamento inmediato con golpes nas costas e, se iso non consegue aliviar a obstrución, con compresións abdominais. Se a vítima perde a conciencia, debería comezarse inmediatamente RCP mentres se solicita axuda.

Soporte vital avanzado do adulto

As Recomendacións 2015 do ERC de SVA destacan a mellora do coidado e a implantación das recomendacións para mellorar os resultados centrados no doente¹¹.

Os principais cambios dende 2010 son:

- Mantense a énfase na utilización dos sistemas de resposta rápida para a atención do doente que está deteriorándose e a prevención da parada cardíaca intrahospitalaria.
- Mantense a énfase nas compresións torácicas de alta calidade con mínimas interrupcións durante calquera intervención de SVA: as compresións torácicas só se deteñen brevemente para posibilitar intervencións específicas. Isto inclúe minimizar as interrupcións nas compresións torácicas durante menos de 5 segundos para tentar a desfibrilación.
- Mantense a énfase no uso de parches autoadhesivos para a desfibrilación, e unha estratexia de desfibrilación para minimizar as pausas predescarga, aínda que se admite que as pas do desfibrilador se utilicen nalgúns ámbitos.
- Hai unha nova sección sobre monitorización durante o SVA cunha maior énfase na utilización da capnografía con forma de onda para confirmar e monitorizar de forma continua a posición do tubo endotraqueal, a calidade da RCP e para proporcionar unha indicación precoz da recuperación da circulación espontánea (RCE).
- Existe unha variedade de aproximacións ao manexo da vía

aérea durante a RCP e recoméndase unha aproximación gradual baseada nos factores do doente e as destrezas do reanimador.

- As recomendacións para o tratamento farmacolóxico durante a RCP non mudaron, pero existe un maior debate con respecto ao papel dos fármacos en mellorar os resultados da parada cardíaca.
- O uso rutineiro de dispositivos mecánicos de compresións torácicas non está recomendado, aínda que son unha alternativa razoable en situacións nas que non é posible realizar compresións torácicas de alta calidade ou a seguridade do reanimador está comprometida.
- A ecografía periparada pode ter un papel na identificación de causas reversibles de parada cardíaca.
- As técnicas de soporte vital extracorpóreo poden ter un papel como terapia de rescate en doentes seleccionados nos que as medidas de SVA estándar non teñen éxito.

Parada cardíaca en circunstancias especiais

Causas especiais

Esta sección estruturouse para cubrir as causas potencialmente reversibles de parada cardíaca que deben ser identificadas ou excluídas durante calquera resucitación. Divídense en dous grupos de catro 4Hs e 4Ts: hipoxia, hipo/hiperpotasemia e outros trastornos electrolíticos, hipo/hipertermia, hipovolemia, pneumotórax a tensión, taponamento (cardíaco), trombose (coronaria e pulmonar), tóxicos (envenenamento).

- A supervivencia tras unha parada cardíaca inducida por asfixia é rara e os superviventes xeralmente teñen un deterioro neurolóxico grave. Durante a RCP é esencial a ventilación pulmonar efectiva precoz con osíxeno suplementario.
- Un alto grao de sospeita clínica e un tratamento agresivo poden previr a parada cardíaca por trastornos electrolíticos. O novo algoritmo proporciona unha guía clínica sobre o tratamento de emerxencia da hiperpotasemia con risco vital.
- Os doentes hipotérmicos sen signos de inestabilidade cardíaca poden ser requentados externamente utilizando técnicas minimamente invasivas. Os doentes con signos de inestabilidade cardíaca deberían ser directamente trasladados a un centro con capacidade de realizar soporte vital extracorpóreo (SVEC).
- O recoñecemento precoz e o tratamento inmediato con adrenalina intramuscular seguen sendo a pedra angular do tratamento de emerxencia da anafilaxe.
- Elaborouse un novo algoritmo de tratamento da parada cardíaca traumática para priorizar a secuencia de medidas que poden salvar a vida.
- O traslado con RCP en curso pode ser beneficioso en doentes seleccionados cando existe acceso inmediato á sala de cateterismo e experiencia en intervención coronaria percutánea (ICP) con RCP simultánea.
- As recomendacións para a administración de fibrinolíticos cando se sospeita que o embolismo pulmonar é a causa da parada cardíaca permanecen sen cambios.

Contornos especiais

A sección de contornos especiais inclúe recomendacións para o tratamento da parada cardíaca que ocorre en localizacións específicas. Estas localizacións son instalacións sanitarias especializadas (por exemplo, quirófano, cirurxía cardíaca, sala de hemodinámica, unidade de diálise, cirurxía odontolóxica), avións comerciais ou ambulancias aéreas, campos de xogo,



contornos exteriores (por exemplo, afogamento, terreo difícil, grande altitude, soterramento por avalancha, fulguración por raio e lesións eléctricas) ou o escenario dun incidente con múltiples vítimas.

- Unha nova sección cobre as causas comúns e a modificación relevante dos procedementos de resucitación en doentes que se están a someter a cirurxía.
- En doentes tras cirurxía cardíaca maior, a clave para o éxito da resucitación é o recoñecemento da necesidade de realizar inmediatamente resternotomía de emerxencia, especialmente no contexto de taponamento ou hemorraxia, onde as compresións torácicas externas poden ser inefectivas.
- A parada cardíaca por ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sen pulso (TVSP) durante o cateterismo cardíaco debería ser tratada de forma inmediata cunha quenda de ata tres descargas antes de comezar as compresións torácicas. Recoméndase a utilización de dispositivos mecánicos de compresións torácicas durante a anxiografía para asegurar as compresións torácicas de alta calidade e reducir a carga de radiación ao persoal durante a RCP simultánea.
- En Europa debería ser obrigatorio en todos os avións comerciais, incluídos os de compañías rexionais e de baixo custo, ter a bordo un DEA e equipamento apropiado de RCP. Débese considerar unha técnica de RCP dende a cabeceira se a estreiteza de acceso impide un método convencional.
- O colapso súbito e inesperado dun atleta sobre o campo de xogo é probable que sexa de causa cardíaca, e require recoñecemento rápido e desfibrilación precoz.
- A submersión de máis de 10 minutos asóciase cun mal pronóstico. As testemuñas xogan un papel crítico no rescate e resucitación precoces. As estratexias de resucitación para aqueles en parada respiratoria ou cardíaca continúan dándolles prioridade á oxigenación e á ventilación.
- As probabilidades de bo resultado tras unha parada cardíaca en terreo difícil ou montañoso poden reducirse como consecuencia do atraso no acceso e o traslado prolongado. Hai un papel recoñecido para o rescate aéreo e a dispoñibilidade dun DEA en localizacións remotas pero moi visitadas.
- Os criterios para limitar RCP prolongadas e requeentamento extracorpóreo nas vítimas de avalancha en parada cardíaca fixéronse máis restritivos para reducir o número de casos fútiles tratados con soporte vital extracorpóreo (SVEC).
- Refórzanse as medidas de seguridade cando se lles faga RCP ás vítimas dunha lesión eléctrica.
- Durante incidentes con múltiples vítimas (IMV), se o número de vítimas desborda os recursos sanitarios, non administrar RCP a aqueles sen signos de vida (movemento intencionado, respiración normal ou tose).

Doentes especiais

A sección de doentes especiais proporciona unha guía para a RCP en doentes con comorbilidades graves (asma, insuficiencia cardíaca con dispositivos de asistencia ventricular, enfermidade neurolóxica, obesidade) e aqueles con condicións fisiolóxicas específicas (embarazo, anciáns).

- A confirmación da parada cardíaca pode ser difícil en doentes con dispositivos de asistencia ventricular (DAV). Se durante os primeiros 10 días tras a cirurxía a parada cardíaca non responde á desfibrilación, realizar resternotomía inmediatamente.

- Os doentes con hemorraxia subaracnoide poden ter cambios no ECG que suxiran unha síndrome coronaria aguda (SCA). A realización de tomografía axial computerizada (TAC) cerebral antes ou despois da coronariografía dependerá da valoración clínica.
- Non se recomendan mudanzas na secuencia de accións na resucitación dos doentes obesos, aínda que a realización de RCP efectiva pode constituír un reto. Débese considerar cambiar os reanimadores cunha frecuencia maior que o intervalo estándar de 2 minutos. Recoméndase intubación traqueal precoz.
- Para a muller embarazada en parada cardíaca, a RCP de alta calidade con desprazamento manual uterino, o SVA precoz e a extracción do feto, se non se consegue recuperación da circulación espontánea (RCE), continúan a ser as intervencións clave.

Coidados posresucitación

Esta sección é nova nas Recomendacións do Consello Europeo de Resucitación; en 2010 este tema estaba incorporado na sección de SVA¹². O ERC colaborou coa Sociedade Europea de Medicina de Coidados Intensivos para elaborar estas recomendacións de coidados posresucitación, que recoñecen a importancia duns coidados posresucitación de alta calidade como un elo vital na cadea de supervivencia¹³.

Os cambios máis importantes nos coidados posresucitación dende 2010 inclúen:

- Maior énfase na necesidade de cateterismo coronario urxente e intervención coronaria percutánea (ICP) tras unha parada cardíaca extrahospitalaria de probable causa cardíaca.
- O manexo con control de temperatura segue a ser importante, pero agora existe a opción de fixar un obxectivo de 36 °C de temperatura no canto dos 32-34 °C recomendados previamente. A prevención da febre continúa a ser moi importante.
- Agora o pronóstico lévase a cabo utilizando una estratexia multimodal e faise énfase en permitir que pase o tempo suficiente para a recuperación neurolóxica e facer posible a eliminación dos sedantes.
- Engadiuse unha nova sección que aborda a rehabilitación tras sobrevivir a unha parada cardíaca. As recomendacións inclúen a organización sistemática dos coidados de seguimento, que deberían incluír a valoración de potenciais alteracións cognitivas e emocionais e a achega de información.

Soporte vital pediátrico

As mudanzas nas recomendacións foron elaboradas en resposta a novas evidencias científicas convincentes e utilizando descubertas clínicas, organizativas e formativas, foron adaptadas para promover o seu emprego e facilitar o seu ensino.

Soporte vital básico

- A duración da administración dunha respiración é arredor de 1 segundo, para coincidir coa práctica en adultos.
- Para as compresións torácicas, a parte inferior do esterno debe deprimirse polo menos un terzo do diámetro torácico anteroposterior (4 cm no neonato e 5 cm no neno).

Manexo do neno gravemente enfermo

- Se non hai signos de shock séptico, os nenos cunha enfermidade febril deberían recibir fluídos con precaución e reavaliación tras a súa administración. Nalgunhas formas de shock séptico, a administración controlada de cristaloides isotónicos pode ser máis beneficiosa que a utilización liberal de fluídos.
- Para a cardioversión dunha taquicardia supraventricular (TSV), a dose inicial foi revisada a 1 J/kg.

Algoritmo de parada cardíaca pediátrica

- Moitas das características son comúns coa práctica en adultos.

Coidados posresucitación

- Débese previr a febre nos nenos en que se consiga a recuperación da circulación espontánea (RCE) xa dende o ámbito extrahospitalario.
- O manexo con control de temperatura dos nenos post RCE debería incluír a normotermia ou a hipotermia lixeira.
- Non existe ningún indicador prognóstico que por si só permita decidir cando finalizar a resucitación.

Resucitación e soporte de transición de acabados de nacer na sala de partos

O que segue son os principais cambios que se fixeron nas recomendacións do ERC para a resucitación na sala de partos en 2015:

- **Soporte de transición:** recoñecemento da situación única do acabado de nacer na sala de partos, que raramente require resucitación pero que algunhas veces necesita axuda médica durante o proceso de transición posnatal. O termo “soporte de transición” foi introducido para distinguir mellor entre as intervencións necesarias para restaurar as funcións vitais orgánicas (resucitación) e o apoio de transición.
- **Pinzamento do cordón umbilical:** para acabados de nacer sen compromiso, a termo e pretermo, agora recoméndase unha demora no pinzamento do cordón de polo menos un minuto dende a expulsión completa do neonato, tanto en acabados de nacer a termo como pretermo. Aínda así, non hai evidencia suficiente para recomendar un tempo determinado para o pinzamento do cordón en acabados de nacer que requiran resucitación na sala de partos.
- **Temperatura:** tras o parto a temperatura dos nenos acabados de nacer sen asfixia debería manterse entre 36,5 °C e 37,5 °C. A importancia de conseguir este obxectivo foi subliñada e reforzada debido á súa forte asociación coa mortalidade e morbilidade. A temperatura no momento do ingreso debería rexistrarse xa que é un índice prognóstico e un indicador de calidade.
- **Mantemento da temperatura:** tras o parto, durante o ingreso e estabilización de acabados de nacer con menos de 32 semanas de xestación, pode requirirse unha combinación de intervencións para manter a temperatura entre 36,5 °C e 37,5 °C. Esta pode incluír gases respiratorios quentados humidificados, aumento da temperatura da sala e cobertor plástico de corpo e cabeza, e manta térmica, ou só manta térmica, todos eles foron efectivos para reducir a hipotermia.
- **Avaliación óptima da frecuencia cardíaca:** en acabados de nacer que requiran resucitación suxírese que o ECG pode ser utilizado para proporcionar unha estimación rápida e

exacta da frecuencia cardíaca.

- **Meconio:** a intubación traqueal non se debería utilizar de forma sistemática en presenza de meconio e debería ser realizada soamente ante a sospeita de obstrución traqueal. A énfase debería poñerse no inicio da ventilación dentro do primeiro minuto de vida nos acabados de nacer que non respiren ou que respiren de forma inefectiva, e isto non debería demorarse.
- **Aire/Osíxeno:** o soporte ventilatorio dos acabados de nacer a termo debería comezarse con aire ambiente. Nos prematuros, debería utilizarse inicialmente ou ben aire ou ben concentracións baixas de osíxeno (ata 30%). Se a pesar dunha ventilación efectiva a osíxenación (idealmente guiada por oximetría) continuase a ser inaceptable, debería considerarse a utilización de concentracións de osíxeno máis elevadas.
- **CPAP:** nos prematuros con dificultade respiratoria pero que respiren espontaneamente, o soporte respiratorio inicial pode proporcionarse mediante CPAP en lugar da intubación.

Síndromes coronarias agudas

O que segue é un resumo dos novos puntos de vista e mudanzas máis importantes nas recomendacións para o diagnóstico e tratamento das síndrome coronarias agudas (SCA).

Intervencións diagnósticas en SCA

- Recoméndase a realización prehospitalaria do electrocardiograma (ECG) de 12 derivacións nos doentes con sospeita de infarto agudo de miocardio con elevación do ST (IAMCEST). Naqueles con IAMCEST acelera a perfusión prehospitalaria e intrahospitalaria e reduce a mortalidade.
- Suxírese a interpretación do ECG no IAMCEST por persoal non médico, con ou sen a axuda de sistemas informáticos de interpretación do ECG-IAMCEST, se se pode manter unha actuación diagnóstica axeitada mediante programas de garantía de calidade coidadosamente monitorizados.
- A activación prehospitalaria da sala de cateterismo no IAMCEST pode non soamente reducir os atrasos de tratamento senón tamén a mortalidade do doente.
- O achado de troponina cardíaca ultrasensible (Tnc-us) negativa durante a avaliación inicial do doente non pode utilizarse como medida illada para excluír un SCA, pero nos doentes con puntuacións de risco moi baixas poden xustificar unha alta precoz.

Intervencións terapéuticas en SCA

- Nos doentes con IAMCEST que se planee ICP primaria, pódese administrar antagonistas do receptor da adenosina difosfato (ADP) (clopidogrel, ticagrelor, ou prasugrel con restricións específicas), ben prehospitalariamente ou no servizo de urxencias (SU).
- A heparina non fraccionada (HNF) tamén pode ser administrada, tanto no ámbito prehospitalario como intrahospitalario, nos doentes con IAMCEST nos que se planee unha estratexia de ICP primaria.
- Pódese utilizar enoxaparina prehospitalaria como unha alternativa á HNF prehospitalaria no IAMCEST.
- Os doentes con dor torácica aguda nos que se supón unha SCA non necesitan osíxeno suplementario a non ser que presenten signos de hipoxia, dispnea, ou insuficiencia cardíaca.

Decisións de perfusión no IAMCEST



As decisións de reperfusión revisáronse nunha variedade de posibles situacións locais.

- Se a fibrinólise é a estratexia de tratamento planeada, recoméndase utilizar fibrinólise prehospitalaria en lugar de fibrinólise intrahospitalaria para o IAMCEST, cando os tempos de traslado sexan > de 30 minutos e o persoal prehospitalario estea ben formado.
- En rexións xeográficas onde existan instalacións con ICP e estean dispoñibles, é preferible no IAMCEST dirixir a triaxe e o traslado cara ao ICP no canto da fibrinólise prehospitalaria.
- Os doentes que se presenten con IAMCEST no SU dun hospital sen capacidade de ICP deberían ser trasladados inmediatamente a un centro con ICP, sempre que a ICP primaria poida ser realizada en menos de 120 minutos (60 a 90 min naqueles de presentación temperá ou con infartos extensos); doutro modo os doentes deberían recibir fibrinólise e ser trasladados a un centro con ICP.
- Os doentes que reciben fibrinólise no SU dun centro sen capacidade para ICP deberían ser trasladados se é posible para unha coronariografía precoz de rutina (nas 3-24 horas dende a fibrinólise) en lugar de seren trasladados soamente se está indicado pola presenza de isquemia.
- Non se recomenda a ICP en menos de 3 horas despois da administración de fibrinolíticos e só pode realizarse en casos de fracaso da fibrinólise.

Decisións de reperfusión hospitalaria tras a recuperación da circulación espontánea

- Recoméndase cateterismo cardíaco urxente para avaliación (e ICP inmediata se se require), de modo semellante aos doentes con IAMCEST sen parada cardíaca, en doentes adultos seleccionados con RCE tras parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH) con sospeita de orixe cardíaca con elevación do ST no ECG.
- Nos doentes que estean en coma e con RCE tras PCEH con sospeita de orixe cardíaca sen elevación do ST no ECG, é razoable valorar un cateterismo cardíaco urxente de avaliación naqueles co risco máis alto de parada cardíaca de causa coronaria.

Primeiros auxilios

Por primeira vez inclúese nas Recomendacións de 2015 do ERC unha sección de primeiros auxilios.

Principios de formación en resucitación

O que segue é un resumo dos novos puntos de vista e recomendacións para a formación en resucitación dende as últimas Recomendacións de 2010 do ERC.

Formación

- En centros que contan con recursos para adquirir e manter manequíns con altas prestacións, recomendamos a súa utilización. Porén, a utilización de manequíns con menores prestacións é axeitada para todos os niveis de formación nos cursos do ERC.
- Os dispositivos de retroalimentación de directrices de RCP son útiles para mellorar a frecuencia de compresión, profundidade, descompresión e posición das mans. Os dispositivos sonoros melloran soamente as frecuencias de compresión e poden ter un efecto prexudicial sobre a

profundidade da compresión mentres os reanimadores se centran na frecuencia.

- Os intervalos para a reciclaxe diferirán segundo as características dos participantes (por exemplo, leigos ou persoal sanitario). É sabido que as destrezas de RCP se deterioran nuns meses despois da formación e, polo tanto, as estratexias de reciclaxe anual poden non ser dunha frecuencia suficiente. Mentres non se coñezan os intervalos óptimos, a reciclaxe frecuente “pouco concentrada e breve” pode ser beneficiosa.
- A formación en habilidades non técnicas (por exemplo, habilidades en comunicación, liderado de equipos e papeis de membro do equipo) constitúe un aditamento esencial na formación das habilidades técnicas. Este tipo de formación debería ser incorporada nos cursos de soporte vital.
- Os operadores dos servizos de emerxencias teñen un papel decisivo á hora de guiar os reanimadores leigos en como realizar RCP. Este papel necesita formación específica de cara a proporcionar instrucións claras e efectivas nunha situación estresante.

Implantación

- Demostrouse que a revisión autocrítica, centrada na actuación e baseada en datos, mellora a actuación dos equipos de resucitación. Recomendamos encarecidamente a súa utilización polos equipos que asisten a doentes en parada cardíaca.
- Hanse de fomentar os sistemas rexionais incluíndo centros de parada cardíaca, xa que existe unha asociación co incremento da supervivencia e melloría do pronóstico neurolóxico en vítimas de parada cardíaca extrahospitalaria.
- Estanse desenvolvendo sistemas novos para alertar as testemuñas sobre a localización do DEA máis próximo. Hase de fomentar calquera tecnoloxía que mellore a celeridade de administración de RCP por testemuñas con rápido acceso a un DEA.
- “It takes a system to save a life” (“Salvar unha vida require un sistema”). (<http://www.resuscitationacademy.com>). As organizacións sanitarias con responsabilidade no manexo dos doentes con parada cardíaca (por exemplo, servizos de emerxencias, centros de parada cardíaca) deberían avaliar os seus procesos para asegurar que son quen de proporcionar os coidados que aseguren as mellores taxas de supervivencia posibles que se poidan conseguir.

Ética da resucitación e decisións ao final da vida

As Recomendacións de 2015 do ERC inclúen unha detallada discusión dos principios éticos que sosteñen a resucitación cardiopulmonar.

O consenso internacional sobre a ciencia cardiopulmonar

O Comité Internacional de Unificación en Resucitación (ILCOR, www.ilcor.org) está integrado por representantes da Asociación Americana do Corazón (AHA), o Consello Europeo de Resucitación (ERC), a Fundación do Corazón e Ictus de Canadá (HSFC), o Comité de Resucitación de Australia e Nova Zelandia (ANZCOR), o Consello de Resucitación de Suráfrica (RCSA), a Fundación Interamericana do Corazón (IAHF) e o Consello de Resucitación de Asia (RCA). Dende o ano 2000, os investigadores dos consellos membros do ILCOR avaliaron a ciencia sobre resucitación cada 5 anos. A Conferencia Internacional de Consenso máis recente celebrouse en Dallas en febreiro de 2015.

e as conclusións e recomendacións publicadas deste proceso constitúen a base destas Recomendacións de 2015 do ERC¹⁴.

Ademais dos seis grupos de traballo do ILCOR de 2010 (soporte vital básico) (SVB); soporte vital avanzado (SVA); síndromes coronarias agudas (SCA), soporte vital pediátrico (SVP), soporte vital neonatal (SVN), e formación, implementación e equipos (FIE), creouse un grupo de traballo de primeiros auxilios. Os grupos de traballo identificaron os temas que requirían avaliación da evidencia e invitaron a expertos internacionais para a súa revisión. Ao igual que en 2010, aplicouse unha estrita política de conflito de intereses (COI)¹⁴.

Para cada tema, invitouse a dous revisores expertos para levar a cabo avaliacións independentes. O seu traballo foi apoiado por un novo e único sistema en liña chamado SEERS (Scientific Evidence Evaluation and Review System; Sistema de Avaliación e Revisión de Evidencia Científica), desenvolto polo ILCOR. Para avaliar a calidade da evidencia e a forza das recomendacións, o ILCOR adoptou a metodoloxía GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation; Gradación de Valoración, Desenvolvemento e Avaliación das Recomendacións)¹⁵.

Á Conferencia de Consenso ILCOR 2015 asistiron 232 participantes en representación de 39 países; 64% dos asistentes procedían de fóra dos Estados Unidos. Esta participación asegurou que esta publicación final representara un proceso de consenso verdadeiramente internacional. Durante os tres anos previos a esta conferencia, os 250 revisores da evidencia científica de 39 países revisaron por pares miles de publicacións relevantes, para responder 169 cuestións específicas sobre resucitación, cada unha no formato estándar PICO (Poboación, Intervención, Comparación, Resultado). Cada declaración científica resume a interpretación dos expertos de todos os datos relevantes sobre o tema específico e o grupo de traballo ILCOR correspondente completou a proposta de consenso de recomendacións de tratamento. A redacción final das declaracións científicas e as recomendacións de tratamento completáronse despois dunha nova revisión polas organizacións membros do ILCOR e polo Consello Editorial, e foi publicado en *Resuscitation* e *Circulation* como Consenso sobre a Ciencia e Recomendacións de Tratamento (CoSTR) 2015^{16,17}.

As organizacións membros que forman o ILCOR publicarán as recomendacións de resucitación coherentes con este documento CoSTR, pero tamén terán en conta as diferenzas xeográficas, económicas e de sistema na práctica, e a dispoñibilidade de dispositivos médicos e medicamentos.

Da ciencia ás recomendacións

Estas recomendacións de 2015 do ERC baséanse no documento CoSTR 2015 e representan un consenso entre os membros da Asemblea Xeral do ERC. Son novidade nas Recomendacións de 2015 do ERC, as recomendacións en primeiros auxilios creadas en paralelo co Grupo de Traballo de Primeiros Auxilios do ILCOR e as recomendacións en coidados posresucitación. Para cada sección das recomendacións de 2015 do ERC asignouse un grupo de redacción que esbozou e acordou o manuscrito antes da súa aprobación pola Asemblea Xeral e a Directiva do ERC. Nas áreas onde o ILCOR non levara a cabo unha revisión sistemática, o grupo de redacción do ERC realizou revisións bibliográficas específicas. O ERC considera que estas novas recomendacións conteñen as intervencións máis eficaces e de máis sinxela aprendizaxe que poden ser apoiadas polo coñecemento actual,

a investigación e a experiencia. Inevitablemente, mesmo dentro de Europa, as diferenzas na dispoñibilidade de medicamentos, equipamento e persoal requirirán a adaptación local, rexional e nacional destas recomendacións. Algunhas das recomendacións formuladas nas recomendacións de 2010 do ERC permanecen sen cambios en 2015, xa sexa porque non foron publicados novos estudos ou porque a nova evidencia dende 2010 soamente fortaleceu a que xa estaba dispoñible.

Soporte vital básico no adulto e desfibrilación externa automatizada

O capítulo de soporte vital básico (SVB) e desfibrilación externa automatizada (DEA) contén a instrución sobre as técnicas utilizadas durante a resucitación inicial dun adulto vítima dunha parada cardíaca. Isto inclúe SVB (soporte de vía aérea, respiración e circulación sen o uso doutro equipo que non sexa un dispositivo de protección) e o uso dun DEA. Ademais, inclúense técnicas sinxelas utilizadas no tratamento do atragoamento (obstrución da vía aérea por corpo extraño). As recomendacións para o uso de desfibriladores manuais e o inicio da resucitación no hospital encóntranse na sección 3.2. Inclúese un resumo da posición de recuperación, con información adicional no capítulo de primeiros auxilios.

As recomendacións baséanse no Consenso sobre Ciencia e Recomendacións de Tratamento (CoSTR) do ILCOR 2015 para SVB/DEA¹⁸.

A revisión ILCOR centrouse en 23 temas clave que deron lugar a 32 recomendacións de tratamento nos campos de acceso precoz e prevención da parada cardíaca, RCP precoz de alta calidade, e desfibrilación precoz.

Parada cardíaca

A parada cardíaca súbita (PCS) é unha das principais causas de morte en Europa. Na análise inicial do ritmo cardíaco, aproximadamente 25-50% das vítimas de PCS presentan fibrilación ventricular (FV)¹⁹⁻²¹ pero cando o ritmo é rexistrado pouco despois de colapso, en particular por un DEA in situ, a proporción de vítimas en FV pode ser tan alta como 76%^{22,23}. O tratamento recomendado para a parada cardíaca por FV é a RCP inmediata por testemuñas e a desfibrilación eléctrica precoz. A maioría das paradas cardíacas de orixe non cardíaca teñen causas respiratorias, coma o afogamento (entre eles moitos nenos) e a asfixia. As respiracións de rescate, así como as compresións torácicas son cruciais para a resucitación con éxito destas vítimas.

A cadea de supervivencia

A cadea de supervivencia resume os elos vitais necesarios para a resucitación exitosa (Figura 1.2). A maioría destes elos aplícanse ás vítimas tanto de parada cardíaca primaria como de parada por asfixia.¹³

1: Recoñecemento precoz e pedir axuda

Recoñecer a orixe cardíaca dunha dor no peito, e chamar os servizos de emerxencia antes do colapso dunha vítima, permite que o servizo de emerxencias médicas chegue máis cedo, a ser posible antes de que a parada cardíaca ocorra, o que conduce a unha maior supervivencia.²⁴⁻²⁶

Unha vez que se produciu a parada cardíaca, o recoñecemento precoz é fundamental para permitir a rápida activación do servizo de emerxencias médicas (SEM) e a pronta iniciación da

RCP por testemuñas. As principais observacións son ausencia de resposta e non respirar con normalidade.

2: RCP precoz por testemuñas

A iniciación inmediata da RCP pode duplicar ou cuadruplicar a supervivencia tras a parada cardíaca.²⁷⁻²⁹

Se son quen, os reanimadores formados en RCP deberían dar compresións torácicas xunto con ventilacións. Cando unha persoa que chama non se formou en RCP, o operador telefónico de emerxencias médicas deberá instruíla para dar RCP só con compresións torácicas mentres espera a chegada de axuda profesional.³⁰⁻³²

3: Desfibrilación precoz

A desfibrilación nos primeiros 3-5 minutos do colapso pode producir taxas de supervivencia tan altas como 50-70%. Isto pódese lograr mediante DEA de acceso público e dispoñibles in situ.^{21,23,33}

4: Soporte vital avanzado precoz e coidados posresucitación estandarizados

O soporte vital avanzado con manexo da vía aérea, fármacos e corrección dos factores causais pode ser necesario se os primeiros intentos de resucitación non teñen éxito.

A necesidade crucial da actuación das testemuñas

Na maioría das comunidades, a mediana do tempo dende a chamada de emerxencia ata a chegada do servizo de emerxencias médicas (intervalo de resposta) é 5-8 minutos^{22,34-36} ou 8-11 minutos ata unha primeira descarga^{21,2}.

Durante este tempo a supervivencia da vítima depende de que as testemuñas inicien a RCP e utilicen un desfibrilador externo automatizado (DEA).^{22,37}

Recoñecemento da parada cardíaca

Recoñecer unha parada cardíaca pode ser un reto. Tanto as testemuñas coma os encargados das chamadas de emerxencia (operadores telefónicos de emerxencias médicas) teñen que

diagnosticar a parada cardíaca o antes posible para activar a cadea de supervivencia. A comprobación do pulso carotídeo (ou calquera outro pulso) demostrou ser un método inexacto para confirmar a presenza ou ausencia de circulación.³⁸⁻⁴²

A respiración agónica pode estar presente ata no 40% das vítimas nos primeiros minutos despois da parada cardíaca, e se se responde tomándoa coma un signo de parada cardíaca, asóciase con maiores taxas de supervivencia.⁴³

O significado da respiración agónica debería enfatizarse durante a formación en soporte vital básico.^{44,45}

As testemuñas deberían sospeitar parada cardíaca e comezar RCP se a vítima non responde e non respira con normalidade. As testemuñas deberían sospeitar unha parada cardíaca en calquera doente que presente convulsións.^{46,47}

Papel do operador telefónico de emerxencias

Recoñecemento da parada cardíaca polo operador telefónico de emerxencias

Nos doentes que non responden e non respiran con normalidade debería asumirse que están en parada cardíaca. Unha respiración agónica a miúdo está presente, e as persoas que chaman poden crer erroneamente que a vítima aínda está a respirar con normalidade.⁴⁸⁻⁵⁷

Proporcionarlles educación adicional aos operadores telefónicos de emerxencias, abordando especificamente a identificación e a importancia da respiración agónica, pode mellorar o recoñecemento dunha parada cardíaca, aumentar a provisión de RCP asistida por teléfono^{55,57} e reducir o número de casos de parada cardíaca non identificados.⁵²

Se a chamada inicial de emerxencia é por unha persoa que sofre convulsións, o receptor da chamada debería ter unha alta sospeita de parada cardíaca, inclusive se a persoa que chama informa que a vítima ten unha historia previa de epilepsia.^{49,58}

RCP asistida por teléfono

As taxas de RCP por testemuñas son baixas en moitas comunidades. As instrucións de RCP asistida por teléfono (RCP telefónica) melloran as taxas de RCP por testemuñas,^{56,59-62} reducen o tempo de inicio da RCP^{57,59,62-64} aumentan o número de compresións torácicas realizadas⁶⁰ e melloran os resultados do doente tras unha parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH) en

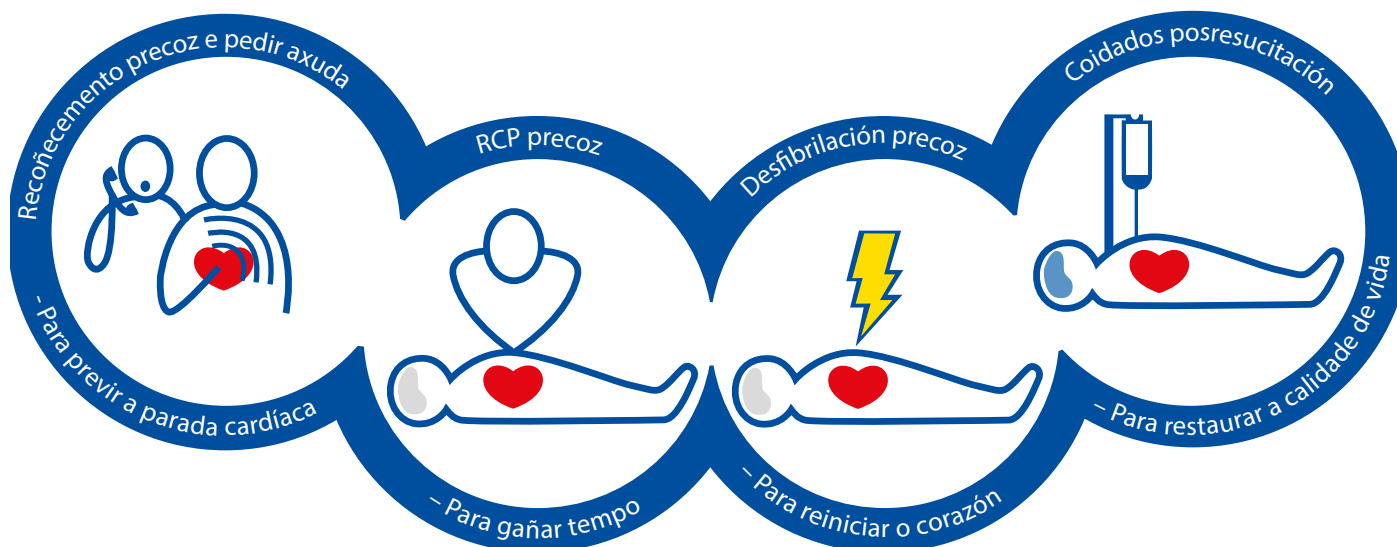


Figura 1.2 A cadea de supervivencia

todos os grupos de doentes.^{30-32,56,61,63,65}

Os operadores telefónicos deben proporcionar instrucións de RCP telefónica en todos os casos de sospeita de parada cardíaca a menos que un reanimador formado estea xa realizando RCP. Cando se requiran instrucións para unha vítima adulta, os operadores telefónicos deben proporcionar instrucións de RCP só con compresións torácicas. Se a vítima é un neno, os operadores telefónicos deben darlles instrucións ás persoas que chaman para realizar ventilacións e compresións torácicas.

Secuencia de SVB en adultos

A figura 1.3 presenta a secuencia detallada paso a paso para o reanimador con formación. Continúase poñendo de relevo a importancia de garantir a seguridade do reanimador, a vítima e a testemuña. Pedir axuda adicional, se é necesario, incorpórase no paso seguinte, o de alerta aos servizos de emerxencias. Para maior claridade o algoritmo preséntase coma unha secuencia lineal de pasos. Admítese que os primeiros pasos de comprobación de resposta, apertura da vía aérea, comprobación da respiración e chamada ao operador telefónico de emerxencias médicas poden realizarse simultaneamente ou en sucesión rápida (Figura 1.4).

Aqueles que non están formados para recoñecer a parada cardíaca e comezar a RCP non serían conscientes destas recomendacións e, polo tanto, requiren asistencia do operador telefónico, unha vez que toman a decisión de chamar ao 112.

Apertura da vía aérea e comprobación da respiración

O reanimador formado debería avaliar rapidamente a vítima do colapso para determinar se responde e respira con normalidade. Abrir a vía aérea utilizando a manobra fronte-queixelo, mentres que avalía se a persoa está respirando con normalidade.

Alerta aos servizos de emerxencia

O 112 é o número de teléfono europeo de emerxencias, dispoñible en toda a UE, de forma gratuíta. É posible chamar ao 112 dende teléfonos fixos ou móbiles para contactar con calquera servizo de emerxencias: unha ambulancia, os bombeiros ou a policía. O contacto precoz cos servizos de emerxencias facilitará a asistencia polo operador telefónico no recoñecemento da parada cardíaca, a instrución telefónica sobre como realizar a RCP, a activación dun servizo médico de emerxencia / primeira resposta e a localización e envío dun DEA.⁶⁶⁻⁶⁹

Inicio das compresións torácicas

Nos adultos que necesitan RCP, existe unha alta probabilidade dunha causa cardíaca primaria. Cando o fluxo sanguíneo se detén despois dunha parada cardíaca, o sangue nos pulmóns e o sistema arterial permanece osixenado durante algúns minutos. Para remarcar a prioridade das compresións torácicas, recoméndase que a RCP se debería iniciar con compresións torácicas no canto de facelo con ventilacións iniciais.

Ao realizar compresións torácicas manuais:

1. Facer as compresións no centro do tórax.
2. Comprimir a unha profundidade de aproximadamente 5 cm, pero non máis de 6 cm para o adulto medio.
3. Comprimir o tórax a unha frecuencia de 100 a 120/min co menor número de interrupcións posible.
4. Permitir que o tórax se reexpanda por completo despois de

cada compresión; non permanecer apoiado no tórax.

Posición das mans

Estudos experimentais amosan mellores respostas hemodinámicas cando as compresións torácicas se realizan na metade inferior do esterno.⁷⁰⁻⁷² Recoméndase que esta localización se explique dunha forma sinxela, como “colocar o talón da man no centro do peito coa outra man enriba”. Esta instrución debería ir acompañada dunha demostración da colocación das mans na metade inferior do esterno.^{73,74}

As compresións torácicas realízanse máis facilmente por un só reanimador axeonllándose ao lado da vítima, xa que isto facilita o movemento entre compresións e ventilacións con mínimas interrupcións. A RCP dende a cabeza da vítima por un só reanimador e a RCP cunha perna a cada lado por dous reanimadores poden considerarse cando non é posible realizar compresións ao lado da vítima, coma por exemplo cando a vítima se atopa nun espazo reducido.^{75,76}

Profundidade das compresións

Os datos de catro estudos observacionais recentes suxiren que

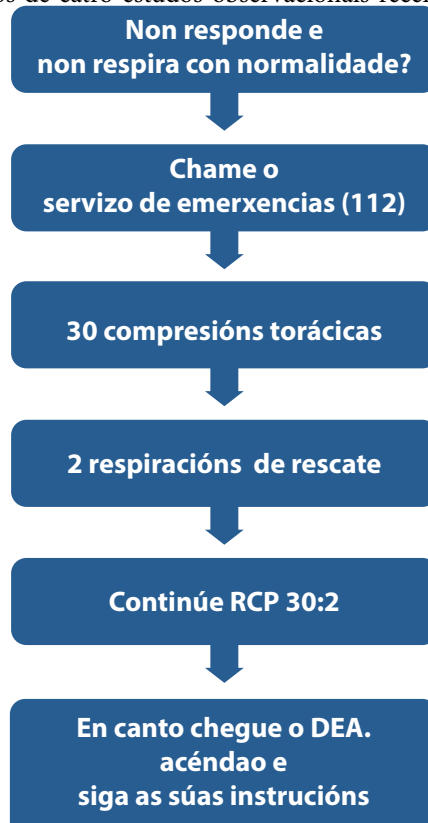


Figura 1.3 Algoritmo de Soporte Vital Básico / Desfibrilación Externa Automatizada (SVB / DEA)

un rango de profundidade de compresión de 4,5 a 5,5 cm en adultos conduce a mellores resultados que outras profundidades de compresión durante a RCP manual.⁷⁷⁻⁸⁰

Un destes estudos encontrou que unha profundidade de compresión de 46 mm se asocia coa maior taxa de supervivencia.⁷⁹ O ERC, polo tanto, apoia a recomendación do ILCOR de que é razoable obter unha profundidade de compresión no tórax de **aproximadamente 5 cm**, pero non máis de 6 cm no adulto de tamaño medio.⁸¹

Frecuencia das compresións

Dous estudos atoparon unha maior supervivencia entre os doentes que recibiron compresións torácicas a unha frecuencia de 100 a 120/min. Frecuencias de compresións torácicas moi altas asociábanse coa diminución na profundidade destas.^{82,83}



O ERC recomenda, polo tanto, que as compresións torácicas deberían realizarse a unha frecuencia de 100 a 120/min.

Minimizar pausas nas compresións torácicas

Pausas pre e posdescarga de menos de 10 segundos e fraccións de compresións torácicas >60% asóciase con mellores resultados.⁸⁴⁻⁸⁸

Deben minimizarse as pausas nas compresións torácicas.

Superficie firme

A RCP debe realizarse sobre unha superficie firme sempre que sexa posible. Os colchóns de aire débense desinchar rutineiramente durante a RCP.⁸⁹ A evidencia sobre o uso de taboleiros non é concluínte.⁹⁰⁻⁹⁴ Se se utiliza un taboleiro, débese ter coidado de evitar interromper a RCP e perder as vías intravenosas ou sondas durante a súa colocación.

Reexpansión da parede torácica

Permitir a completa reexpansión do tórax despois de cada compresión resulta nun mellor retorno venoso e pode mellorar a eficacia da RCP.⁹⁵⁻⁹⁸ Os reanimadores deberían, polo tanto, ter coidado de evitar permanecer apoiados despois de cada compresión torácica.

Porcentaxe de tempo de compresións nos ciclos de RCP

Hai moi pouca evidencia para recomendar calquera porcentaxe de tempo específico de compresións e, polo tanto, as novas evidencias son insuficientes para introducir unha modificación da relación de 50% actualmente recomendada.

Retroalimentación na técnica de compresión

Ningún dos estudos sobre os dispositivos de retroalimentación ou de aviso demostraron melloría na supervivencia á alta coa dita retroalimentación.⁹⁹ O uso de dispositivos de retroalimentación ou indicacións de axuda durante a RCP unicamente se deberían considerar como parte dun sistema de coidados máis amplo que debería incluír iniciativas integrais de mellora da calidade da RCP,^{99,100} en lugar de coma unha intervención illada.

Respiracións de rescate

Suxerimos que durante a RCP en adultos se administren volumes correntes de aproximadamente 500 a 600 ml (6 -7 ml/kg). Na práctica, este é o volume necesario para facer que o tórax se eleve de forma visible.¹⁰¹ Os que realicen a RCP deberían intentar unha duración da insuflación de arredor de 1 segundo, cun volume suficiente para facer que o tórax da vítima se eleve, pero evitando ventilacións rápidas ou forzadas. A interrupción máxima das compresións torácicas para dar dúas ventilacións non debería exceder de 10 segundos.¹⁰²

Relación compresións-ventilacións

Nas Recomendacións de 2010 do ERC recomendábase unha relación de 30:2 para un só reanimador realizando a resucitación dun adulto. Varios estudos observacionais comunicaron resultados lixeiramente mellores despois da implementación dos cambios nas recomendacións, que incluían pasar dunha relación compresións/ventilacións de 15:2 a 30:2.¹⁰³⁻¹⁰⁶ O ERC segue, polo tanto, recomendando unha relación compresións/ventilacións de 30:2.

RCP só con compresións

Estudos observacionais, clasificados principalmente como de evidencia de moi baixa calidade, suxeriron a equivalencia de RCP só con compresións torácicas e compresións torácicas combinadas con ventilacións de rescate en adultos con parada cardíaca de orixe supostamente cardíaca.^{27,107-118} A nosa consideración da equivalencia entre RCP só con compresións torácicas e a estándar, non é suficiente para cambiar a práctica actual. O ERC, polo tanto, subscribe as recomendacións do ILCOR que todos os que realicen RCP deberían aplicar compresións torácicas a todos os doentes con parada cardíaca. Os reanimadores formados e capaces de realizar ventilacións de rescate deberían realizar compresións torácicas e respiracións de rescate, xa que pode proporcionar un beneficio adicional en nenos e nos que sofren unha parada cardíaca por asfixia^{111,119,120} ou onde o intervalo de resposta do SEM é prolongado.¹¹⁵

Uso dun desfibrilador externo automatizado

Os DEA son seguros e efectivos cando se utilizan por persoas leigas con mínima ou ningunha formación.¹²¹

Os DEA fan posible desfibrilar moitos minutos antes de que chegue a axuda profesional. Os que realicen a RCP deberían continualla coa mínima interrupción das compresións torácicas mentres se coloca un DEA e durante o seu uso. Os que realicen a RCP deberían concentrarse en seguir inmediatamente as instrucións de voz cando son emitidas, en particular, reanudar a RCP tan pronto coma se indique e reducir ao mínimo as interrupcións nas compresións torácicas. Os DEA estándar son axeitados para o seu uso en nenos maiores de 8 anos.¹²²⁻¹²⁴

Para nenos entre 1 e 8 anos débense utilizar parches pediátricos cun atenuador, ou en modo pediátrico se está dispoñible.

RCP antes da desfibrilación

Débese continuar a RCP mentres se trae á escena e se aplica un desfibrilador ou un DEA, pero a desfibrilación non se debe demorar por máis tempo.

Intervalo entre comprobacións do ritmo

Débese facer unha pausa nas compresións torácicas cada dous minutos para avaliar o ritmo cardíaco.

Indicacións de voz

É sumamente importante que os que realicen a RCP presten atención ás indicacións de voz do DEA e as sigan sen ningunha demora. As mensaxes de voz son habitualmente programables, e recoméndase que se axusten de acordo coa secuencia de descargas e os tempos de RCP mencionados enriba. Os dispositivos de medición de calidade da RCP poden ademais proporcionar retroalimentación da RCP en tempo real e indicacións suplementarias de voz ou visuais.

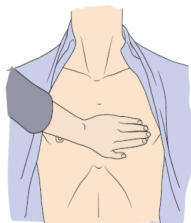
Na práctica, os DEA son utilizados principalmente por reanimadores formados, onde a configuración predeterminada das indicacións do DEA debería ser cunha relación compresión/ventilación de 30:2.

Se (coma excepción) os DEA están instalados nun contorno onde é pouco probable que estean dispoñibles ou presentes estes reanimadores formados, o propietario ou o distribuidor poden optar por cambiar a configuración a só con compresións.

Programas de acceso público á desfibrilación (APD)

SECUENCIA / Acción	Descrición técnica	
SEGURIDADE		
Asegúrese de que vostede, a vítima e calquera testemuña estean seguros		
RESPOSTA		Sacuda suavemente os seus ombreiros e pregunte en voz alta: “Atópase ben?”
Avalíe á vítima		Se responde, déixeo na posición na que o atopou, sempre que non exista maior perigo; tente pescudar que problema ten e consiga axuda se se necesita; reavalíeo con frecuencia.
VÍA AÉREA		
Abra a vía aérea		Coloque á vítima cara arriba. Coloque a súa man sobre a fronte e incline suavemente a cabeza cara atrás; coa xema dos seus dedos baixo o queixo da vítima, eleve o queixo para abrir a vía aérea.
RESPIRACIÓN		
Mire, escoite e sinta a respiración normal		Nos primeiros minutos dunha parada cardíaca, unha vítima pode estar practicamente sen respiración, ou presentar boqueadas infrecuentes, lentas e ruidosas. Non confunda isto coa respiración normal. Mire, escoite e sinta durante non máis de 10 segundos para determinar se a vítima está respirando normalmente. Se ten algunha dúbida acerca de se a respiración é normal, actúe como se non estivese respirando normalmente e prepárese para comezar RCP.
NON RESPONDE E NON RESPIRA CON NORMALIDADE		Pida a alguén que chame os servizos de emerxencias (112) se é posible, se non chámeos vostede mesmo. Permaneza xunto á vítima mentres fai a chamada se é posible.
Avise aos servizos de emerxencias		Active a función mans libres no teléfono para comunicarse mellor co operador telefónico de emerxencias.
ENVÍE A POLO DEA		
Envíe a alguén a polo DEA		Se é posible envíe a alguén a buscar un DEA e traelo. Se está vostede só, non abandone á vítima, e comence a RCP.

Figura 1.4 Secuencia de accións paso a paso para a realización do SVB / DEA por un reanimador adestrado para tratar unha vítima adulta dunha parada cardíaca

**CIRCULACIÓN****Inicie compresións torácicas**

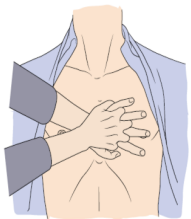
Axeónllese ao carón da vítima

Coloque o talón dunha man no centro do peito da vítima; (que é a metade inferior do óso central do peito da vítima, o esterno).

Coloque o talón da outra man encima da primeira.

Entrelace os dedos das súas mans e asegúrese de que a presión non se aplica sobre as costelas da vítima .

Manteña os seus brazos rectos.



Non faga presión sobre a parte alta do abdome ou a parte final do esterno (óso central do peito).

Despois de cada compresión, libere toda a presión sobre o peito sen perder contacto entre as súas mans e o esterno.

Repita a unha frecuencia de 100-120 por minuto.

SE ESTÁ FORMADO E É CAPAZ**Combine as compresións torácicas coas respiracións de rescate**

Despois de 30 compresións, abra a vía aérea de novo usando a manobra fronte-queixo.

Utilice o dedo índice e o polgar da man que ten sobre a fronte para pinzar a parte branda do nariz, pechándoa completamente.

Permita que a boca se abra, pero manteña o queixo elevado.

Inspire normalmente e coloque os seus beizos arredor da boca, asegurándose de que fai un bo selado.

Sopre de modo sostido no interior da boca mentres observa que o peito se eleva, durante arredor dun segundo como nunha respiración normal; isto é unha respiración de rescate efectiva.

Mantendo a manobra fronte-queixo, retire a súa boca da vítima observe que o peito descende conforme o aire sae.

Tome aire normalmente outra vez e sopre na boca da vítima unha vez máis para conseguir un total de dúas respiracións de rescate efectivas. Non interrompa as compresións máis de 10 segundos para dar as dúas respiracións. A continuación recoloque as súas mans sen demora na posición correcta sobre o esterno e dea 30 compresións máis.

Continúe coas compresións torácicas e as respiracións de rescate nunha relación de 30:2.

SE NON ESTÁ FORMADO OU NON É CAPAZ DE DAR RESPIRACIÓNS DE RESCATE**Continúe RCP só con compresións**

Faga RCP só con compresións (compresións continuas, a unha frecuencia de 100-120 por minuto).

CANDO CHEGUE O DEA

Poña en funcionamento o DEA e aplique os parches



Tan pronto como chegue o DEA:

Poña en funcionamento o DEA e aplique os parches adhesivos no peito espido do paciente .

Se hai máis dun reanimador, as manobras de RCP débense continuar mentres se colocan os parches sobre o peito.

Siga as instrucións visuais/sonoras



Asegúrese de que ninguén toca a vítima mentres o DEA realiza a análise do ritmo.

Se a descarga está indicada, **aplique unha descarga**



Asegúrese de que ninguén toca a vítima.

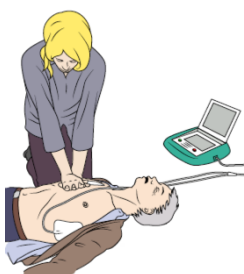
Aperte o botón de descarga como se indica (os DEA completamente automáticos aplicarán a descarga automaticamente).

Reinicie inmediatamente RCP 30:2.

Continúe seguindo as instrucións visuais/sonoras.

Se a descarga non está indicada,

continúe RCP



Reinicie a RCP inmediatamente. Continúe como se indica nas instrucións visuais/sonoras.

SE NON SE DISPÓN DE DEA CONTINUÉ RCP

Continúe RCP



Non interrompa a resucitación ata que:

- Un profesional sanitario lle diga que pare.
- A vítima comence a espertar: se mova, abra os ollos ou respire con normalidade.
- Vostede se esgote.

SE NON RESPONDE PERO RESPIRA CON NORMALIDADE

Se está seguro de que o paciente respira con normalidade pero non responde, colóqueo en posición de recuperación (vexa o capítulo de primeiros auxilios).



É raro que a RCP por si soa reinicie o corazón. A non ser que estea seguro de que o paciente está recuperado continúe a RCP.

Signos de que a vítima se recuperou:

- Comeza a espertar,
- Móvese,
- Abre os ollos,
- Respira con normalidade.

Estea preparado para reiniciar a RCP inmediatamente se o paciente se deteriora.



A instalación de DEA en zonas onde se pode agardar unha parada cardíaca cada 5 anos considérase efectiva e comparable a outras intervencións médicas.¹²⁵⁻¹²⁷ O rexistro dos DEA de acceso público, de modo que os operadores telefónicos de emerxencias poidan dirixir os que realizan a RCP a un DEA próximo, pode tamén axudar a optimizar a resposta.¹²⁸ A efectividade do uso do DEA para vítimas no fogar é limitada.¹²⁹ A proporción de doentes que se encontran en FV é menor no fogar que nos lugares públicos, porén, o número absoluto de doentes potencialmente tratables é maior no fogar.¹²⁹ O acceso público á desfibrilación (APD) rara vez chega ás vítimas no fogar.¹³⁰ Os reanimadores leigos asistidos por operador telefónico, próximos á vítima e dirixidos a un DEA próximo, poden mellorar as taxas de RCP por testemuñas³³ e axudar a reducir o tempo ata a desfibrilación.³⁷

Sinalización universal do DEA

O ILCOR deseñou un símbolo de DEA sinxelo e claro que pode ser recoñecido en todo o mundo e está recomendado para indicar a presenza dun DEA.¹³¹

Utilización intrahospitalaria de DEA

Non se publicaron ensaios aleatorizados que comparen o uso no hospital dos DEA cos desfibriladores manuais. Tres estudos observacionais non amosaron melloras na supervivencia á alta hospitalaria na parada cardíaca intrahospitalaria en adulto utilizando un DEA en comparación cun desfibrilador manual.¹³²⁻¹³⁴ Outro grande estudo observacional amosou que o uso no hospital do DEA se asociou cunha menor taxa de supervivencia á alta en comparación coa súa non utilización.¹³⁵ Isto suxire que os DEA poden causar atrasos prexudiciais no inicio da RCP ou interrupcións das compresións torácicas en doentes con ritmos non desfibrilables.¹³⁶ Recomendamos o uso de DEA naquelas áreas do hospital onde haxa un risco de atraso na desfibrilación¹³⁷ porque o equipo de reanimación vaia tardar en chegar varios minutos, e os primeiros intervinientes non teñan pericia en desfibrilación manual. O obxectivo é tentar a desfibrilación en menos de 3 minutos do colapso. Nas áreas do hospital onde haxa un acceso rápido á desfibrilación manual, xa sexa por persoal capacitado ou por un equipo de resucitación, a desfibrilación manual debería ser utilizada con preferencia sobre un DEA. Os hospitais deberían monitorizar os intervalos de colapso da primeira descarga e auditar os resultados da resucitación.

Riscos da RCP para os reanimadores e as vítimas

Nas vítimas que finalmente non se encontran en parada cardíaca, a RCP por testemuñas moi raramente provoca danos graves. Os que realicen RCP non deberían, polo tanto, ser remisos a iniciar esta por temor a causar dano.

Obstrución da vía aérea por corpo extraño (atragoamento)

A obstrución da vía aérea por corpo extraño (OVACE) é unha causa pouco frecuente pero potencialmente tratable de morte accidental.¹³⁸ Dado que as vítimas inicialmente están conscientes e responden, a miúdo existen oportunidades para intervencións precoces que poden salvar a vida.

Recoñecemento

A OVACE habitualmente ocorre mentres a vítima está comendo

ou bebendo. A Figura 1.5 presenta o algoritmo de tratamento para o adulto con OVACE. Os corpos estranhos poden causar obstrución da vía aérea leve ou grave. É importante preguntarlle á vítima consciente “Estase atragoando?” A vítima que é quen de falar, tusir e respirar ten obstrución leve. A vítima que non pode falar, ten unha tose débil, está loitando por respirar ou non pode respirar, ten obstrución completa ou grave.

Tratamento da obstrución parcial da vía aérea

Débase animar a vítima a tusir posto que a tose xera presións da vía aérea altas e sostidas e pode expulsar o corpo extraño.

Tratamento da obstrución completa da vía aérea

Para os adultos conscientes e nenos maiores dun ano de idade con OVACE completa, referíronse casos que amosaron a eficacia dos golpes nas costas ou palmadas, compresións abdominais e torácicas.¹³⁹ A probabilidade de éxito incrementase ao realizar combinacións de golpes nas costas ou palmadas, e compresións abdominais e torácicas.¹³⁹

Tratamento da obstrución da vía aérea por corpo extraño nunha vítima que non responde

Un ensaio feito de xeito aleatorio en cadáveres¹⁴⁰ e dous estudos prospectivos en voluntarios anestesiados^{141,142} amosaron que se poden xerar presións máis altas na vía aérea realizando compresións torácicas que con compresións abdominais.

As compresións torácicas deberían, polo tanto, iniciarse de inmediato se a vítima non responde ou está inconsciente. Despois de 30 compresións intentar 2 ventilacións de rescate, e continuar a RCP ata que a vítima se recupere e comece a respirar con normalidade.

As vítimas con tose persistente, dificultade para tragar, ou a sensación de que un obxecto segue atascado na gorxa deben ser trasladados para unha valoración médica. As compresións abdominais e torácicas poden potencialmente causar lesións internas graves e todas as vítimas tratadas con éxito con estas medidas deben ser examinadas posteriormente para descartalas.

Resucitación de nenos (véxase tamén a sección 6) e vítimas de afogamento (véxase tamén a sección 4)

Moitos nenos non reciben resucitación polo temor dos que poden realizar a RCP a causar dano, se non están formados especificamente na súa resucitación. Este temor é infundado, é moito mellor usar a secuencia de SVB para adultos na resucitación dun neno que non facer nada. Para facilitar o ensino e a retención, as persoas leigas deben ser instruídas en que a secuencia de adultos tamén se pode usar para os nenos que non responden e non respiran con normalidade. As seguintes modificacións menores da secuencia de adultos serían aínda máis convenientes para o uso nos nenos:

- Dar inicialmente 5 ventilacións de rescate antes de comezar as compresións torácicas.
- Dar RCP durante 1 minuto antes de ir na procura de axuda no caso improbable de que o que realiza a RCP estea só.
- Comprimir o tórax polo menos un terzo da súa profundidade; utilizar 2 dedos nun bebé menor dun ano; utilizar 1 ou 2 mans nun neno maior dun ano, segundo sexa necesario para conseguir unha profundidade axeitada da compresión.

Acción	Descrición técnica	
SOSPEITA DE ATRAGOAMENTO		
Sospeite atragoamento, especialmente se a vítima está comendo		
ANIME A TUSIR		
Indique á vítima que tusa		
DEA 5 GOLPES NAS COSTAS		Se a vítima mostra signos de obstrución grave da vía aérea e está consciente dea 5 golpes nas costas. Sitúese ao carón e lixeiramente detrás da vítima. Aguante o peito cunha man e incline a vítima ben cara adiante de modo que cando o obxecto causante da obstrución sexa desprazado progrese cara a boca en vez de irse máis abaixo na vía aérea. Dea ata cinco golpes secos entre as escápulas co talón da súa outra man.
Se a tose se volve inefectiva dea ata 5 golpes nas costas		
DEA 5 COMPRESIÓNS ABDOMINAIS		Se cinco golpes nas costas non conseguen aliviar a obstrución da vía aérea, dea ata cinco compresións abdominais como sigue: Sitúese detrás da vítima e arrodeoe con ambos os brazos pola parte superior do abdome. Incline á vítima cara adiante. Peche o puño e colóqueo entre o embigo e a caixa torácica; Agarre este puño coa outra man e empurre forte e rápido cara dentro e cara arriba. Repita ata cinco veces. Se a obstrución non se alivia aínda, continúe alternando cinco golpes nas costas con cinco compresións abdominais.
Se os golpes nas costas non son efectivos dea ata cinco compresións abdominais		
COMENCE RCP		Se en calquera momento a vítima perde a conciencia: • Coloque á vítima con coidado sobre o chan. • Active inmediatamente o servizo de emerxencias médicas. • Comece RCP con compresións torácicas.
Se a vítima perde a conciencia comece RCP		

Figura 1.5 Secuencia de accións paso a paso para o tratamento dun adulto vítima de obstrución da vía aérea por corpo extraño



As mesmas modificacións de 5 ventilacións iniciais e 1 minuto de RCP para o reanimador que estea só antes de conseguir axuda, poden mellorar o resultado das vítimas de afogamento. Esta modificación deberíase ensinar soamente a aqueles que teñen o deber específico de atender a vítimas potenciais de afogamento (por exemplo, socorristas).

Soporte vital avanzado no adulto

Recomendacións para a prevención da parada cardíaca no hospital

O recoñecemento precoz do doente que se está a deteriorar e a prevención dunha parada cardíaca é o primeiro elo da cadea de supervivencia.¹³

Unha vez que se produce, só arredor do 20% dos doentes que sofren unha parada cardíaca intrahospitalaria sobrevivirán para ir á casa.^{143,144}

Os hospitais deberían dispoñer dun sistema de coidados que inclúe: (a) formar o persoal acerca dos signos de deterioro do doente e a xustificación para unha resposta rápida a esa situación, (b) monitorización frecuente e apropiada dos signos vitais dos doentes, (c) unha directriz clara (por exemplo, a través de criterios de chamada ou escalas de aviso precoz) para apoiar o persoal na detección precoz do deterioro do doente, (d) un sistema claro e uniforme de chamada para solicitar asistencia, e (e) unha resposta clínica axeitada e oportuna ás chamadas de axuda.¹⁴⁵

Prevención da morte súbita cardíaca (MSC) extrahospitalaria

A maioría das vítimas de MSC teñen unha historia de enfermidade cardíaca e sintomatoloxía alarmante, máis comunmente dor no peito, na hora previa á parada cardíaca.¹⁴⁶

Os nenos e adultos novos aparentemente sans que sofren MSC tamén poden ter signos e síntomas (por exemplo, síncope/presíncope, dor no peito e palpitacións) que deberían alertar os profesionais sanitarios a buscar axuda de expertos para previr a parada cardíaca.¹⁴⁷⁻¹⁵¹

Os programas de cribado para atletas varían entre países.^{152,153}

A identificación de individuos con enfermidades hereditarias e o cribado de membros da familia poden axudar a previr as mortes en persoas novas con trastornos cardíacos hereditarios.¹⁵⁴⁻¹⁵⁶

Resucitación prehospitalaria

RCP fronte a desfibrilación inicial na parada cardíaca extrahospitalaria

O persoal dos SEM debería proporcionar RCP de alta calidade, mentres se dispón do desfibrilador, se aplica e se carga. A desfibrilación non se debería demorar máis tempo do necesario para establecer a indicación de desfibrilación e realizar a carga.

Normas para a finalización da resucitación

A norma de finalización do soporte vital básico é predictiva de morte cando se aplica por técnicos de emerxencias médicas facultados unicamente para desfibrilar.¹⁵⁷

A norma recomenda a finalización cando non hai RCE, non se administran descargas e o persoal do SEM non presenciou a parada. Varios estudos amosaron a validación externa desta norma.¹⁵⁸⁻¹⁶⁴

Máis estudos recentes amosan que os equipos dos SEM que proporcionan intervencións de SVA tamén poden utilizar esta norma de SVB, e polo tanto denomínamea “norma universal de finalización da resucitación”.^{159,165,166}

A resucitación no hospital

Tras unha parada cardíaca intrahospitalaria, a división entre SVB e SVA é arbitraria; na práctica o proceso de resucitación é un continuo e baséase no sentido común. Na figura 1.6 amósase un algoritmo para o manexo inicial da parada cardíaca no hospital.

- Garantir a seguridade do persoal.
- Cando os profesionais sanitarios ven nunha área clínica o colapso dun doente ou o atopan aparentemente inconsciente, deberían inicialmente solicitar axuda (por exemplo, activar timbre de emerxencia, berrar), a continuación avaliar se o doente responde. Deben axitar suavemente os ombreiros e preguntar en voz alta: “Está ben?”
- Se están preto outros membros do persoal, será posible levar a cabo as accións de forma simultánea.

O doente responde

Requírese avaliación médica urxente. Dependendo dos protocolos locais, isto pode tomar a forma dun equipo de resucitación (por exemplo, Equipo de Emerxencias Médicas, Equipo de Resposta Rápida). Á espera deste equipo, administre osíxeno, monitorice e insira unha cánula intravenosa.

O doente non responde

A secuencia exacta dependerá da formación do persoal e a experiencia na avaliación da respiración e a circulación. O persoal sanitario formado non pode avaliar a respiración e o pulso de forma suficientemente fiable para confirmar a parada cardíaca.^{39,40,42,44,167-172}

A respiración agónica (boqueadas ocasionais, respiración lenta, laboriosa ou ruidosa) é frecuente nas primeiras etapas dunha parada cardíaca e é un signo de parada e non debería ser confundido coma un signo de vida.^{43,53,54,56}

A respiración agónica pode tamén producirse durante as compresións torácicas ao mellorar a perfusión cerebral, pero non é indicativo de RCE. A parada cardíaca pode causar un curto episodio inicial similar a convulsións que pode ser confundido con epilepsia.^{46,47}

Finalmente cambios na cor da pel, especialmente palidez e cianose asociadas non son diagnósticos de parada cardíaca.⁴⁶

- Berre pedindo axuda (se non o fixo xa).
 - Xire a vítima sobre as súas costas, logo abra a vía aérea e comprobe a respiración:
 - o Abra a vía aérea coa manobra fronte-queixelo.
- Mantendo a vía aérea aberta, mire, escoite e sinta se a respiración é normal (un xemido ocasional, respiración lenta, laboriosa ou ruidosa non é normal)
- Mire se move o tórax.
 - Escoite xunto á boca da vítima se hai sons respiratorios.
 - Sintá o aire na súa meixela.
 - o Para determinar se a vítima respira normalmente, mire, escoite e sintá non máis de 10 segundos.
 - o Comprobe se hai signos de circulación:
 - Pode ser difícil ter certeza de que non haxa pulso. Se o doente non ten signos de vida (conciencia, movementos voluntarios, respiración normal ou tose), ou se hai dúbida, comece inmediatamente a RCP ata que chegue axuda máis experimentada ou o doente amose signos de vida.

- A realización de compresións torácicas a un doente con latexo cardíaco é pouco probable que cause dano.¹⁷³ Non obstante, os atrasos no diagnóstico da parada cardíaca e o comezo da RCP afectarán negativamente á supervivencia e débense evitar.
- Só expertos en SVA deberían tratar de avaliar o pulso carotídeo, mentres que ao mesmo tempo buscan signos de vida (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose). Esta avaliación rápida non debe levar máis de 10 segundos. Inicie a RCP se hai algunha dúbida acerca da presenza ou ausencia de pulso.
- o Se hai signos de vida (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose), requírese unha avaliación médica urxente. Dependendo dos protocolos locais, isto pode tomar a forma dun equipo de resucitación. Á espera deste equipo, administre ao doente osíxeno, monitorice e insira unha cánula intravenosa. Cando se pode medir de xeito fiable a saturación de osíxeno do sangue arterial (por exemplo, pulsioximetría (SpO₂), axuste a concentración de osíxeno inspirado para lograr unha SpO₂ de 94 a 98%.
- o Se non hai respiración, pero hai pulso (parada respiratoria), ventile os pulmóns do doente e comprobe a circulación cada 10 respiracións. Inicie a RCP se hai algunha dúbida acerca da presenza ou ausencia de pulso

Comezo da RCP no hospital

A continuación enuméranse os pasos clave. A evidencia que o apoia pódese encontrar nas seccións das intervencións específicas que seguen.

- Unha persoa comeza a RCP mentres outros chaman o equipo de resucitación e conseguen o equipamento de resucitación e un desfibrilador. Se só está presente un membro do persoal, isto significará deixar só o doente.
- Dar 30 compresións torácicas seguidas de dúas ventilacións.
- Comprimir ata unha profundidade de aproximadamente 5 cm pero non máis de 6 cm.
- As compresións torácicas deberíanse realizar a unha frecuencia de 100 - 120/min.
- Deixar que o tórax se reexpanda completamente tras cada compresión; non permaneza apoiado sobre o peito.
- Minimizar as interrupcións e asegurar compresións de alta calidade.
- Realizar compresións torácicas de alta calidade durante un tempo prolongado produce cansazo; coa mínima interrupción, hai que tentar cambiar a persoa que fai as compresións torácicas cada 2 minutos.
- Manter a vía aérea e ventilar os pulmóns co equipamento máis axeitado que se teña á man inmediatamente. Deberíase comezar a ventilación con máscara de peto ou con balón máscara por dous reanimadores, que pode ser complementada cunha cánula orofarínxea. De forma alternativa, utilice un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) e un balón autoinflable. A intubación traqueal só se debería tentar por aqueles que estean formados, e sexan competentes e experimentados nesta técnica.
- A capnografía con forma de onda debe ser utilizada para confirmar a colocación do tubo traqueal e monitorizar a frecuencia respiratoria. A capnografía con forma de onda tamén pode utilizarse cun dispositivo de balón máscara e DSVA. O uso adicional da capnografía con forma de onda para monitorizar a calidade da RCP e identificar

potencialmente a RCE durante a RCP discútese máis adiante nesta sección.¹⁷⁴

- Utilizar un tempo inspiratorio de 1 segundo e administrar suficiente volume para producir unha elevación normal do tórax. Engadir osíxeno suplementario, tan pronto como sexa posible, para administrar maior concentración de osíxeno inspirado.¹⁷⁵
- Unha vez se intubou a traquea do doente ou se inseriu un DSVA, continuar con compresións torácicas ininterrompidas (excepto para desfibrilación ou comprobación do pulso cando estea indicado), a unha frecuencia de 100 a 120/min e ventile os pulmóns a 10 ventilacións/min aproximadamente. Evitar a hiperventilación (tanto por exceso de frecuencia como de volume).
- Se non hai equipamento dispoñible de vía aérea e ventilación, considérese a administración de respiración boca a boca. De existir razóns clínicas para evitar o contacto boca a boca, ou non se pode realizar, administrar compresións torácicas ata que chegue a axuda ou o equipamento de vía aérea.
- Cando chegue o desfibrilador, aplicar os parches autoadhesivos de desfibrilación ao doente mentres se continúa coas compresións torácicas e logo brevemente analizar o ritmo. Se non se dispón de parches de desfibrilación autoadhesivos, utilizar as pás. Facer unha pausa breve para valorar o ritmo cardíaco. Cun desfibrilador manual, se o ritmo é FV/TVSP cargar o desfibrilador mentres outro reanimador continúa as compresións torácicas. Unha vez cargado o desfibrilador, facer unha pausa nas compresións torácicas, e entón administrar unha descarga e inmediatamente reiniciar as compresións torácicas. Asegurarse de que ninguén estea tocando o doente durante a administración da descarga. Planificar e garantir unha desfibrilación segura antes da pausa prevista nas compresións torácicas
- De utilizarse un desfibrilador externo automatizado (DEA) hai que seguir as indicacións audiovisuais do DEA, e de modo similar procurar minimizar as pausas nas compresións torácicas seguindo as indicacións con rapidez.
- Nalgúns escenarios onde non se dispón de parches autoadhesivos, utilízanse estratexias alternativas de desfibrilación con pás para minimizar a pausa predescarga.
- Nalgúns países utilízase unha estratexia de desfibrilación que consiste en cargar o desfibrilador cara ao final de cada ciclo de 2 minutos de RCP para que estea preparado cando se comprobe o ritmo.^{176,177}
- Se é FV/TVSP adminístrase unha descarga e reiníciase a RCP. Non se sabe se isto dá lugar a algún beneficio, pero si o leva cargar o desfibrilador para ritmos non desfibrilables.
- Reiniciar as compresións torácicas inmediatamente tras o intento de desfibrilación. Minimizar as interrupcións das compresións torácicas. Utilizando un desfibrilador manual é posible reducir a pausa entre o cese e a reanudación das compresións torácicas a menos de cinco segundos.
- Continuar a resucitación ata que chegue o equipo de resucitación ou o doente mostre signos de vida (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose). Seguir as indicacións de voz se se utiliza un DEA.
- Unha vez que a resucitación está en marcha, e se hai suficiente persoal presente, hai que preparar cánulas intravenosas e fármacos que probablemente van ser utilizados polo equipo de resucitación (por exemplo, adrenalina).
- Designar unha persoa como a responsable da transferencia ao líder do equipo de resucitación. Utilizar unha ferramenta de comunicación estruturada, por exemplo, situación, fondo,

Resucitación no hospital

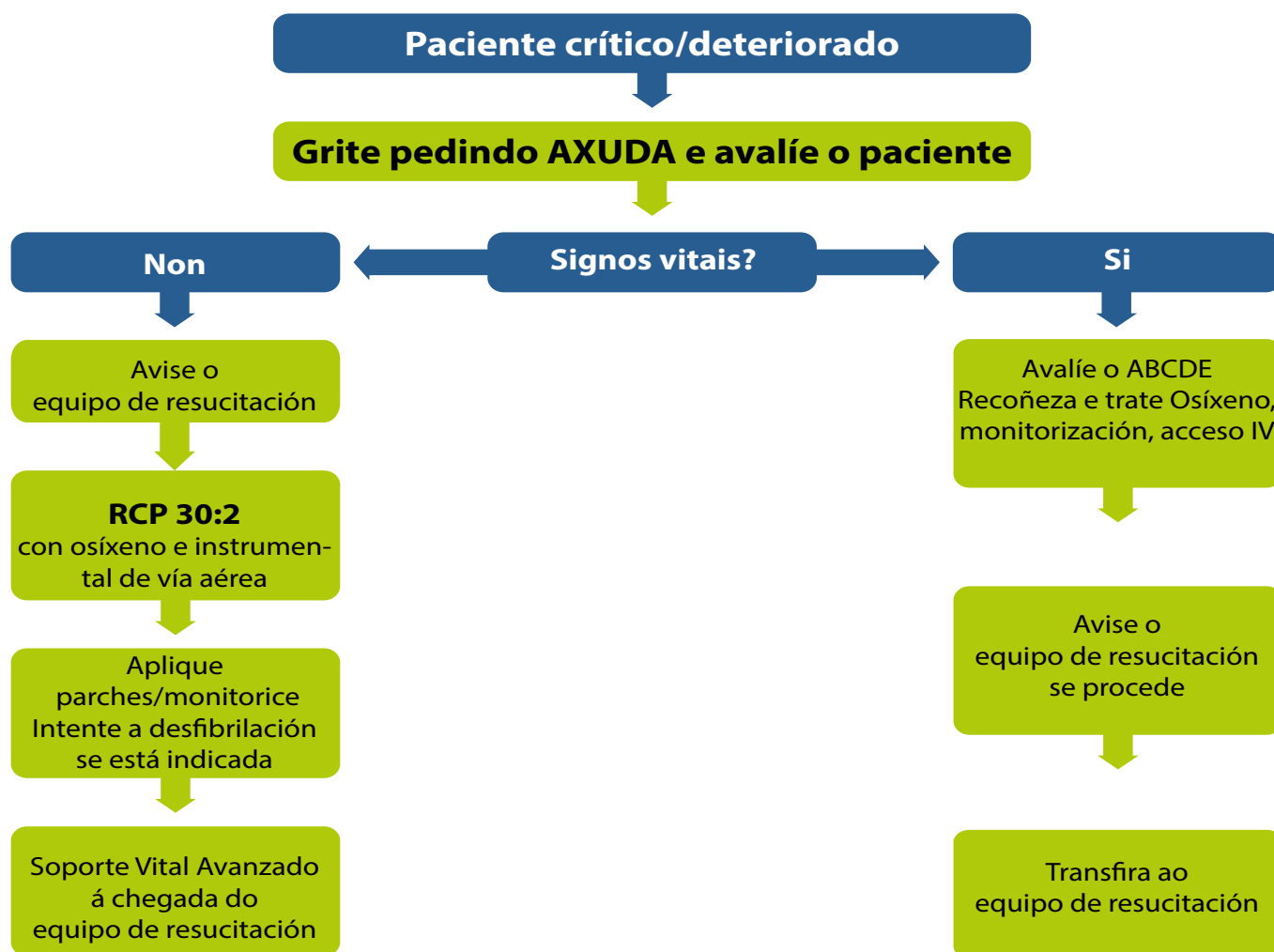


Figura 1.6 Algoritmo de resucitación no hospital. ABCDE – vía aérea (A), respiración (B), circulación (C), discapacidade (D), exposición (E). IV – intravenoso; RCP – resucitación cardiopulmonar

valoración, recomendación (STVR), razón, historia, signos vitais (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose), Plan (RHSP).^{178,179}

- Localizar a historia clínica do doente.
- A calidade das compresións torácicas durante a RCP intrahospitalaria é frecuentemente subóptima.^{180,181}
- A importancia das compresións torácicas ininterrompidas pode non ser suficientemente remarcada. Incluso breves interrupcións das compresións torácicas son desastrosas para o pronóstico e débense facer todos os esforzos para asegurar que se mantén unha compresión torácica efectiva continua a todo ao longo do intento de resucitación. As compresións torácicas deberíanse iniciar ao comezo dun intento de resucitación e continuar de modo ininterrompido salvo breves pausas para intervencións específicas (por exemplo, comprobar o ritmo). A maioría das intervencións poden levarse a cabo sen interrupcións das compresións torácicas. O líder do equipo debería monitorizar a calidade da RCP e alternar os participantes na RCP se a calidade desta é insuficiente.
- Pódese utilizar a monitorización continua de ETCO₂ para indicar a calidade da RCP, e un aumento na ETCO₂ pode ser un indicador de RCE durante as compresións torácicas.^{174,182-184}

- Se é posible, a persoa que realiza as compresións torácicas debería ser relevada cada 2 minutos, pero sen interromper as compresións torácicas.

Algoritmo de tratamento de SVA

Aínda que o algoritmo de SVA (Fig. 1.7) é aplicable a todas as paradas cardíacas, na parada cardíaca causada por circunstancias especiais poden estar indicadas intervencións adicionais (ver sección 4).³

As intervencións que incuestionablemente contribúen a mellorar a supervivencia tras a parada cardíaca son: Soporte Vital Básico (SVB) rápido e efectivo por testemuñas, compresións torácicas ininterrompidas de alta calidade e desfibrilación precoz para FV/TVSP. Demostrouse que a utilización de adrenalina aumenta a RCE, pero non a supervivencia á alta. Ademais existe unha posibilidade de que dea lugar a unha peor supervivencia neurolóxica a longo prazo. Igualmente, a evidencia que apoia o manexo avanzado da vía aérea durante o SVA segue a ser limitada.^{175,185-192}

Así pois, aínda que os fármacos e as vías aéreas avanzadas aínda se inclúen entre as intervencións de SVA, son de importancia secundaria respecto á desfibrilación precoz e ás compresións torácicas ininterrompidas de alta calidade.

Ao igual que en recomendacións previas, o algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables e non desfibrilables. En liñas xerais, todos os ciclos son similares, cun total de 2 minutos de RCP antes de valorar o ritmo e, cando estea indicado, palpar o pulso. Adminístrase 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos ata que se consegue a RCE. O momento para a dose inicial de adrenalina descríbese máis abaixo. En FV/TVSP, tras un total de tres descargas, está indicada unha dose única de amiodarona de 300 mg, e pódese considerar unha dose adicional de 150 mg tras cinco descargas. O tempo óptimo de duración do ciclo de RCP é descoñecido e existen algoritmos con ciclos máis longos (3 minutos) que inclúen diferentes momentos para as doses de adrenalina.¹⁹³

Ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sen pulso)

Unha vez confirmada a parada cardíaca, hai que pedir axuda (incluíndo a petición do desfibrilador) e empezar RCP, comezando coas compresións torácicas cunha relación compresións/ventilacións (CV) de 30/2. Cando chegue o desfibrilador, hai que continuar as compresións torácicas mentres se colocan os eléctrodos de desfibrilación. Hai que identificar o ritmo e tratar de acordo ao algoritmo de SVA.

- Se se confirma FV/TVSP, cargar o desfibrilador mentres outro reanimador continúa as compresións torácicas. Unha vez cargado o desfibrilador, facer unha pausa nas compresións torácicas, asegurarse rapidamente de que todos os reanimadores están afastados do doente e entón dar unha descarga.
- Os niveis de enerxía para a descarga de desfibrilación non cambiaron dende as recomendacións de 2010.¹⁹⁴
- Para formas de onda bifásicas utilizar unha enerxía de descarga inicial de polo menos 150 J. Con desfibriladores manuais é apropiado considerar o incremento da enerxía das descargas sucesivas se é factible, tras unha descarga sen éxito e nos doentes nos que se produce re fibrilación.^{195,196}
- Minimizar a demora entre o cese das compresións torácicas e a administración da descarga (a pausa predescarga); un atraso de incluso 5-10 segundos reducirá as probabilidades de que a descarga teña éxito.^{84,85,197,198}
- Sen deterse a valorar o ritmo nin palpar o pulso, reanudar a RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras a descarga, comezando coas compresións torácicas para limitar a pausa posdescarga e a pausa total peridescarga.^{84,85}
- Continuar RCP durante 2 minutos, logo facer unha pausa breve para valorar o ritmo; de persistir FV/TVSP, dar unha segunda descarga 150-360 J en bifásico). Sen parar para reavaliar o ritmo nin palpar o pulso, reanudar a RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras a descarga, comezando coas compresións torácicas.
- Se se conseguiu acceso IV/IO, durante os seguintes 2 minutos de RCP administrar adrenalina 1 mg e amiodarona 300 mg.¹⁹⁹
- A utilización da capnografía con forma de onda pode ser capaz de detectar RCE sen deter as compresións torácicas e pode ser utilizada como un modo de evitar a inxección dun bolo de adrenalina tras conseguir a RCE. Varios estudos en humanos demostraron que cando se produce a RCE, aparece un aumento significativo do CO₂ ao final da espiración (ET CO₂).^{174,182-184,200,201}
- Se durante a RCP se sospeita RCE, evitar dar adrenalina. Administrar adrenalina se se confirma a parada cardíaca na seguinte comprobación de ritmo.

- Se non se conseguiu RCE con esta terceira descarga, a adrenalina pode mellorar o fluxo sanguíneo miocárdico e aumentar a probabilidade de éxito da desfibrilación coa seguinte descarga.
- O momento oportuno para a administración de adrenalina pode causar confusión entre os reanimadores de SVA e é necesario enfatizar este aspecto durante a formación.²⁰²
- A formación debería poñer énfase en que a administración de fármacos non debe dar lugar a interrupcións na RCP nin demorar intervencións tales como a desfibrilación. Datos en humanos suxiren que os fármacos poden administrarse sen afectar a calidade da RCP.¹⁸⁶
- Despois de cada ciclo de 2 minutos de RCP, se o ritmo cambia a asistolia ou AESP (actividade eléctrica sen pulso), ver “ritmos non desfibrilables” máis adiante. De existir un ritmo non desfibrilable e o ritmo é organizado (os complexos aparecen de modo regular ou estreitos), tentar palpar o pulso. Asegurar que as análises de ritmo sexan breves, e de que a comprobación do pulso só se leve a cabo se se observa un ritmo organizado. De existir calquera dúbida sobre a existencia de pulso ante a presenza dun ritmo organizado, hai que reanudar a RCP inmediatamente. Se se conseguiu RCE, comezar os coidados posresucitación.

Durante o tratamento da FV/TVSP, os profesionais sanitarios deben practicar a coordinación eficiente entre RCP e administración de descargas tanto se utilizan desfibrilador manual como se utilizan un DEA.

A redución na pausa peridescarga (o intervalo entre o cese das compresións e o reinicio das compresións tras administrar a descarga) inclusive nuns poucos segundos pode aumentar a probabilidade de éxito da descarga.^{84,85,197,198} A RCP de alta calidade pode mellorar a amplitude e frecuencia da FV e mellorar a probabilidade de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión.²⁰³⁻²⁰⁵

Independentemente do ritmo da parada, despois da dose inicial de adrenalina, hai que administrar posteriores doses de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos ata que se consiga RCE; na práctica, isto será arredor dunha vez cada dous ciclos do algoritmo. Se durante a RCP se recuperan os signos de vida (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose), ou hai un incremento na ETCO₂, examinar o monitor; se presenta un ritmo organizado, comprobar o pulso. Se hai un pulso palpable, continuar cos coidados posresucitación e/ou o tratamento de arritmia periparada. Se o pulso non está presente, continuar RCP.

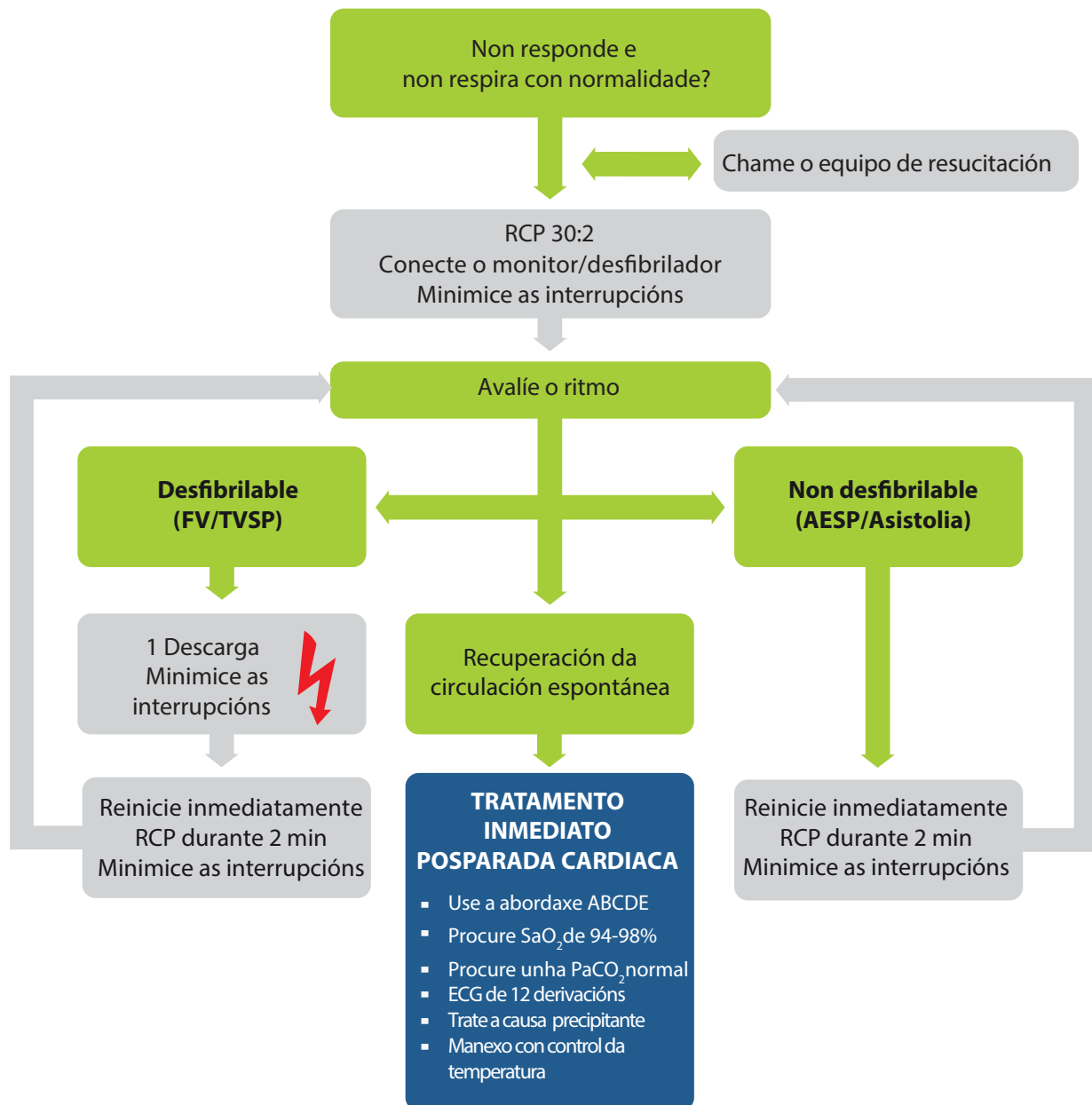
FV/TVSP monitorizada e presenciada. Se un doente ten unha parada cardíaca monitorizada e presenciada na sala de hemodinámica, unidade coronaria, unha área de coidados críticos ou mentres está monitorizado tras a cirurxía cardíaca, e se dispón rapidamente dun desfibrilador:

- Confirmar a parada cardíaca e berrar pedindo axuda.
- Se o ritmo inicial é FV/TVSP, administrar ata tres descargas sucesivas (en quenda).
- Rapidamente comprobar cambio de ritmo e se é apropiado RCE tras cada intento de desfibrilación.
- Comezar compresións torácicas e continuar RCP durante dous minutos, se a terceira descarga non tivo éxito.

Esta estratexia de tres descargas pode considerarse tamén para unha parada cardíaca por FV/TVSP inicial presenciada se o doente está xa conectado a un desfibrilador manual. Aínda que non hai datos que apoién unha estratexia de tres descargas en ningunha destas circunstancias, é improbable que as



Soporte Vital Avanzado



DURANTE A RCP

- Asegure compresións torácicas de alta calidade
- Minimice interrupcións das compresións
- Administre osíxeno
- Utilice capnografía con forma de onda
- Compresións continuas cando se teña asegurada a vía aérea
- Acceso vascular (intravenoso ou intraóseo)
- Administre adrenalina cada 3-5 min
- Administre amiodarona despois de 3 descargas

TRATAR AS CAUSAS REVERSIBLES

- | | |
|-------------------|----------------------------------|
| Hipoxia | Trombose – coronaria ou pulmonar |
| Hipovolemia | Pneumotórax a tensión |
| Hipo/hiperkalemia | Taponamento cardíaco |
| Hipo/hipertermia | Tóxicos |

CONSIDERAR

- Ecografía
- Compresións torácicas mecánicas para facilitar traslado/tratamento
- Coronariografía e intervención coronaria percutánea
- RCP extracorpórea

Figura 1.7 Algoritmo de Soporte Vital Avanzado. RCP – resucitación cardiopulmonar; FV/TVSP – fibrilación ventricular /taquicardia ventricular sen pulso; AESP– actividade eléctrica sen pulso; ABCDE – vía aérea (A), respiración (B), circulación (C), discapacidade (D), exposición (E); SaO₂ – saturación arterial de osíxeno; PaCO₂ – presión arterial parcial de dióxido de carbono; ECG – electrocardiograma

compresións torácicas melloren a xa moi alta probabilidade de RCE cando a desfibrilación ocorre precozmente na fase eléctrica, inmediatamente despois do comezo da FV.

Vía aérea e ventilación. Durante o tratamento da FV persistente hai que asegurar compresións torácicas de boa calidade entre os intentos de desfibrilación. Considerar as causas reversibles (4 Hs e 4 Ts) e, se se identifican, corrixilas. A intubación traqueal proporciona a vía aérea máis fiable, pero só debería intentarse se o profesional sanitario está adecuadamente formado e ten unha experiencia regular e continuada na técnica. A intubación traqueal non debe demorar os intentos de desfibrilación. O persoal adestrado no manexo de vía aérea avanzada debería intentar a laringoscopia e intubación sen deter as compresións torácicas; pódese requirir unha breve pausa nas compresións torácicas mentres se pasa o tubo a través das cordas vocais, pero esta pausa debería ser menor de 5 segundos. Como alternativa, para evitar interrupcións nas compresións torácicas, pódese diferir o intento de intubación ata a recuperación da circulación espontánea. Ningún EAC (estudo aleatorizado controlado) demostrou que a intubación traqueal aumente a supervivencia tras a parada cardíaca. Tras a intubación, confirmar a correcta posición do tubo e aseguralo adecuadamente. Ventilación os pulmóns a 10 ventilacións/min; non hiperventilar o doente. Unha vez que o doente foi intubado, continuar as compresións torácicas a unha frecuencia de 100-120/min sen facer pausas durante a ventilación.

En ausencia de persoal adestrado en intubación traqueal, unha alternativa aceptable é un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) (por exemplo máscara larínxea, tubo larínxeo ou i-xel). Logo de inserir un DSVA, hai que intentar realizar compresións torácicas continuas, sen interrompelas durante a ventilación.²⁰⁶ Se unha fuga de gas excesiva causa unha ventilación inadecuada dos pulmóns do doente, as compresións torácicas terán que se interromper para posibilitar a ventilación (utilizando unha relación CV de 30:2).

Acceso intravascular e fármacos. Establecer un acceso intravenoso se aínda non se conseguiu. A canalización venosa periférica é máis rápida, máis fácil de realizar e máis segura que a canalización venosa central. Os fármacos inxectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de polo menos 20 ml de fluído e elevación da extremidade durante 10-20 segundos para facilitar a chegada do fármaco á circulación central.

Se o acceso intravenoso é difícil ou imposible, considerar a vía IO. Esta estableceuse na actualidade coma unha vía efectiva en adultos.²⁰⁷⁻²¹⁰

A inxección intraósea de fármacos consegue concentracións plasmáticas adecuadas nun tempo comparable á inxección a través dunha vea.^{211,212}

Ritmos non desfibrilables (AESP e asistolia)

A actividade eléctrica sen pulso (AESP) defínese coma unha parada cardíaca en presenza de actividade eléctrica (que non sexa taquiarritmia ventricular) que normalmente estaría asociada a pulso palpable.²¹³

A supervivencia da parada cardíaca con asistolia ou AESP é improbable a non ser que se encontre unha causa reversible e se trate de forma efectiva.

Se o ritmo inicial monitorizado é AESP ou asistolia, comezar RCP 30:2. De se presentar asistolia, sen interromper a RCP, comprobar que os eléctrodos están conectados correctamente. Unha vez que se colocou un dispositivo de vía aérea avanzada, continuar coas compresións torácicas sen facer pausas durante

a ventilación. Tras 2 minutos de RCP, volver a comprobar o ritmo. Se a asistolia persiste, reiniciar a RCP inmediatamente. De presentar un ritmo organizado, tentar palpar o pulso. Se non hai pulso (ou se existe calquera dúbida sobre a presenza de pulso), continuar a RCP.

Administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga acceso venoso ou intraóseo, e repetir cada ciclo alterno de RCP (i.e. aproximadamente cada 3-5 minutos). Se existe pulso, comezar os coidados posresucitación. De se apreciar signos de vida (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose) durante a RCP, comprobar o ritmo e comprobar o pulso. Se durante a RCP se sospeita RCE non administrar adrenalina e continuar a RCP. Dar a adrenalina se se confirma a parada cardíaca na seguinte comprobación de ritmo.

Sempre que se faga un diagnóstico de asistolia, hai que comprobar o ECG coidadosamente por se hai presenza de ondas P, porque nese caso pode responder a marcapasos cardíaco. Non existe ningún beneficio en intentar colocar un marcapasos na asistolia verdadeira. Ademais, se existe dúbida sobre se o ritmo é asistolia ou FV extremadamente fina, non intente desfibrilación; polo contrario, continúe con compresións torácicas e ventilación. A RCP de alta calidade continuada pode, porén, mellorar a amplitude e a frecuencia da FV e aumentar a probabilidade de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión.²⁰³⁻²⁰⁵

O tempo óptimo de RCP entre as comprobacións de ritmo poden variar segundo o ritmo da parada cardíaca e se é o primeiro ciclo ou subseguintes. Baseado no consenso de expertos, para o tratamento da asistolia ou AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, se o ritmo cambiou a FV, seguir o algoritmo para ritmos desfibrilables. Doutro modo, continuar RCP e administrar adrenalina cada 3-5 minutos tras non poder detectar un pulso palpable coa comprobación de pulso. Se se identifica FV no monitor en medio dun ciclo de 2 minutos de RCP, complete o ciclo de RCP antes da correspondente comprobación de ritmo e administración de descarga. Esta estratexia minimizará as interrupcións nas compresións torácicas

Causas potencialmente reversibles

Durante calquera parada cardíaca débense considerar as causas potenciais ou factores agravantes para as cales existe tratamento específico. Para unha fácil memorización, estas divídense en dous grupos de catro, baseadas na súa letra inicial: ben H ou T. Na sección 4 (circunstancias especiais) trátanse con máis detalles moitas destas condicións.³

Utilización da ecografía durante o soporte vital avanzado. Varios estudos examinaron a utilización da ecografía durante a parada cardíaca para detectar causas potencialmente reversibles.²¹⁵⁻²¹⁷

Aínda que ningún estudo demostrou que a utilización desta modalidade de imaxe mellore os resultados, non hai dúbida de que a ecografía ten o potencial de detectar causas reversibles de parada cardíaca. A integración da ecografía no soporte vital avanzado require unha formación considerable, se deben de minimizar as interrupcións das compresións torácicas.

Monitorización durante o soporte vital avanzado

Existen varios métodos e tecnoloxías novas para monitorizar o doente durante a RCP e potencialmente guiar as intervencións de SVA. Estas inclúen:

- Signos clínicos tales como esforzos respiratorios, movementos e abertura de ollos poden ocorrer durante a RCP. Estes poden indicar RCE e requiren verificación do ritmo e comprobación do pulso, pero tamén poden ocorrer

porque a RCP pode xerar unha circulación suficiente para restaurar os signos de vida (consciencia, movemento intencionado, respiración normal ou tose) incluíndo a conciencia.²¹⁸

- A utilización de dispositivos de retroalimentación ou de indicacións de axuda durante a RCP abórdase na sección 2, soporte vital básico.¹
- A utilización de dispositivos de retroalimentación ou de indicacións de axuda durante a RCP debería considerarse soamente como parte dun sistema máis extenso de coidados que deberían incluír iniciativas amplas de mellora de calidade da RCP.^{99,219}
- As comprobacións de pulso cando existe un ritmo ECG compatible con gasto cardíaco eficaz poden ser utilizadas para identificar RCE, pero poden non detectar pulsos naqueles estados de baixo gasto cardíaco e unha presión arterial baixa.²²⁰
- Non está claro o valor de intentar palpar os pulsos arteriais durante as compresións torácicas para valorar a súa efectividade. Na vea cava inferior non existen válvulas e, polo tanto, o fluxo sanguíneo retrógrado no sistema venoso pode producir pulsacións venosas femorais.²²¹
- A pulsación carotídea durante a RCP non indica necesariamente perfusión miocárdica ou cerebral adecuadas.
- A monitorización do ritmo cardíaco mediante pas, parches ou eléctrodos ECG son unha parte estándar do SVA. Os artefactos de movemento impiden unha valoración fiable do ritmo cardíaco durante as compresións torácicas forzando aos reanimadores a deter as compresións torácicas para valorar o ritmo, e impedindo o recoñecemento precoz da FV/TVSP recorrente. Algúns desfibriladores modernos teñen filtro que elimina os artefactos das compresións pero non hai estudos en humanos que demostren melloras nos resultados coma consecuencia da súa utilización. Suxerimos non utilizar de forma rutineira algoritmos de filtro de artefactos para a análise do ritmo ECG durante a RCP a non ser como parte dun programa de investigación.¹⁸
- A utilización da capnografía con forma de onda durante a RCP ten unha maior énfase nas Recomendacións 2015 e abórdase con máis detalle máis adiante.
- A extracción para análises de sangue durante a RCP pode utilizarse para identificar causas potencialmente reversibles de parada cardíaca. Evitar mostras de sangue capilar do dedo en situacións críticas xa que poden non ser fiables; mellor utilizar mostras de sangue venosa ou arterial.
- Os valores de gasometrías son difíciles de interpretar durante a RCP. Durante a parada cardíaca, os valores de gases arteriais poden ser enganosos e gardar pouca relación co estado ácido-base tisular.²²²
- A análise do sangue venoso central pode proporcionar unha mellor estimación do pH tisular. A monitorización da saturación de osíxeno venoso central durante o SVA é factible pero o seu papel coma guía na RCP non está claro.
- A monitorización invasiva da presión arterial permitirá a detección de valores de presión sanguínea baixos cando se consiga a RCE. Considerar un obxectivo de presión diastólica aórtica por enriba de 25 mmHg durante a RCP mediante a optimización das compresións torácicas.²²³
- Na práctica isto significará a medición dunha presión diastólica arterial. Aínda que a RCP dirixida pola hemodinámica mostrou algún beneficio en estudos experimentais²²⁴⁻²²⁷ na actualidade non existe evidencia de mellora da supervivencia con esta abordaxe en humanos.¹⁷⁵
- A valoración ecográfica, abordada anteriormente, está

dirixida sobre todo para identificar e tratar causas reversibles de parada cardíaca, e identificar estados de baixo gasto cardíaco ("pseudo AESP"). A súa utilización foi discutida máis enriba.

- A oximetría cerebral utilizando espectroscopia próxima ao infravermello mide de forma non invasiva a saturación de osíxeno cerebral rexional (rSO₂).²²⁸⁻²³⁰ Segue sendo unha tecnoloxía nova que é factible durante a RCP. O seu papel coma guía nas intervencións de RCP incluíndo o pronóstico durante e despois da RCP está aínda por establecer.²³¹

Capnografía con forma de onda durante o soporte vital avanzado.

A capnografía con forma de onda permite a monitorización continua en tempo real durante a RCP da CO₂ ao final da expiración. Durante a RCP, os valores de CO₂ ao final da expiración son baixos, e reflicte o baixo gasto cardíaco xerado pola compresión torácica. Actualmente non existe evidencia de que a utilización da capnografía con forma de onda durante a RCP mellore os resultados do doente, aínda que a prevención dunha intubación esofáxica non recoñecida é claramente beneficiosa. O papel da capnografía con forma de onda durante a RCP inclúe:

- Asegurar a colocación do tubo traqueal na traquea (ver máis adiante para máis detalles).
- Monitorización ventilatoria durante a RCP e evitar a hiperventilación.
- Monitorización da calidade das compresións torácicas durante a RCP. Os valores de CO₂ ao final da expiración asóciase coa profundidade da compresión e a ventilación e unha maior profundidade de compresión torácica aumentará os seus valores.²³²
- Se isto pode ser utilizado para guiar a actuación e mellorar o resultado require un estudo ulterior.¹⁷⁴
- Identificación da RCE durante a RCP. Un incremento no CO₂ ao final da expiración durante a RCP pode indicar RCE e evitar doses innecesarias e potencialmente danifas de adrenalina nun doente con RCE.^{174,182,200,201}
- Se se sospeita RCE durante a RCP, evite a adrenalina. Administre adrenalina se se confirma a parada cardíaca na seguinte comprobación de ritmo.
- Pronóstico durante a RCP. Valores moi baixos de CO₂ ao final da expiración poden indicar un pobre pronóstico e menor probabilidade de RCE¹⁷⁵; porén, recomendamos que non se utilice un valor específico de CO₂ ao final da expiración en ningún momento durante a RCP coma único criterio para suspender os esforzos de RCP. Os valores de CO₂ ao final da expiración deberían considerarse soamente coma unha parte dunha abordaxe multimodal para a toma de decisións sobre pronóstico durante a RCP.^{235,236}

Resucitación cardiopulmonar extracorpórea (RCP)

A RCP extracorpórea (RCPe) debería considerarse coma unha terapia de rescate para aqueles doentes nos cales as medidas iniciais de SVA son infrutuosas e/ou para facilitar intervencións específicas (por exemplo, angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea (ICP) ou trombectomía pulmonar para o embolismo pulmonar masivo).^{233,234} Existe unha necesidade urxente de estudos aleatorizados de RCPe e grandes rexistros de RCPe para identificar as circunstancias en que funciona mellor, establecer as recomendacións para o seu emprego e identificar os beneficios, custos e riscos da RCPe.^{235,236}

Desfibrilación

A estratexia de desfibrilación para as recomendacións de 2015 do ERC cambiaron pouco dende as recomendacións anteriores.

- Ao longo destas recomendacións segue remarcándose a importancia das compresións torácicas ininterrompidas de forma precoz, xunto con minimizar a duración das pausas predescarga e posdescarga.
- Continuar as compresións torácicas durante a carga do desfibrilador, administrar a descarga cunha interrupción nas compresións torácicas de non máis de 5 segundos e inmediatamente reiniciar as compresións torácicas tras a desfibrilación.
- Os parches autoadhesivos de desfibrilación teñen numerosas vantaxes sobre as pas manuais e deberían ser utilizados sempre preferentemente cando estean dispoñibles.
- A RCP débese continuar mentres se consegue e se conecta un desfibrilador ou un desfibrilador externo automatizado (DEA), pero a desfibrilación non se debe demorar máis que o tempo necesario para establecer a necesidade de desfibrilación e a carga.
- Pódese considerar a utilización de tres descargas en quenda cun desfibrilador dispoñible de forma inmediata se unha FV/TVSP inicial ocorre durante unha parada presenciada e monitorizada, por exemplo, durante o cateterismo cardíaco.
- Os niveis de enerxía de descarga para desfibrilación non se cambiaron dende as recomendacións 2010.¹⁹⁴
- Para formas de onda bifásicas administrar a primeira descarga cunha enerxía de polo menos 150 J, a segunda e sucesivas descargas con 150-360 J. A enerxía de descarga para un desfibrilador particular debería basearse na guía do fabricante. É apropiado considerar o escalamento da enerxía de descarga se é posible, tras unha descarga falida e para doentes nos que se produce refibrilación.^{195,196}

Estratexias para minimizar a pausa predescarga

A demora entre o cese das compresións torácicas e a administración da descarga (a pausa predescarga) debe reducirse ao mínimo posible; incluso 5-10 segundos de demora reducirán as probabilidades de que a descarga teña éxito.^{84,85,87,197,198,237}

A pausa predescarga pode reducirse a menos de 5 segundos continuando as compresións durante a carga do desfibrilador e mantendo un equipo eficiente coordinado por un líder que se comunica de forma efectiva.^{176,238}

A comprobación de seguridade para evitar que o reanimador estea en contacto co doente no momento da desfibrilación debería ser levada a cabo rápido pero eficientemente. A pausa posdescarga minimízase reiniciando as compresións torácicas inmediatamente tras a administración da descarga (ver máis adiante). O proceso completo de desfibrilación manual debería poder conseguirse con menos de 5 segundos de interrupción das compresións.

Manexo da vía aérea e ventilación

A estratexia para o manexo da vía aérea está aínda por determinarse. Varios estudos observacionais desafiaron a premisa de que o manexo avanzado da vía aérea (intubación traqueal ou vía aérea supraglótica) melloran os resultados.²³⁹

O Grupo de Traballo de SVA do ILCOR suxeriu a utilización ben dunha vía aérea avanzada (intubación traqueal ou vía aérea supraglótica (VASG)) ou ben dun balón máscara para o manexo da vía aérea durante a RCP.¹⁷⁵

Esta moi ampla recomendación faise como consecuencia

da ausencia total de datos de alta calidade para indicar que estratexia de vía aérea é a mellor. Na práctica, durante un intento de resucitación utilizarase unha combinación de técnicas de manexo de vía aérea de modo graduado.²⁴⁰

A mellor vía aérea, ou combinación de técnicas de manexo de vía aérea, variará de acordo a factores do doente, a fase do intento de resucitación (durante a RCP, tras a RCE) e a pericia dos reanimadores.¹⁹²

Confirmación da correcta colocación do tubo traqueal

A intubación esofáxica inadvertida é a complicación máis seria dos intentos de intubación traqueal. A utilización rutineira de técnicas primarias e secundarias para confirmar a correcta colocación do tubo traqueal debería reducir este risco. O Grupo de Traballo de SVA do ILCOR recomenda utilizar a capnografía con forma de onda para confirmar e monitorizar de forma continua a posición dun tubo traqueal durante a RCP, ademais da valoración clínica (recomendación forte, calidade de evidencia baixa). Dáselle unha recomendación forte á capnografía con forma de onda xa que pode ter outros usos potenciais durante a RCP (por exemplo, monitorización da taxa de ventilación, valoración da calidade da RCP). O Grupo de Traballo de SVA do ILCOR recomenda que se non se dispón de capnografía con forma de onda, un detector de dióxido de carbono sen forma de onda, un dispositivo detector esofáxico ou unha ecografía, ademais da valoración clínica, sexan unha alternativa.

Fármacos e fluídos para a parada cardíaca

Vasopresores

A pesar da continuada e ampla utilización de adrenalina e o uso de vasopresina durante a resucitación nalgúns países, non existe ningún estudo controlado con placebo que demostre que o uso rutineiro de ningún vasopresor durante a parada cardíaca en humanos aumente a supervivencia á alta hospitalaria, aínda que se documentou melloría da supervivencia a curto prazo.^{186,187,189}

A nosa recomendación actual é continuar coa utilización de adrenalina durante a RCP como nas recomendacións de 2010. Consideramos o beneficio nos resultados a curto prazo (RCE e ingreso no hospital) e a nosa incerteza sobre o beneficio ou dano sobre a supervivencia á alta e o pronóstico neurolóxico dadas as limitacións dos estudos observacionais.^{175,241,242}

Decidimos non mudar a práctica actual ata que existan datos de alta calidade sobre os resultados a longo prazo.

Unha serie de estudos aleatorizados controlados²⁴³⁻²⁴⁷ non mostraron diferenza nos resultados (RCE, supervivencia á alta, pronóstico neurolóxico) con vasopresina fronte a adrenalina como vasopresor de primeira liña na parada cardíaca. Outros estudos comparando adrenalina soa ou en combinación con vasopresina tampouco mostraron diferenza en RCE, supervivencia á alta ou pronóstico neurolóxico.²⁴⁸⁻²⁵⁰

Suxerimos que a vasopresina non debería ser utilizada na parada cardíaca en lugar da adrenalina. Aqueles profesionais sanitarios que traballan en sistemas que xa utilizan vasopresina poden continuar facéndoo porque non existe evidencia de dano por utilizar vasopresina cando se compara coa adrenalina.¹⁷⁵

Antiarrítmicos

Coma cos vasopresores, a evidencia de que os fármacos antiarrítmicos sexan beneficiosos na parada cardíaca é limitada. Ningún fármaco antiarrítmico administrado durante a parada cardíaca en humanos demostrou que aumente a supervivencia á alta hospitalaria, aínda que se demostrou que a amiodarona aumenta a supervivencia ata o ingreso no hospital.^{251,252}



A pesar da ausencia de datos sobre resultados a longo prazo en humanos, o balance da evidencia é favorable á utilización de fármacos antiarrítmicos para o manexo das arritmias na parada cardíaca. Tras tres descargas iniciais, na FV refractaria ás descargas, a amiodarona mellora o resultado a curto prazo de supervivencia ao ingreso no hospital comparado con placebo²⁵¹ ou lidocaína.²⁵²

A amiodarona tamén parece mellorar a resposta á desfibrilación cando se administra a humanos ou animais con FV ou taquicardia ventricular hemodinamicamente inestable.²⁵³⁻²⁵⁷

Non existe evidencia para indicar o momento óptimo no que se debe administrar a amiodarona cando se utilice unha estratexia de descarga única. Nos estudos clínicos ata a data, a amiodarona administrábase se a FV/TVSP persistía despois de polo menos tres descargas. Por este motivo, e en ausencia de ningún outro dato, recoméndanse 300 mg de amiodarona se FV/TVSP persiste despois de tres descargas.

A lidocaína recoméndase para a súa utilización durante o SVA cando non se dispón de amiodarona.²⁵²

Non utilizar rutineiramente magnesio para o tratamento da parada cardíaca.

Outras terapias farmacolóxicas

Non administrar rutineiramente bicarbonato sódico durante a parada cardíaca e RCP nin tras a RCE. Considerar bicarbonato sódico para a hiperpotasemia con risco vital, para a parada cardíaca asociada a hiperpotasemia e para a sobredose por antidepresivos tricíclicos.

A terapia fibrinolítica non debería utilizarse rutineiramente na parada cardíaca. Considerar terapia fibrinolítica cando a parada cardíaca é causada por embolismo pulmonar agudo probado ou sospeitado. Tras a fibrinólise para o embolismo pulmonar durante a RCP, comunicáronse casos de supervivencia e bo pronóstico neurolóxico que requiriron máis de 60 minutos de RCP. Se se administra un fármaco fibrinolítico nestas circunstancias, considerar realizar RCP durante polo menos 60-90 minutos antes de finalizar os intentos de resucitación. A RCP en curso non é unha contraindicación para a fibrinólise.

Fluídos intravenosos

A hipovolemia é unha causa potencialmente reversible de parada cardíaca. Débense infundir fluídos rapidamente se se sospeita hipovolemia. Nos estados iniciais da resucitación non hai claras vantaxes en utilizar coloides, así que se deben utilizar solucións cristaloides balanceadas tales coma solución de Hartmann ou cloruro sódico ao 0,9%. Evitar a dextrosa, que se redistribúe rapidamente fóra do espazo intravascular e produce hiperglicemia, e pode empeorar o pronóstico neurolóxico tras a parada cardíaca.²⁶¹

Técnicas e dispositivos de RCP

Aínda que as compresións torácicas manuais se realizan a miúdo moi pobremente²⁶²⁻²⁶⁴ ningunha asistencia demostrou de modo consistente ser superior á RCP manual.

Dispositivos de compresións torácicas mecánicas

Dende as recomendacións de 2010 houbo tres grandes EAC recrutando 7582 doentes que non demostraron unha clara vantaxe da utilización rutineira de dispositivos de compresión torácica mecánica na PCEH.^{36,265,266}

Suxerimos que os dispositivos de compresión torácica mecánica non sexan utilizados rutineiramente para reemprazar as compresións torácicas manuais. Suxerimos que os dispositivos de

compresión torácica mecánica automatizada son unha alternativa razoable ás compresións torácicas manuais de alta calidade en situacións nas que as compresións torácicas manuais de alta calidade sexan pouco prácticas ou comprometan a seguridade do reanimador; tales como a RCP nunha ambulancia en movemento, RCP prolongada (por exemplo, parada hipotérmica), e RCP durante certos procedementos (por exemplo, coronariografía ou preparación para RCP extracorpórea).¹⁷⁵

Deberían evitarse interrupcións da RCP durante a colocación do dispositivo. O persoal sanitario que utilice RCP mecánica debería facelo soamente dentro dun programa monitorizado e estruturado que debería incluír unha formación extensa baseada en competencias e oportunidades regulares de actualizar as destrezas.

Dispositivo de limiar de impedancia (DUI)

Un EAC do DUI con RCP estándar comparado con RCP estándar soa con 8718 doentes de PCEH non conseguiu demostrar ningún beneficio coa utilización de DUI en termos de supervivencia e pronóstico neurolóxico.²⁶⁷ Polo tanto recomendamos que o DUI non sexa utilizado rutineiramente coa RCP estándar. Dous EAC non mostraron beneficio en termos de supervivencia á alta hospitalaria do DUI coa RCP con compresión e descompresión activas comparado con só RCP con compresión e descompresión activas.^{268,269}

En dúas publicacións presentáronse os resultados dun grande estudo dunha combinación de DUI con RCP con compresión e descompresión activas (RCP CDA) comparado á RCP estándar.^{270,271}

Non houbo diferenzas na supervivencia á alta nin na supervivencia neuroloxicamente favorable aos 12 meses, e tras considerar o número necesario para tratar tomouse a decisión de non recomendar a utilización rutineira de DUI e CDA.¹⁷⁵

Arritmias periparada

A correcta identificación e tratamento das arritmias no doente crítico pode evitar que ocorra a parada cardíaca ou que volva producirse tras unha resucitación inicial exitosa. A valoración e tratamento iniciais dun doente con arritmia debería seguir a aproximación ABCDE.

A valoración e tratamento de todas as arritmias ten en consideración dous factores: a situación do doente (estable ou inestable) e a natureza da arritmia. Os fármacos antiarrítmicos son de comezo máis lento e menos fiables que a cardioversión eléctrica para converter unha taquicardia a ritmo sinusal; así pois, os fármacos tenden a reservarse para os doentes estables sen signos adversos, e a cardioversión eléctrica é xeralmente o tratamento preferido para o doente inestable que presenta signos adversos.

Os algoritmos para o tratamento de taquicardia e bradicardia non se cambiaron dende 2010 e móstranse nas figuras 1.8 e 1.9.

A presenza ou ausencia de signos ou síntomas adversos ditará o tratamento apropiado para a maioría das arritmias. Os seguintes factores adversos indican que un doente está inestable como consecuencia da arritmia.

1. Shock: este percíbese coma palidez, sudación, extremidades frías e húmidas (aumento da actividade simpática), alteración de conciencia (fluxo sanguíneo cerebral reducido) e hipotensión (por exemplo, tensión arterial sistólica < 90 mmHg).

2. Síncope: perda de conciencia, que ocorre como consecuencia da redución do fluxo sanguíneo cerebral.
3. Insuficiencia cardíaca: as arritmias comprometen a función miocárdica ao reducir o fluxo sanguíneo coronario. En situacións agudas isto maniféstase por edema pulmonar (insuficiencia ventricular esquerda) e/ou elevación da presión venosa xugular e hepatomegalia (insuficiencia ventricular dereita).
4. Isquemia miocárdica: ocorre cando o consumo de osíxeno miocárdico excede á achega. A isquemia miocárdica pódese presentar con dor torácica (anxina) ou pode ocorrer sen dor, coma un achado illado no ECG de 12 derivacións (isquemia silente). A presenza de isquemia miocárdica é especialmente importante se existe unha enfermidade arterial coronaria ou cardiopatía estrutural subxacente porque pode causar complicacións adicionais potencialmente mortais, incluíndo a parada cardíaca.

Unha vez se determinou o ritmo e a presenza ou ausencia de signos adversos, as opcións para o tratamento inmediato clasifícanse coma:

- Eléctricas (cardioversión, marcapasos).
- Farmacoloxías (fármacos antiarrítmicos e outros).

Parada cardíaca en situacións especiais

Causas especiais

Hipoxia

A parada cardíaca causada por hipoxemia é xeralmente unha consecuencia de asfixia, que explica a maioría das paradas cardíacas de causa non cardíaca. A supervivencia tras a parada cardíaca por asfixia é excepcional e a maioría dos superviventes presentan dano neurolóxico grave. Aqueles que están inconscientes pero non progresaron á parada cardíaca teñen moitas máis probabilidades de ter unha boa recuperación neurolóxica.^{272,273}

Hipo-hiperpotasemia e outros trastornos electrolíticos

Os trastornos electrolíticos poden provocar arritmias cardíacas ou parada cardíaca. As arritmias que ameazan a vida están moi comunmente asociadas con trastornos do potasio, particularmente hiperpotasemia.

Hipotermia (accidental)

A hipotermia accidental defínese coma un descenso involuntario da temperatura corporal central <35 °C. O arrefriamento do corpo humano reduce o consumo celular de osíxeno aproximadamente un 6% por cada grao centígrado de descenso da temperatura central.²⁷⁴

A 18 °C o cerebro pode tolerar a parada cardíaca ata 10 veces máis tempo que a 37 °C. Isto dá lugar a un efecto protector da hipotermia sobre o cerebro e o corazón,²⁷⁵ polo que unha recuperación neurolóxica completa pode ser posible incluso despois dunha parada cardíaca prolongada, se a hipotermia profunda se produce antes que a asfixia. Se non se dispón dun centro con SVEC, o requeitamento pode intentarse no hospital utilizando unha combinación de técnicas de requeitamento internas e externas (por exemplo, aire requeitado, soros quentes, lavado peritoneal forzado con líquidos quentes).²⁷⁶

Hipertermia

A hipertermia prodúcese cando fracasa a capacidade corporal

de termorregulación e a temperatura central excede a que normalmente manteñen os mecanismos homeostáticos. A hipertermia é un continuo de situacións relacionadas coa calor corporal, empezando polo estrés térmico, progresando ao esgotamento por calor, o golpe de calor e finalmente o fracaso multiorgánico e a parada cardíaca.²⁷⁷ A base do tratamento é a terapia de soporte e o arrefriamento rápido do doente.²⁷⁸⁻²⁸⁰

Se é posible débese comezar o arrefriamento no ámbito prehospitalario. Débese tratar de reducir rapidamente a temperatura central a 39 °C aproximadamente. Se se produce a parada cardíaca, seguir as recomendacións estándar e continuar o arrefriamento do doente. Débense utilizar as mesmas técnicas de arrefriamento que no manexo con control de temperatura tras a parada cardíaca.

Hipovolemia

A hipovolemia é unha causa potencialmente tratable de parada cardíaca que habitualmente se produce coma resultado dunha diminución do volume intravascular (por exemplo, hemorraxia); pero tamén pode producirse unha hipovolemia relativa en doentes con vasodilatación intensa (por exemplo, anafilaxia, sepsis). Dependendo da causa que se sospeite, débese comezar o tratamento con hemoderivados e/ou cristaloides quentes, a fin de restaurar rapidamente o volume intravascular. Ao mesmo tempo, débense iniciar inmediatamente as intervencións para control de hemorraxias, por exemplo, cirurxía, endoscopia, técnicas endovasculares²⁸¹, ou tratar a causa primaria (por exemplo, shock anafiláctico).

Anafilaxia. A anafilaxia é unha reacción grave de hipersensibilidade xeneralizada ou sistémica que ameaza a vida. Caracterízase polo desenvolvemento rápido de problemas de vía aérea e/ou respiración e/ou circulación que poñen en perigo a vida, xeralmente asociados con cambios na pel e nas mucosas.²⁸²⁻²⁸⁵

A adrenalina é o fármaco máis importante no tratamento da anafilaxia.^{286,287} O algoritmo de tratamento da anafilaxia, que inclúe as doses correctas de adrenalina, móstrase na *Figura 1.10*. A adrenalina é máis efectiva cando se administra precozmente tras o comezo da reacción,²⁸⁸ e os efectos adversos son extraordinariamente raros con doses IM correctas. Débese repetir a dose de adrenalina IM se non mellora a situación do doente en 5 min. A adrenalina IV debería ser utilizada unicamente por aqueles con experiencia no uso e dosificación de vasopresores na súa práctica clínica habitual.

Parada cardíaca traumática. A parada cardíaca traumática (PCT) supón unha mortalidade moi elevada, pero naqueles nos que se alcanza a RCE, o resultado neurolóxico nos superviventes parece ser moito mellor que noutras causas de parada cardíaca.^{289,290}

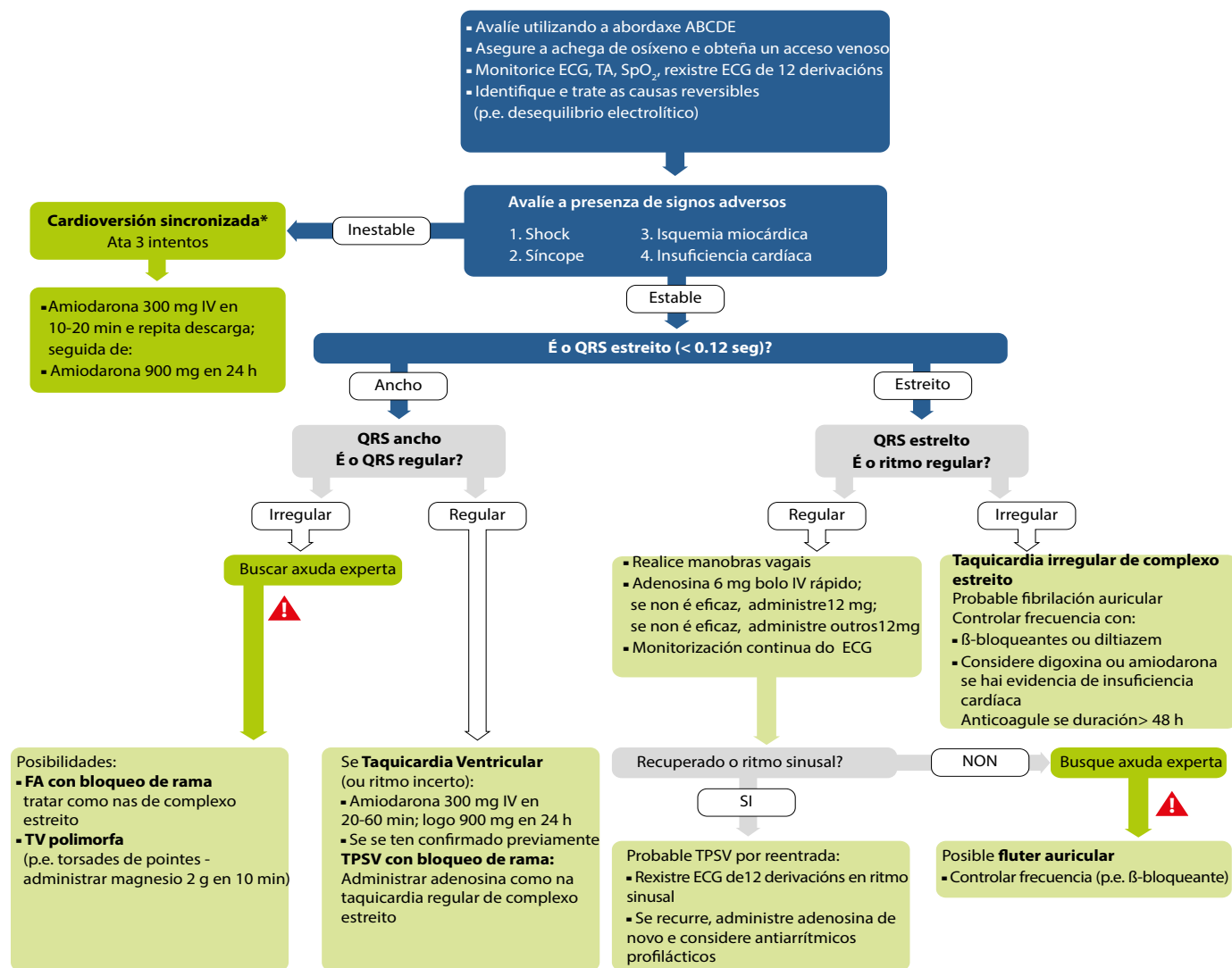
É de vital importancia que unha parada cardíaca de causa médica non sexa diagnosticada equivocadamente coma unha PCT, xa que debe ser tratada co algoritmo universal de SVA. Na parada cardíaca provocada por hipovolemia, taponamento cardíaco ou pneumotórax a tensión, é improbable que as compresións torácicas sexan tan efectivas como na parada cardíaca con normovolemia.^{291,292}

Por esta razón, as compresións torácicas teñen menos prioridade que o tratamento inmediato das causas reversibles, por exemplo, toracotomía, control de hemorraxias etc. (*Figura 1.11*)

Pneumotórax a tensión

A incidencia do pneumotórax a tensión é de aproximadamente o 5% en doentes con traumatismo grave tratados no ámbito prehospitalario (13% dos que presentan PCT).²⁹³⁻²⁹⁵

Algoritmo da Taquicardia (con pulso)



*La cardioversión eléctrica en pacientes conscientes, lévese sempre a cabo baixo sedación ou anestesia xeral

Figura 1.8 Algoritmo de taquicardia. ABCDE – vía aérea (A), respiración (B), circulación (C), discapacidade (D), exposición (E); IV – intravenoso; SpO₂ – saturación de osíxeno medida por pulsioximetría; TA – tensión arterial; ECG – electrocardiograma; CC – corrente continua; FA – fibrilación auricular; TV – taquicardia ventricular; TSV – taquicardia supraventricular; TPSV – taquicardia paroxística supraventricular

A descompresión torácica con agulla é rápida e está dentro das habilidades da maioría do persoal de emerxencias, aínda que é de utilidade limitada.^{296,297}

A toracotomía simple é fácil de realizar e varios servizos médicos de emerxencias prehospitalarios utilízana de forma rutineira.^{298,299} Consiste en realizar a primeira fase da inserción estándar dun tubo torácico, unha incisión sinxela e unha disección rápida cara ao espazo pleural no doente ventilado con presión positiva.

Taponamento cardíaco

A mortalidade por taponamento cardíaco é elevada e require a descompresión inmediata do pericardio para ter algunha posibilidade de sobrevivir. Se non é posible a toracotomía, considerar a pericardiocentese guiada por ecografía para tratar a parada cardíaca asociada con taponamento cardíaco traumático ou non traumático. A pericardiocentese sen control de imaxe é unha alternativa, soamente se non se dispón de ecografía.

Trombose

Embolismo pulmonar. A parada cardíaca por embolismo pulmonar agudo é a presentación clínica máis grave do tromboembolismo venoso.³⁰⁰ A incidencia publicada de parada cardíaca por embolismo pulmonar é do 2-9% de todas as PCEH^{183,301-303} e o

5-6%, de todas as paradas cardíacas intrahospitalarias.^{304,305}

O diagnóstico de embolismo pulmonar agudo durante a parada cardíaca é difícil. A historia e a avaliación clínica, a capnografía e a ecocardiografía (se está dispoñible) poden axudar no diagnóstico de embolismo pulmonar agudo durante a RCP, con graos variables de especificidade e sensibilidade. Débese considerar a administración de tratamento fibrinolítico cando o embolismo pulmonar agudo é a causa coñecida ou sospeitada da parada cardíaca. A RCP en curso non é unha contraindicación para a fibrinólise. O beneficio potencial da fibrinólise en termos de mellora da supervivencia excede os riscos potenciais, nunha situación onde non existen alternativas, por exemplo, no medio prehospitalario.²⁵⁸

Unha vez se administrou o fibrinolítico, débese continuar a RCP durante polo menos 60-90 minutos antes de finalizar os intentos de resucitación.^{258,259}

Trombose coronaria. Aínda que o diagnóstico correcto da causa da parada cardíaca pode ser difícil nun doente que estea en parada, se o ritmo inicial é FV o máis probable é que a causa sexa unha enfermidade arterial coronaria con oclusión dun vaso coronario importante. Nestes casos, pode considerarse o traslado realizando RCP durante este e o acceso inmediato á sala de

Algoritmo da Bradicardia

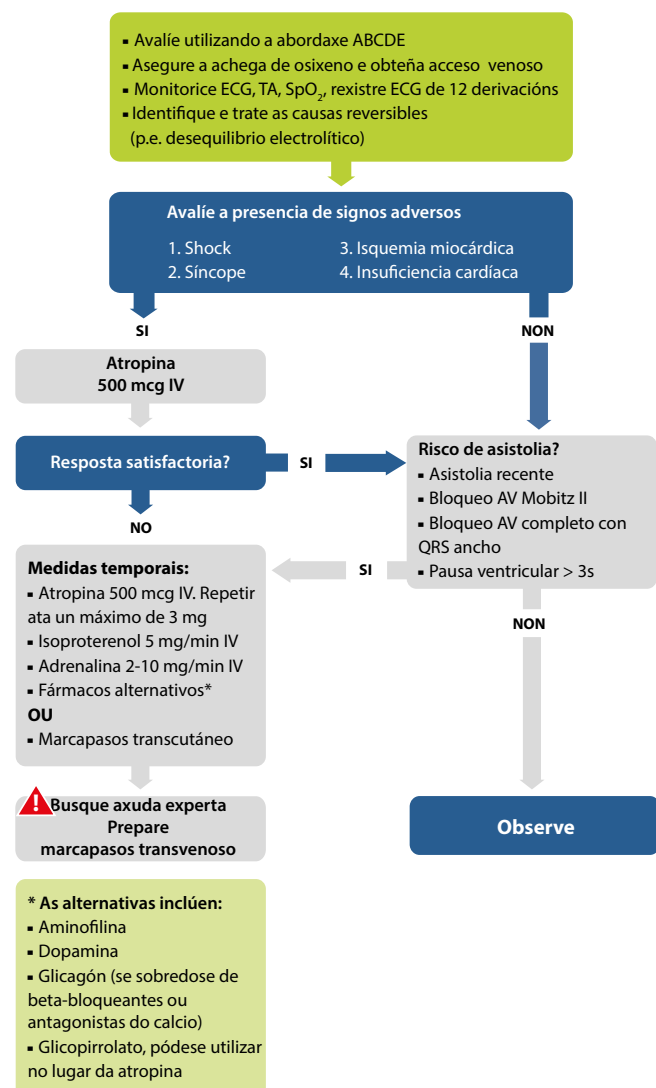


Figura 1.9 Algoritmo de bradicardia. ABCDE – vía aérea (A), respiración (B), circulación (C), discapacidade (D), exposición (E). IV – intravenoso; SpO₂ – saturación de osíxeno medida por pulsioximetría; TA – tensión arterial; ECG – electrocardiograma; AV – aurículoventricular

hemodinámica, se se dispón dunha infraestrutura prehospitalaria e intrahospitalaria con equipos experimentados en soporte hemodinámico mecánico e intervención coronaria percutánea primaria (ICPP) con RCP en curso. Unha decisión de traslado realizando RCP durante este debería ter en consideración unha posibilidade realista de supervivencia (por exemplo, parada cardíaca presenciada con ritmo inicial desfibrilable (FV/TVSP) e RCP por testemuñas). Unha RCE intermitente tamén favorecería unha decisión de realizar o traslado.³⁰⁶

Tóxicos

En xeral, a intoxicación raramente causa parada cardíaca ou morte.³⁰⁷ Existen poucas medidas terapéuticas específicas da intoxicación que melloren os resultados: descontaminación, aumentar a eliminación e a utilización de antidotos específicos.³⁰⁸⁻³¹⁰ O carbón activado é o método de elección de descontaminación gastrointestinal en doentes con vía aérea intacta ou protexida. É máis efectivo se se administra na primeira hora tras a ingestión.³¹¹

Contornos especiais

Parada cardíaca perioperatoria

A causa máis común de parada cardíaca relacionada coa

anestesia implica o manexo da vía aérea.^{312,313} A parada cardíaca causada por sangrado ten a mortalidade máis alta na cirurxía non cardíaca, con só un 10,3% de supervivencia á alta hospitalaria destes doentes.³¹⁴ No quirófano normalmente os doentes están completamente monitorizados e por iso debería haber pouco ou ningún atraso en diagnosticar a parada cardíaca.

Parada cardíaca tras cirurxía cardíaca

A parada cardíaca tras cirurxía cardíaca maior é relativamente frecuente no postoperatorio inmediato, cunha incidencia publicada de 0,7-8%.^{315,316} A resternotomía de emerxencia é unha parte integral da resucitación tras a cirurxía cardíaca, unha vez que outras causas reversibles foron excluídas. Unha vez que se estableceron unha vía aérea e unha ventilación axeitadas, e de ter fracasado tres intentos de desfibrilación en FV/TVSP, débese realizar a resternotomía sen demora. A esternotomía de emerxencia está tamén indicada en asistolia ou AESP, cando outros tratamentos fracasen, e debería realizarse nos primeiros 5 minutos tras a parada cardíaca por alguén con formación axeitada.

Parada cardíaca na sala de hemodinámica

A parada cardíaca (xeralmente por FV) pode producirse durante unha intervención coronaria percutánea (ICP) por infarto agudo de miocardio con elevación do ST (IAMCEST) ou sen elevación do ST (IAMSEST), pero pode ser tamén unha complicación da angiografía. Neste escenario especial con resposta inmediata a unha FV monitorizada, recoméndase desfibrilación sen compresións torácicas previas. De ser preciso, por fracaso da desfibrilación ou recorrencia inmediata da FV, pódese repetir a desfibrilación inmediata ata tres veces. Se a FV persiste tras tres descargas iniciais ou a RCE non se establece con certeza inmediatamente, deben iniciarse compresións torácicas e ventilacións sen máis atraso e debe buscarse unha causa do problema non resolto cunha ulterior coronariografía. Na mesa da sala de hemodinámica, co intensificador de imaxe enriba do doente, é case imposible a aplicación das compresións torácicas coa adecuada profundidade e frecuencia, e expón os reanimadores aos perigos da radiación. Polo tanto, recoméndase fortemente a transición precoz a un dispositivo mecánico de compresión torácica.^{317,318}

Se o problema non é resolto rapidamente, evidencias de moi baixa calidade suxiren que pode considerarse a utilización de soporte vital extracorpóreo (SVEC), coma unha estratexia de rescate se se dispón da infraestrutura, e probablemente sexa preferible ao balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).³¹⁹

Parada cardíaca na unidade de diálise

A morte súbita cardíaca é a causa máis frecuente de morte nos doentes en hemodiálise e é precedida habitualmente por arritmias ventriculares.³²⁰ A hiperpotasemia contribúe ao 2-5% das mortes entre os doentes en hemodiálise.³²¹ Nos doentes sometidos a hemodiálise é máis frecuente un ritmo desfibrilable (FV/TVSP).^{320,322,323} A maioría dos fabricantes de máquinas de hemodiálise recomendan a desconexión do equipo de diálise antes da desfibrilación.³²⁴

Parada cardíaca en vehículos de traslado

Emerxencias a bordo de aeronaves en voo. As paradas cardíacas a bordo de voos teñen unha incidencia de 1 por cada 5-10 millóns de voos de pasaxeiros. Un ritmo inicial desfibrilable está presente no 25-31% dos doentes³²⁵⁻³²⁸ e o uso en voo dun DEA pode resultar nun 33-50% de supervivencia á alta hospitalaria.^{325,328,329}

Parada cardíaca nun HSEM e ambulancias aéreas. Os servizos

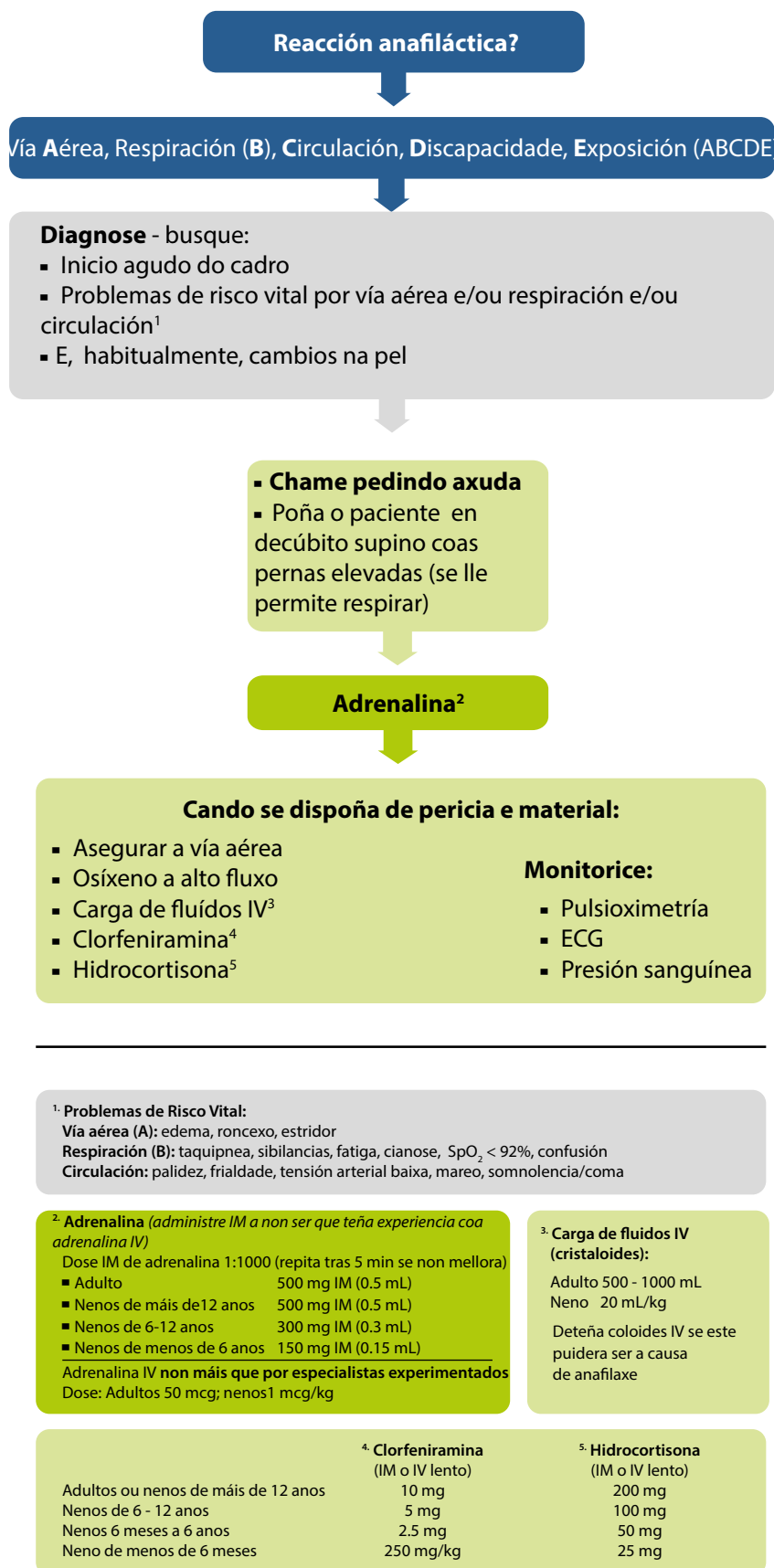


Figura 1.10 Algoritmo de tratamento da anafilaxe²⁸². Reproducido con permiso de Elsevier Ireland Ltd

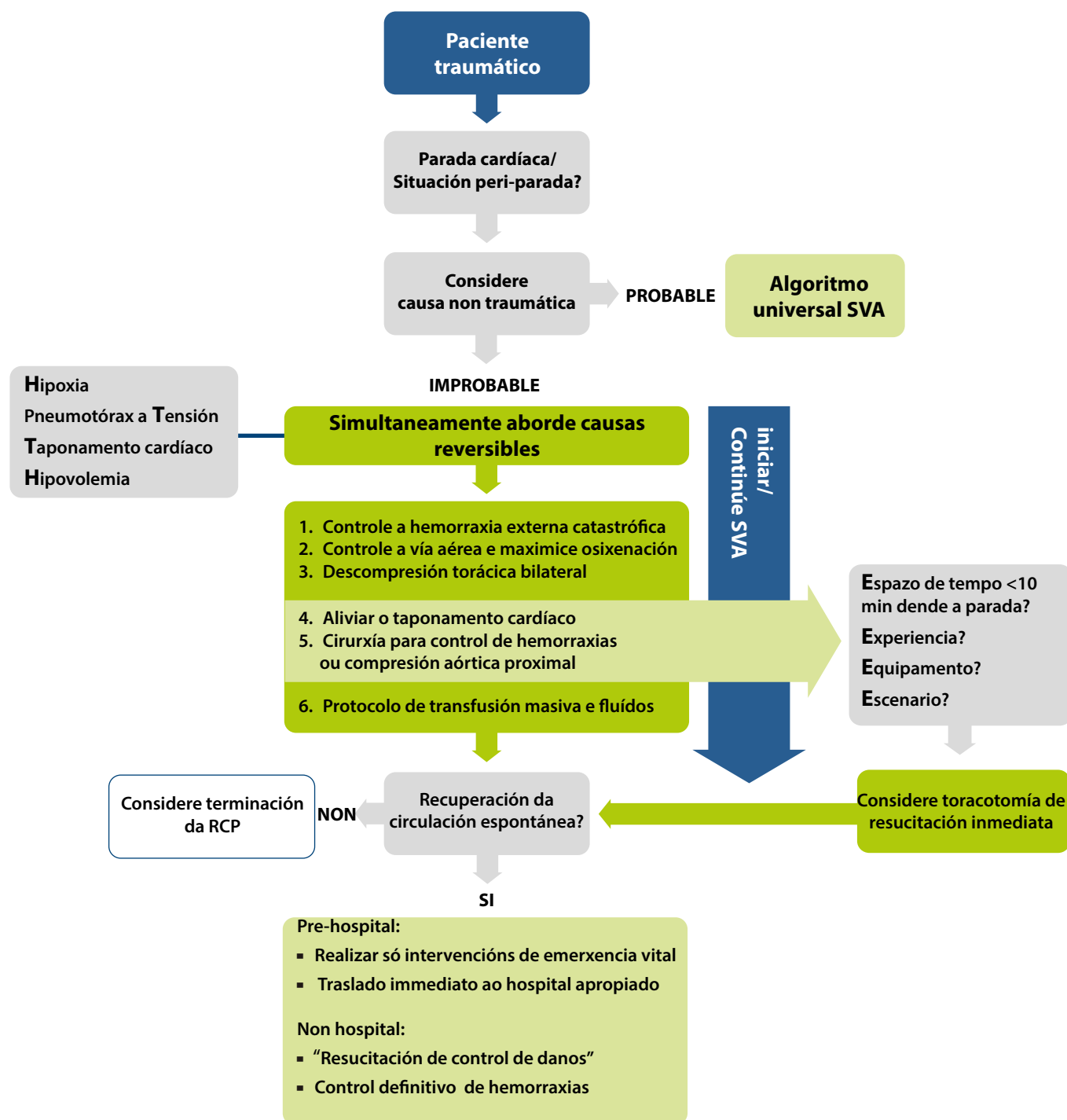


Figura 1.11 Algoritmo de parada cardíaca traumática

de ambulancias aéreas operan ben coma helicópteros dos servizos de emerxencias médicas (HSEM) ou coma avións medicalizados, que trasladan doentes críticos de forma rutineira. A parada cardíaca pode ocorrer en voo, tanto en doentes trasladados dende o lugar dun accidente como tamén en doentes críticos durante o traslado interhospitalario.^{330,331} Se nun doente monitorizado se observa un ritmo desfibrilable (FV/TVSP) e se pode realizar a desfibrilación rapidamente, dar inmediatamente ata tres descargas en quenda antes de comezas as compresións torácicas. Os dispositivos mecánicos de compresións torácicas permiten proporcionar compresións torácicas de alta calidade no espazo reducido dunha ambulancia aérea e debería considerarse o seu emprego.^{332,333} Se se pensa que existe unha posibilidade de parada cardíaca durante o voo, considerar colocar o doente cun dispositivo mecánico de compresións torácicas durante os preparativos antes do voo.^{334, 335}

Parada cardíaca durante actividades deportivas

O colapso súbito e inesperado dun atleta no campo de xogo, non asociado a contacto ou trauma, é probablemente de orixe cardíaca e require o recoñecemento rápido e o tratamento efectivo para que a vítima sobreviva. De non se producir unha resposta inmediata ao tratamento e habendo un equipo médico organizado, considerar levar o doente a unha área a resguardo dos medios de comunicación e espectadores. Se o doente está en FV/TVSP atrasar o desprazamento ata despois dos primeiros tres intentos de desfibrilación (a desfibrilación é moito máis probable que sexa efectiva nas tres primeiras descargas).

Rescate acuático e afogamento

O afogamento é unha causa frecuente de morte accidental.³³⁶ A cadea de supervivencia do afogamento³³⁷ describe cinco elos cruciais para mellorar a supervivencia tras o afogamento (Figura

1.12).

As testemuñas xogan un papel crucial nos primeiros intentos de rescate e resucitación.³³⁸⁻³⁴⁰ O ILCOR revisou indicadores prognósticos específicos e observou que unha duración da submersión de menos de dez minutos se asociaba con moi alta probabilidade de resultado favorable.¹⁸ Non foron de utilidade para predicir a supervivencia nin a idade, nin o tempo de resposta dos servizos de emerxencias (SEM), nin que fose auga doce ou salgada, nin a temperatura da auga, nin a condición das testemuñas. A submersión en auga xeada pode prolongar o período ventá de supervivencia e xustificar actuacións prolongadas de busca e rescate.³⁴¹⁻³⁴³

A secuencia de SVB no afogamento (Figura 1.13) reflicte a importancia crítica do alivio rápido da hipoxia.

Emerxencias en contornos agrestes e medioambientais

Terreo difícil e áreas remotas. Comparado con áreas urbanas, algúns terreos son de acceso máis difícil e están distantes dos servizos sanitarios organizados. As posibilidades dun bo resultado nunha parada cardíaca poden reducirse por un atraso no acceso e un traslado prolongado. Sempre que sexa posible, trasladar o doente mediante rescate aéreo.^{344,345} A organización do helicóptero do servizo de emerxencias médicas (HSEM) inflúe no resultado.³⁴⁶⁻³⁴⁸

Mal de altura. Dada a popularidade crecente das viaxes a grandes alturas, un número progresivo de turistas de altitude teñen factores de risco cardiovascular e metabólico de parada cardíaca. A resucitación en grandes alturas non difire da RCP estándar. Cunha pO_2 máis baixa, a RCP é máis esgotadora para o rescatador que a nivel do mar, e o número medio de compresións torácicas efectivas pode reducirse no primeiro minuto.³⁴⁹⁻³⁵¹

Utilizar dispositivos mecánicos de compresións torácicas cando sexa posible. En situacións onde non é posible o traslado nin a corrección de causas reversibles, é inútil continuar a resucitación e a RCP debería finalizarse.

Soterramento por avalancha. En Europa e Norteamérica en conxunto, prodúcese cada ano arredor de 150 mortes por avalancha de neve. As mortes débense principalmente á asfixia, e algunhas veces asociadas con traumatismo e hipotermia. Os factores prognósticos son gravidade da lesión, duración do soterramento completo, permeabilidade da vía aérea, temperatura central e potasio sérico.³⁵² Os criterios limitantes de RCP prolongada e requeentamento extracorpóreo de vítimas de avalancha en parada cardíaca volvéronse máis estritos para reducir o número de casos fútiles tratados con soporte vital extracorpóreo (SVEC). Un algoritmo para o manexo da vítima

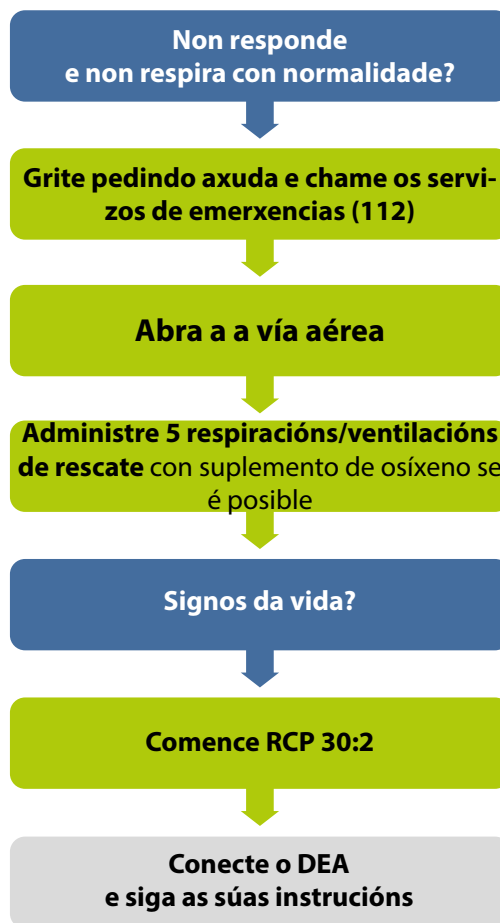


Figura 1.13 Algoritmo de tratamento do afogamento para rescataores co deber de responder

de soterramento por avalancha móstrase na Figura 1.14.

Fulguración por raios e lesións eléctricas. A lesión eléctrica é relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora a nivel multisistémico cunha elevada morbilidade e mortalidade, causando 0,54 mortes por 100.000 persoas cada ano. Débese asegurar que calquera fonte de enerxía está desconectada e non se debe aproximar a vítima ata que estea seguro. A electrocución por caída de raios é rara, pero causa 1000 mortes ao ano en todo o mundo.³⁵³ Os doentes inconscientes con queimaduras lineais ou puntiformes (flores do raio) deberían ser tratados coma vítimas dunha fulguración por raio.³⁵⁴ Queimaduras graves (térmicas ou eléctricas), necrose miocárdica, extensión da lesión ao sistema nervioso central e fallo multiorgánico secundario, determinan a morbilidade e o prognóstico a longo prazo.

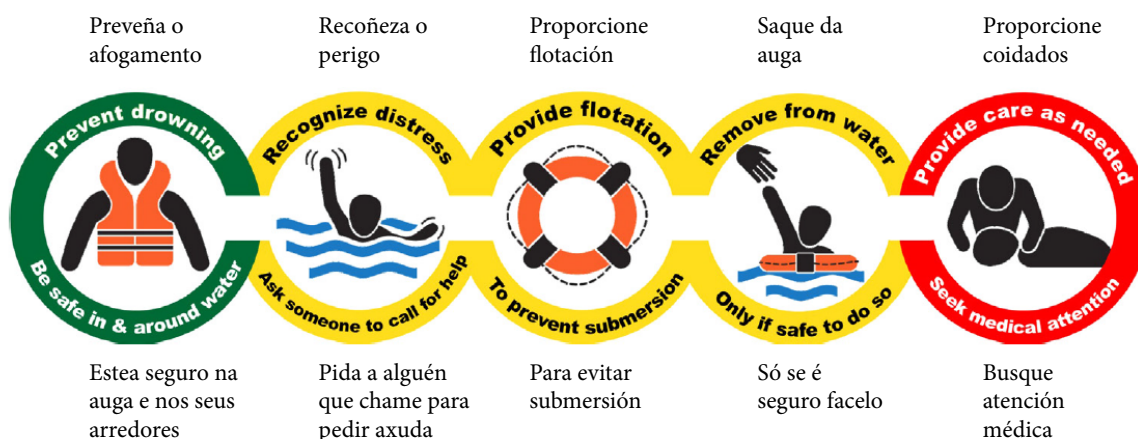


Figura 1.12 Cadea de supervivencia do afogamento.

Incidentes con múltiples vítimas

Débase utilizar un sistema de triaxe para darlle prioridade ao tratamento. A decisión de utilizar un sistema de triaxe con cribado en incidentes con múltiples vítimas (IMI) e non utilizar a RCP naqueles en situación de morte inminente (incluíndo as vítimas sen signos de vida), é responsabilidade do líder médico, habitualmente o clínico máis experimentado do SEM no escenario. A formación permite o recoñecemento rápido e correcto daqueles que precisan procedementos que salvan a vida e reduce o risco de proporcionar coidados non apropiados en casos inútiles.

Doentes especiais

Parada cardíaca asociada a enfermidades concomitantes

Asma. A maioría das mortes relacionadas coa asma ocorren antes do ingreso no hospital.³⁵ A parada cardíaca nunha persoa con asma é a miúdo un evento terminal tras un período de hipoxemia. As modificacións das recomendacións do SVA estándar inclúen considerar a necesidade de intubación traqueal precoz. Se durante a RCP se sospeita hiperinsuflación dinámica dos pulmóns, a compresión do tórax desconectando o tubo traqueal pode aliviar o atrapamento aéreo

Doentes con dispositivos de asistencia ventricular. Confirmar a parada cardíaca nestes doentes pode ser difícil. Un doente con monitorización invasiva debería considerarse en parada se a liña arterial marca igual que a liña da presión venosa central (PVC). En doentes sen monitorización invasiva, se non teñen signos de vida e non respiran, debería considerarse que sufriron unha parada cardíaca. Nos doentes cun dispositivo implantable de asistencia ventricular esquerda (DAVI) debería aplicarse o mesmo algoritmo da parada tras a cirurxía cardíaca. En actividade eléctrica sen pulso (AESP), débese apagar o marcapasos e verificar que non haxa unha FV subxacente, que debe ser tratada con desfibrilación. As compresións torácicas externas deberían realizarse se os esforzos inmediatos de resucitación fracasan. É importante que se realice sempre a comprobación da vía aérea e a respiración. É posible que un doente en asistolia ou FV aínda teña fluxo cerebral adecuado debido a un adecuado e continuado fluxo da bomba. Se o doente está consciente e responde entón terá máis tempo para resolver esta arritmia e as compresións torácicas externas non serán necesarias. A resternotomía debería realizarse nunha parada cardíaca establecida dentro dos 10 días da cirurxía.

Parada cardíaca asociada con enfermidade neurolóxica. A parada cardíaca asociada a unha enfermidade neurolóxica aguda é relativamente infrecuente e pode ocorrer con hemorraxia subaracnoidea, hemorraxia intracerebral, crises epilépticas e accidente vascular cerebral isquémico.³⁵⁶ A parada cardíaca ou respiratoria ocorre entre o 3 e o 11% dos doentes con hemorraxia subaracnoidea,³⁵⁷ e o ritmo inicial habitualmente é non desfibrilable. Con todo, os doentes con hemorraxia subaracnoidea poden ter cambios no ECG que suxiran unha síndrome coronaria aguda.³⁵⁸ Nos individuos con pródromos de síntomas neurolóxicos que consigan RCE pode considerarse realizar un TAC cerebral. Se este se realiza antes ou despois dunha coronariografía dependerá do xuízo clínico, e terase en consideración a probabilidade dunha hemorraxia subaracnoidea fronte a unha síndrome coronaria aguda.⁴

Obesidade. En 2014, máis de 1900 millóns de adultos (39%)

tiñan sobrepeso e destes máis de 600 millóns (13%) eran obesos. Os factores de risco cardiovascular tradicionais (hipertensión, diabetes, perfil lipídico, enfermidade cardíaca coronaria prevalente, insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular esquerda) son frecuentes nos doentes obesos. A obesidade asóciase cun risco aumentado de morte súbita cardíaca.³⁵⁹ Na resucitación de doentes obesos non se recomendan cambios na secuencia de accións, pero a realización dunha RCP efectiva pode ser un reto.

Parada cardíaca durante o embarazo

Dende a 20 semana de xestación, o útero pode comprimir tanto a vea cava inferior (VCI) como a aorta, dificultando o retorno venoso e o gasto cardíaco. A posición das mans sobre o esterno para as compresións torácicas pode ser necesario que sexa lixeiramente máis alta para doentes con embarazo avanzado, por exemplo, durante o terceiro trimestre.³⁶⁰ Desprazar manualmente o útero cara a esquerda para reducir a compresión da VCI. Se é posible, engadir inclinación lateral esquerda e asegurarse que o tórax permanece apoiado sobre unha superficie firme (por exemplo, en quirófano). Considerar a necesidade dunha histerotomía ou cesárea de emerxencia tan pronto como a xestante entre en parada cardíaca. A mellor taxa de supervivencia dos acabados de nacer de máis de 24-25 semanas de xestación prodúcese cando se logra a extracción do lactante dentro dos 5 minutos posteriores á parada cardíaca da nai.³⁶¹

Persoas de idade avanzada

Máis do 50% das persoas resucitadas dunha PCEH teñen 65 anos ou máis.³⁶² Non son necesarias modificacións nos protocolos estándar de resucitación no manexo de doentes de idade avanzada en parada cardíaca. Os reanimadores, deberían ser conscientes que o risco de fracturas de esterno e costelas é alto en anciáns.³⁶³⁻³⁶⁵ A incidencia de lesións relacionadas coa RCP incrementase coa súa duración.³⁶⁵

Coidados posresucitación

O éxito na recuperación da circulación espontánea (RCE) é o primeiro paso para alcanzar o obxectivo da recuperación completa da parada cardíaca. Os complexos procesos fisiopatolóxicos que ocorren tras a isquemia de todo o organismo durante a parada cardíaca e a resposta de reperusión subseguinte durante a RCP e tras o éxito da resucitación denomináronse síndrome posparada cardíaca.³⁶ Dependendo da causa da parada, e a gravidade da síndrome posparada cardíaca, moitos doentes requirirán soporte de múltiples órganos e o tratamento que reciban durante este período posresucitación inflúe significativamente nos resultados globais e particularmente na calidade da recuperación neurolóxica.³⁶⁷⁻³⁷³ O algoritmo de coidados posresucitación (Figura 1.15) resume algunhas das intervencións clave requiridas para optimizar o resultado destes doentes.

Síndrome posparada cardíaca

A síndrome posparada cardíaca comprende a lesión cerebral posparada cardíaca, a disfunción miocárdica posparada cardíaca, a resposta sistémica por isquemia/reperusión e a patoloxía precipitante.^{366,374,375} A gravidade desta síndrome variará coa duración e a causa da parada cardíaca. Pode non producirse en absoluto se a parada cardíaca é breve. O fallo cardiovascular explica a maioría das mortes nos primeiros tres días, mentres que a lesión cerebral explica a maioría das mortes tardías.³⁷⁶⁻³⁷⁸ A retirada das medidas de soporte vital (RMSV)

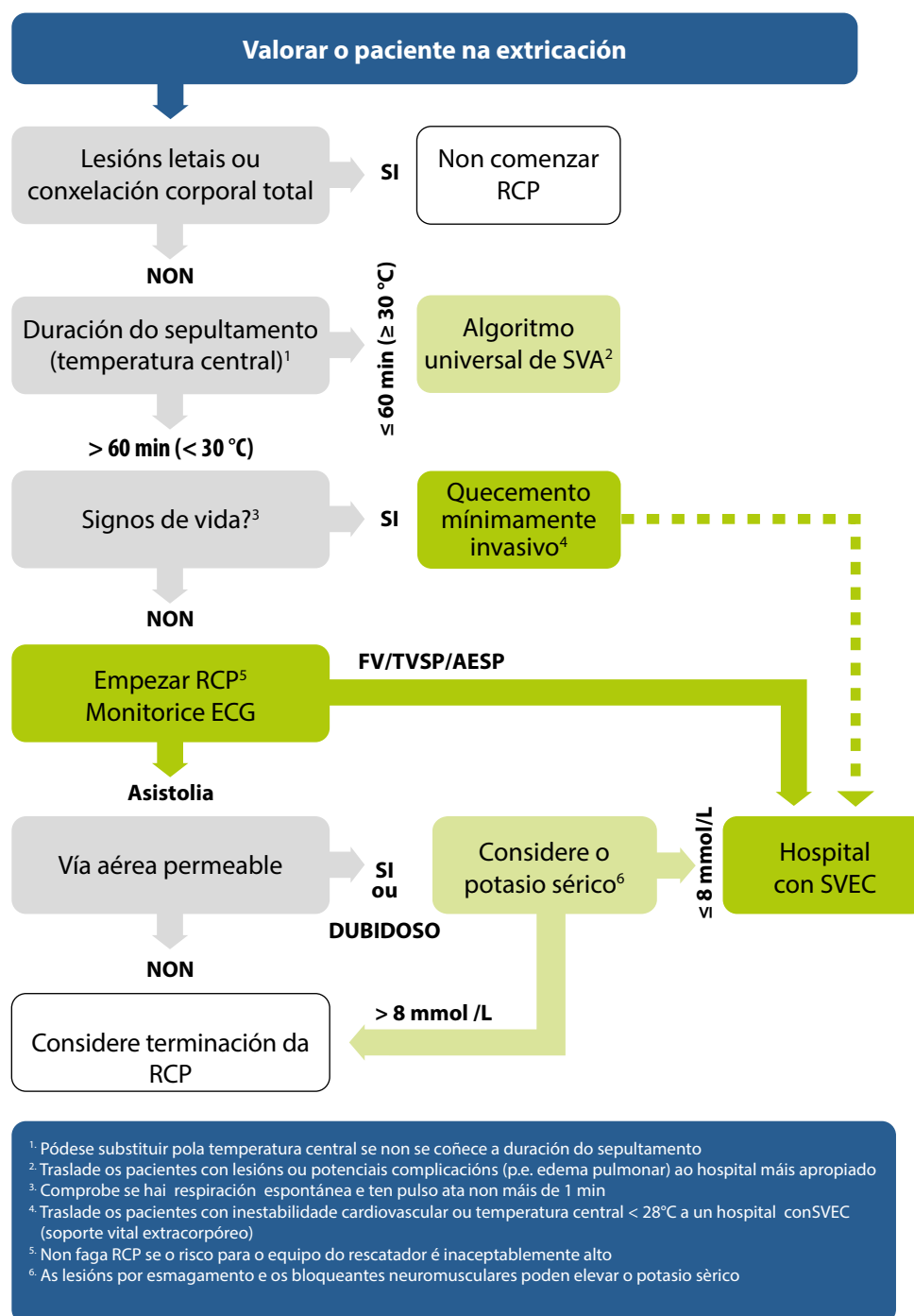


Figura 1.14 Algoritmo de accidente por avalancha.

é a causa máis frecuente de morte (aproximadamente 50%) nos doentes nos que se prognostica un mal resultado^{378,379}, e enfatiza a importancia do plan prognóstico (ver máis adiante). A lesión cerebral posparada cardíaca pode exacerbarse por fallo na microcirculación, por deterioro da autorregulación, hipotensión, hipercapnia, hipoxemia, hiperoxemia, febre, hipoglicemia, hiperglicemia e convulsións. Unha disfunción miocárdica significativa é común tras a parada cardíaca pero tipicamente comeza a recuperarse en 2-3 días, aínda que a recuperación completa pode tardar significativamente máis.³⁸⁰⁻³⁸² A isquemia/reperusión global do organismo que se produce na parada cardíaca activa as vías inmunitarias e da coagulación, e contribúe ao fallo multiorgánico e aumentando o risco de infección.³⁸³ Así pois, a síndrome posparada cardíaca ten moitas características en común coa sepsis, incluíndo depleción de volume intravascular, vasodilatación, lesión endotelial e alteracións da microcirculación.³⁸⁴⁻³⁹⁰

Vía aérea e respiración

Tanto a hipoxemia coma a hipercapnia aumentan a probabilidade dunha ulterior parada cardíaca e poden contribuír á lesión cerebral secundaria. Varios estudos en animais indican que a hiperoxemia precoz tras a RCE causa estrés oxidativo e lesiona as neuronas postisquémicas.³⁹¹ Practicamente todos os datos en humanos derivan de rexistros de unidades de coidados intensivos e produciron resultados contraditorios sobre o potencial impacto da hiperoxemia tras a resucitación da parada cardíaca.³⁹² Un estudo recente de aire fronte a osíxeno suplementario no infarto de miocardio con elevación de ST demostrou que a terapia con osíxeno suplementario aumentaba a lesión miocárdica, o infarto de miocardio recorrente e as arritmias cardíacas maiores se asociaban cun maior tamaño do infarto aos 6 meses.³⁹³ Dada a evidencia de dano tras o infarto de miocardio e a posibilidade de aumento da lesión neurolóxica tras a parada cardíaca, tan pronto como se poida monitorizar fielmente a saturación de osíxeno sanguíneo arterial (por gasometría e/ou pulsioximetría), débese axustar a concentración inspirada de osíxeno para manter a saturación de osíxeno arterial no rango de 94-98%. Débese evitar a hipoxemia, que tamén é daniña, e asegurar unha medición fiable da saturación de osíxeno arterial antes de reducir a concentración inspirada de osíxeno. Considerar a intubación traqueal, sedación e ventilación controlada en calquera doente con alteración da función cerebral. Tras a parada cardíaca, a hipocapnia inducida pola hiperventilación produce isquemia cerebral.³⁹⁴⁻³⁹⁶ Estudos observacionais que utilizan rexistros de parada cardíaca demostran unha asociación entre hipocapnia e mal prognóstico neurolóxico.^{397,398} Ata que se dispoña de datos prospectivos, é razoable axustar a ventilación para conseguir normocapnia e monitorizala utilizando CO₂ ao final da espiración e os valores de gasometría arterial.

Circulación

A síndrome coronaria aguda (SCA) é unha causa frecuente de parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH). Nunha metaanálise recente, a prevalencia dunha lesión arterial coronaria aguda oscilou do 59% ao 71% nos doentes con PCEH sen unha etioloxía cardíaca evidente.³⁹⁹ Moitos estudos observacionais demostraron que a avaliación na sala de hemodinámica dun cateterismo cardíaco de emerxencia, incluíndo a intervención coronaria percutánea (ICP), é factible nos doentes con RCE tras parada cardíaca.^{400,401} O manexo invasivo (i.e. coronariografía precoz seguida por ICP inmediata se é necesario) destes doentes, particularmente aqueles que tiveron unha resucitación

prolongada e cambios inespecíficos do ECG, foi controvertido dada a falta de evidencia específica e de implicacións sobre a utilización de recursos (incluíndo traslado de doentes a centros con ICP).

Intervención coronaria percutánea tras RCE con elevación de ST
Baseándose nos datos dispoñibles, a realización na sala de hemodinámica dun cateterismo cardíaco de emerxencia, (e ICP inmediata se se require) debería realizarse en doentes adultos con RCE tras PCEH con sospeita de orixe cardíaca con elevación de ST (EST) no ECG. Esta recomendación baséase en evidencia de baixa calidade de poboacións seleccionadas. Estudos observacionais tamén indican que tras PCEH se conseguen resultados óptimos cunha combinación de manexo con control de temperatura (MCT) e ICP, que poden ser incluídos nun protocolo estandarizado posparada cardíaca como parte dunha estratexia global para mellorar a supervivencia sen dano neurolóxico.⁴⁰¹⁻⁴⁰³

Intervención coronaria percutánea tras RCE sen elevación de ST
A diferenza da presentación usual da SCA en doentes que non están en parada cardíaca, os instrumentos estándar para valorar isquemia coronaria en doentes con parada cardíaca son menos exactos. A sensibilidade e especificidade dos datos clínicos habituais, ECG e biomarcadores, para predicir oclusión arterial coronaria aguda como causa de PCEH non están claras.⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁷ Varias series observacionais amplas demostraron que a ausencia de EST pode estar tamén asociada con SCA en doentes con RCE tras PCEH.⁴⁰⁸⁻⁴¹¹ Nestes doentes sen EST, existen datos contraditorios procedentes de estudos observacionais sobre o beneficio potencial da realización na sala de hemodinámica dun cateterismo cardíaco de emerxencia.^{410,412,413} É razoable discutir e considerar a realización na sala de hemodinámica dun cateterismo cardíaco de emerxencia tras a RCE en doentes co risco máis alto dunha causa coronaria da súa parada cardíaca. Factores tales como a idade do doente, duración da RCP, inestabilidade hemodinámica, ritmo cardíaco de presentación, estado neurolóxico á chegada ao hospital e probabilidade percibida de etioloxía cardíaca poden influír na decisión de levar a cabo a intervención na fase aguda ou demorala ata máis tarde durante a estancia hospitalaria.

Indicacións e momento oportuno da tomografía axial computarizada (TAC)

As causas cardíacas da PCEH foron estudadas extensamente nas décadas recentes; ao contrario, pouco se sabe das causas non cardíacas. A identificación precoz dunha causa respiratoria ou neurolóxica permitiría trasladar o doente a unha UCI especializada para uns coidados óptimos. A mellora no coñecemento do prognóstico tamén permite a discusión sobre a pertinencia de terapias específicas, incluíndo MCT. A identificación precoz dunha causa respiratoria ou neurolóxica pode conseguirse mediante a realización dunha TAC cerebral e torácica ao ingreso no hospital, antes ou despois da coronariografía. En ausencia de signos ou síntomas suxestivos de causa neurolóxica ou respiratoria (por exemplo, cefalea, convulsións ou déficits neurolóxicos para as causas neurolóxicas, dispnea ou hipoxia documentada en doentes que sofren unha enfermidade respiratoria coñecida e que empeora) ou se existe evidencia clínica ou ECG de isquemia miocárdica, a coronariografía lévase a cabo primeiro e de non encontrarse nela lesións causais, realízase a continuación unha TAC. Varias series de casos mostraron que esta estratexia permite o diagnóstico das causas non cardíacas de parada nunha proporción substancial de doentes.^{358,414}



Retorno da circulación espontánea comatosa

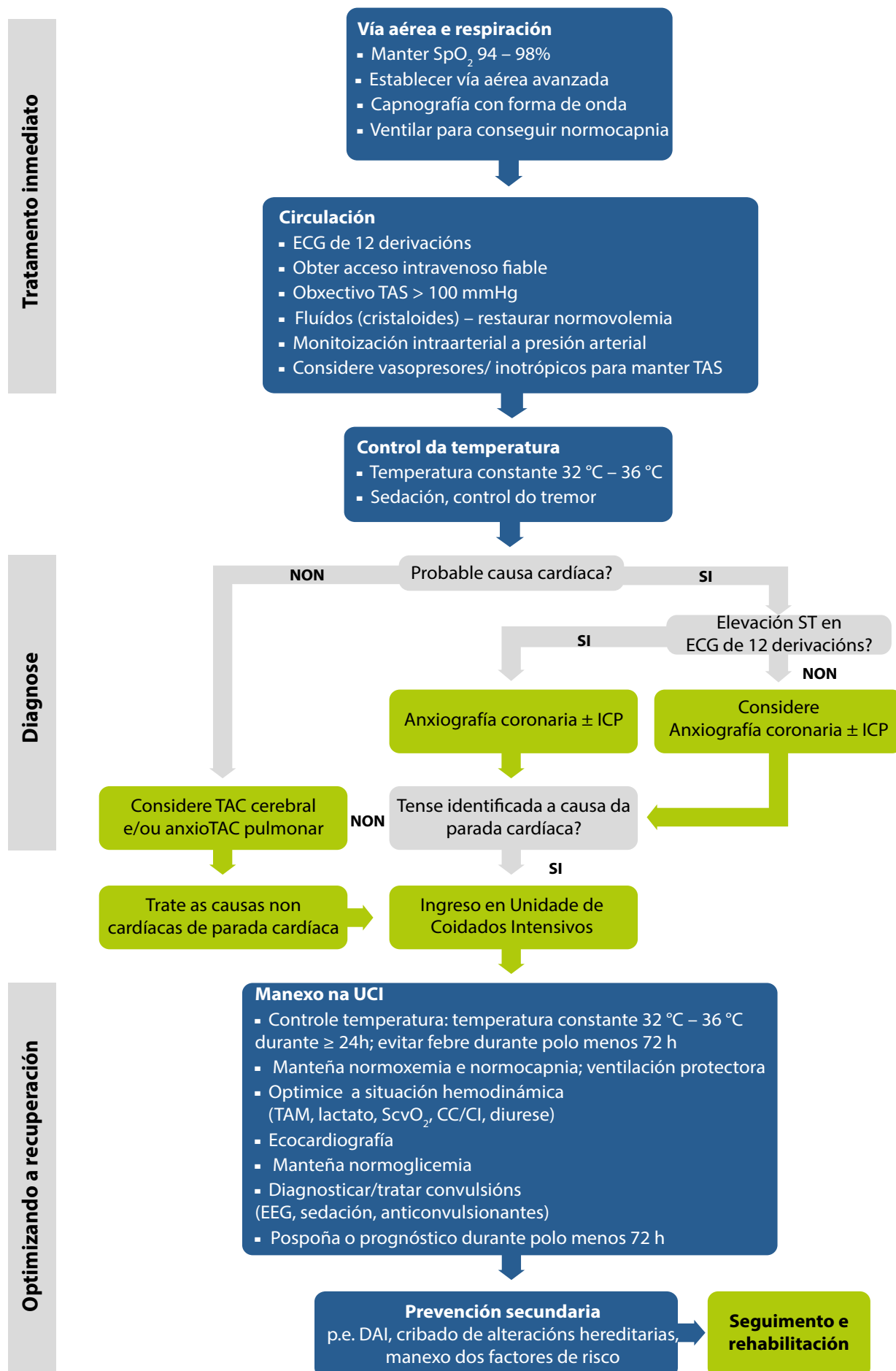


Figura 1.15. Algoritmo de coidados postresucitación. TAS – Tensión arterial sistólica; ICP – Intervención coronaria percutánea; ATAC – Anxiograma de tomografía axial computerizada; UCI – Unidade de coidados intensivos; TAM – tensión arterial media; $ScvO_2$ – saturación venosa central de oxígeno; GC/IC – gasto cardíaco/índice cardíaco; EEG – electroencefalografía; DAI – desfibrilador automático implantable

Manexo hemodinámico

A disfunción miocárdica posresucitación produce inestabilidade hemodinámica, que se manifesta coma hipotensión, índice cardíaco baixo e arritmias.^{380,415} Débese realizar ecocardiografía en todos os doentes para detectar e cuantificar o grao de disfunción miocárdica.^{381,416}

A disfunción miocárdica posresucitación a miúdo require soporte inotrópico, polo menos temporalmente. O tratamento pode ser guiado por presión arterial, frecuencia cardíaca, diurese, taxa de aclaramento de lactato plasmático e saturación de osíxeno venoso central. A ecocardiografía seriada tamén pode utilizarse, especialmente en doentes hemodinamicamente inestables. Na UCI é esencial unha liña arterial para a monitorización continua da presión arterial. De modo similar á terapia precoz guiada por obxectivos que se recomenda no tratamento da sepsé,⁴¹⁷ aínda que posta en cuestión por varios estudos recentes,⁴¹⁸⁻⁴²⁰ tras a parada cardíaca propúxose como unha estratexia de tratamento un paquete de terapias, incluíndo un obxectivo específico de presión arterial.³⁷⁰ En ausencia de datos definitivos, débese tomar como obxectivo a presión arterial media para conseguir unha diurese adecuada (1 mL/kg/h) e uns valores normais ou decrecentes de lactato plasmático, e tomar en consideración a tensión arterial normal do doente, a causa da parada cardíaca e a gravidade de calquera disfunción miocárdica.³⁶⁶ Estes obxectivos poden variar dependendo da fisioloxía individual e do estado de comorbilidade. É importante destacar que a hipotermia pode aumentar a diurese⁴²¹ e alterar o aclaramento de lactato.⁴¹⁵

Desfibriladores automáticos implantables

Considerar a inserción dun desfibrilador automático implantable (DAI) en doentes isquémicos con disfunción ventricular esquerda significativa, que fosen resucitados dunha arritmia ventricular producida despois de máis de 24-48 h tras un evento coronario primario.⁴²²⁻⁴²⁴

Discapacidade (optimizando a recuperación neurolóxica)

Perfusión cerebral

Estudos en animais mostran que inmediatamente tras a RCE existe un curto período de non refluxo seguido por unha hiperemia cerebral global transitoria que dura 15-30 min.⁴²⁵⁻⁴²⁷ Isto é seguido por ata 24 h de hipoperfusión cerebral mentres gradualmente se recupera a taxa metabólica de osíxeno cerebral. Tras a parada cardíaca asfíctica, pode producirse edema cerebral transitoriamente tras a RCE pero raramente se asocia con incrementos clinicamente relevantes na presión intracranial.^{428,429} En moitos doentes, a autorregulación de fluxo sanguíneo cerebral está alterada (ausente ou desprazada cara á dereita) durante algún tempo tras a parada cardíaca, o cal significa que a perfusión cerebral varía coa presión de perfusión cerebral en lugar de estar vinculado á actividade neuronal.^{430,431} Así pois, tras a RCE, débese manter a presión arterial media cerca do nivel normal do doente.¹²

Sedación

Aínda que foi unha práctica común sedar e ventilar os doentes durante polo menos 24 horas tras a RCE, non existen datos con alto nivel de evidencia para apoiar un período definido de ventilación, sedación nin bloqueio neuromuscular tras a parada cardíaca.

Control de convulsións

As convulsións son comúns tras a parada cardíaca e ocorren aproximadamente nun terzo dos doentes que permanecen en

coma tras a RCE. As mioclonías son as máis comúns e ocorren no 18-25%, sendo o resto convulsións tónico-clónicas focais ou xeneralizadas ou unha combinación de tipos de convulsión.^{376,432-}

⁴³⁴As convulsións clínicas, incluíndo as mioclonías, poden ser de orixe epiléptica ou non. Outras manifestacións motoras poden ser tomadas erroneamente por convulsións e existen varios tipos de mioclonías, sendo a maioría non epilépticas.^{435,436} Débese utilizar electroencefalografía (EEG) intermitente para detectar actividade epiléptica en doentes con manifestacións convulsivas clínicas. Considerar a EEG continua para monitorizar os doentes con status epiléptico diagnosticado e os efectos do tratamento. As convulsións poden aumentar a taxa metabólica cerebral⁴³⁷ e teñen o potencial de exacerbar a lesión cerebral producida pola parada cardíaca. Débense tratar con valproato sódico, levetiracetam, fenitoína, benzodiacepinas, propofol, ou un barbitúrico. As mioclonías poden ser particularmente difíciles de tratar; a fenitoína é a miúdo ineficaz. O propofol é efectivo para suprimir as mioclonías postanóxicas.⁴³⁸ Clonazepam, valproato sódico e levetiracetam son fármacos antimiclonícos que poden ser efectivos nas mioclonías postanóxicas.⁴³⁶

Control de glicemia

Hai unha forte asociación entre os niveis de glicemia elevados tras a resucitación dunha parada cardíaca e o mal pronóstico neurolóxico.^{261,439,440} Baseándonos nos datos dispoñibles, os niveis de glicemia tras a RCE deberían manterse ≤ 180 mg/dL (10 mmol/L) e evitar a hipoglicemia.⁴⁴¹ O control estrito da glicemia non debe implementarse nos doentes adultos con RCE tras a parada cardíaca polo risco aumentado de hipoglicemia.

Control de temperatura

Nas primeiras 48 horas tras a parada cardíaca é frecuente un período de hipertermia (hiperpirexia)^{261,442-445}. Varios estudos documentan unha asociación entre pirexia posparada cardíaca e mal pronóstico.^{261,442,444-447}

Aínda que o efecto da temperatura elevada sobre o pronóstico non está probado, parece razoable tratar a hipertermia que se produce tras a parada cardíaca con antipiréticos e considerar o arrefriamento activo en doentes inconscientes. Datos en animais e humanos indican que a hipotermia leve inducida é neuroprotectora e mellora o pronóstico tras un período de hipoxia-isquemia cerebral global.^{448,449} Todos os estudos de hipotermia leve posparada cardíaca incluíron soamente doentes en coma. Un estudo aleatorizado e un estudo pseudoaleatorizado demostraron melloría do pronóstico neurolóxico á alta hospitalaria ou aos 6 meses en doentes en coma tras parada cardíaca extrahospitalaria por FV.^{450,451} O arrefriamento iniciouse de minutos a horas tras a RCE, e mantívose un rango de temperatura de 32-34 °C durante 12-24 horas.

No estudo Targeted Temperature Management (TTM) (Manexo con Control de Temperatura) (MCT) 950 doentes de PCEH de todos os ritmos foron aleatorizados a 36 h de control de temperatura (que comprendían 28 h no obxectivo de temperatura seguidas por requeentamento lento) ben a 33 °C ou ben a 36 °C.³⁷⁶ Seguíronse protocolos estritos para valorar o pronóstico e para retirar as medidas de soporte vital (RMSV). Non houbo diferenzas no obxectivo principal (mortalidade de calquera causa), e o pronóstico neurolóxico aos 6 meses foi tamén similar (hazard ratio (HR) para mortalidade ao final do estudo 1.06, 95% CI 0.89-1.28; risco relativo (RR) para morte ou mal pronóstico neurolóxico aos 6 meses 1.02, 95% CI 0.88-1.16. O resultado neurolóxico especificado aos 6 meses foi tamén similar.^{452,453} É importante destacar que os doentes de ambas as ramas deste estudo tiveron a temperatura ben controlada, de modo que se



evitou a febre en ambos os grupos. Actualmente prefírese o termo manexo con temperatura controlada ou control de temperatura sobre o termo previo de hipotermia terapéutica. O Grupo de Traballo de SVA do ILCOR fixo varias recomendacións de tratamento sobre o manexo con temperatura controlada¹⁷⁵ que se reflicten nestas recomendacións do ERC:

- Manter unha temperatura obxectivo constante entre 32 °C e 36 °C naqueles doentes nos que se utilice control de temperatura (recomendación forte, evidencia de moderada calidade).
- Segue sen saberse se certas subpoboacións de doentes de parada cardíaca poden beneficiarse de temperaturas máis baixas (32-34 °C) ou máis altas (36 °C) e a investigación futura pode axudar a dilucidar isto.
- O MCT (Manexo con Control de Temperatura) recoméndase para adultos tras PCEH cun ritmo inicial desfibrilable que permanecen inconscientes tras a RCE (recomendación forte, evidencia de baixa calidade).
- O MCT súxírese para adultos tras PCEH cun ritmo inicial non desfibrilable que permanecen inconscientes tras a RCE (recomendación débil, evidencia de moi baixa calidade).
- O MCT súxírese para adultos tras PCIH con calquera ritmo inicial que permanecen inconscientes tras a RCE (recomendación débil, evidencia de moi baixa calidade).
- Se se utiliza un manexo con temperatura controlada, súxírese que a duración sexa de polo menos 24 h (como se levou a cabo nos dous EAC previos máis amplos)^{376,450} (recomendación débil, evidencia de moi baixa calidade).

Cando controlar a temperatura? Sexa cal sexa o obxectivo de temperatura seleccionado, requírese un control activo para conseguir e manter a temperatura neste rango. As recomendacións previas suxerían que o arrefriamento se iniciase tan pronto como fose posible tras a RCE, pero esta recomendación baseábase unicamente en datos preclínicos e conxecturas racionais.⁴⁵⁴ Datos en animais indican que o arrefriamento máis precoz tras a RCE produce mellores resultados.^{455,456} Os estudos observacionais son confusos polo feito de que existe unha asociación entre doentes que se arrefrían máis rápido espontaneamente e con peor prognóstico neurolóxico.⁴⁵⁷⁻⁴⁵⁹ Tense a hipótese de que aqueles con lesión neurolóxica máis grave son máis propensos a perder a súa capacidade para controlar a temperatura corporal.

Un estudo aleatorizado de arrefriamento prehospitalario utilizando inmediatamente tras a RCE unha infusión rápida de grandes volumes de fluído intravenoso frío fronte a arrefriamento aprazado ata o ingreso no hospital demostrou incremento nas taxas de recorrencia en parada durante o traslado e edema pulmonar.⁴⁶⁰ Aínda que non se recomenda a infusión prehospitalaria incontrolada de fluídos fríos, pode ser razoable infundir fluídos fríos intravenosos cando o doente estea ben monitorizado e o obxectivo sexa unha temperatura máis baixa (por exemplo 33 °C). As estratexias de arrefriamento precoz, distintas da infusión rápida de grandes volumes de fluído intravenoso frío e o arrefriamento durante a resucitación cardiopulmonar no marco prehospitalario, non foron axeitadamente estudadas.

Como controlar a temperatura? Ata agora, non existen datos que indiquen que ningunha técnica de arrefriamento aumente a supervivencia cando se compara con calquera outra técnica de arrefriamento; non obstante, os dispositivos internos permiten un control máis preciso da temperatura comparados coas técnicas externas.^{461,462} A hipertermia de rebote asóciase con peor prognóstico neurolóxico.^{463,464} Así pois, o requeitamento debería

levarse a cabo lentamente; a velocidade óptima non se coñece, pero o consenso actual é un requeitamento de arredor de 0.25-0.5 °C por hora.⁴⁶⁵

Prognóstico

Esta sección sobre establecemento do prognóstico foi adaptada da Declaración de Recomendacións sobre Prognóstico Neurolóxico en superviventes de parada cardíaca en coma, redactada por membros do Grupo de Traballo de SVA do ERC e da Sección de Medicina de Trauma e Emerxencias (TEM) da Sociedade Europea de Medicina de Coidados Intensivos (ESICM), por anticipado ás Recomendacións 2015.

A lesión cerebral hipóxica isquémica é común tras a resucitación da parada cardíaca.⁴⁶⁷ Dous terzos dos que falecen tras o ingreso en UCI despois dunha parada cardíaca extrahospitalaria morren por lesión neurolóxica; isto demostrouse tanto antes⁴⁶⁸ coma despois³⁷⁶⁻³⁷⁸ da implantación do manexo con control de temperatura (MCT) nos coidados posresucitación. A maioría destas mortes débense á retirada activa das medidas de soporte vital (RMSV) e baseáanse no prognóstico dun pobre resultado neurolóxico.^{377,378} Por esta razón, cando se trata a doentes que están en coma tras a resucitación da parada cardíaca é esencial minimizar o risco dunha predición falsamente pesimista. Idealmente, ao predicir un mal prognóstico a taxa de falsos positivos (TFP) debería ser cero co intervalo de confianza (IC) máis estreito posible. Porén, a maioría dos estudos sobre prognóstico inclúen tan poucos doentes que incluso se a TFP fose 0%, o límite superior do IC 95% sería a miúdo alto.^{469,470} Ademais, moitos estudos son confusos pola profecía que se autocumpre, que é unha alteración que se produce cando os médicos que tratan os doentes non son cegos para os resultados do indicador prognóstico e utilízanos para tomar unha decisión de RMSV.^{469,471} Finalmente, tanto o MCT por si mesmo coma os sedantes ou os fármacos bloqueantes neuromusculares utilizados para mantelo, poden potencialmente interferir cos índices prognósticos, especialmente os baseados no exame clínico.⁴⁷² Para facer o prognóstico é esencial unha abordaxe multimodal que inclúe: exame clínico, electrofisioloxía, biomarcadores e técnicas de imaxe.

Un exame clínico neurolóxico coidadoso segue sendo o pilar básico para o prognóstico do doente en coma tras a parada cardíaca.⁴⁷³ Realizar unha concienciada exploración clínica diaria, para detectar signos de recuperación neurolóxica como movementos voluntarios, ou para identificar un cadro clínico suxestivo de que se produciu a morte cerebral. O proceso de recuperación cerebral tras a lesión posanóxica global complétase nas primeiras 72 h tras a parada na maioría dos doentes.^{474,475} Porén, nos doentes que recibiron sedantes ≤ 12 h previas á valoración neurolóxica ás 72 h tras a RCE, a fiabilidade do exame clínico pode estar reducida.⁴⁷² Antes de realizar unha valoración decisiva, débense excluír os factores de confusión importantes;^{476,477} á parte da sedación e o bloqueo neuromuscular, estes inclúen hipotermia, hipotensión grave, hipoglicemia e alteracións metabólicas e respiratorias. Débense suspender os sedantes e fármacos bloqueantes neuromusculares durante o tempo suficiente para evitar interferencia co exame clínico. Sempre que sexa posible son preferibles os fármacos de acción curta. Cando se sospeite sedación/relaxación residual, considerar a utilización de antidotos para reverter os efectos destes fármacos. O algoritmo de estratexia para o prognóstico (Figura 1.16) é aplicable a todos os doentes que permanecen en coma cunha resposta motora á dor ausente ou extensora a ≥ 72 h da RCE. Os resultados das probas prognósticas previas tamén se

consideran neste preciso momento.

Débense avaliar primeiro os indicadores de pronóstico máis contundentes. Estes indicadores teñen a especificidade e precisión máis altas (TFP < 5% con IC 95% < 5% en doentes tratados con temperatura controlada) e documentáronse en varios estudos de polo menos tres grupos diferentes de investigadores. Estes inclúen a ausencia dos reflexos pupilares bilaterais a ≥ 72 h da RCE e a ausencia bilateral da onda N20 dos potenciais evocados somatosensoriais (PESS) tras o requeentamento (este último signo pode ser avaliado ás ≥ 24 h da RCE en doentes que non foron tratados con temperatura controlada). Baseándonos na opinión de expertos, suxerimos combinar a ausencia de reflexos pupilares coa de reflexos corneais para predicir un mal pronóstico neste momento. Os reflexos oculares e os PESS manteñen o seu valor predictivo independentemente do obxectivo de temperatura.^{478,479} Se ningún dos signos anteriores está presente para predicir un mal pronóstico, pódese avaliar un grupo de indicadores menos exactos, pero o grao de confianza na súa predición será máis baixo. Estes teñen unha TFP < 5% pero uns IC 95% máis amplos que os indicadores previos e/ou a súa definición/limiar é variable nos estudos sobre pronóstico. Estes indicadores inclúen a presenza de estado mioclónico precoz (nas primeiras 48 h tras a RCE), valores séricos altos de enolasa neuroespecífica (ENE) ás 48-72 h tras a RCE, un patrón EEG maligno arreactivo (salvasupresión, estatus epiléptico) tras o requeentamento, a presenza dunha redución marcada da relación substancia gris a substancia branca (SG/SB) ou borrado dos sucros na TAC cerebral nas primeiras 24 h tras a RCE ou a presenza de cambios isquémicos difusos na resonancia magnética nuclear (RMN) aos 2-5 días tras a RCE. Baseándonos na opinión de expertos, suxerimos esperar polo menos 24 h despois da primeira valoración pronóstica e confirmar a inconsciencia cunha puntuación motora de Glasgow de 1-2 antes de utilizar este segundo grupo de indicadores. Tamén suxerimos combinar polo menos dous destes indicadores para establecer o pronóstico.

Non se pode recomendar actualmente ningún limiar específico de ENE para a predición dun mal pronóstico con TFP do 0%. Idealmente, o laboratorio de cada hospital no que se determine ENE debería crear os seus propios valores normais e niveis de corte baseados no método de proba utilizado. Recoméndase tomar mostras en múltiples momentos para detectar tendencias nos niveis de ENE e reducir o risco de resultados falsos positivos.⁴⁸⁰

Aínda que a maioría dos indicadores robustos non mostraron falsos positivos na maioría dos estudos, ningún deles illadamente pode predicir un mal pronóstico con absoluta certeza. Ademais, eses indicadores foron a miúdo utilizados para decisións de RMSV, co risco de profecía que se autocumpre. Por este motivo, recomendamos que o establecemento do pronóstico debería ser multimodal sempre que fose posible, incluso en presenza dun destes indicadores. Ademais de aumentar a seguridade, evidencias limitadas tamén suxiren que o pronóstico multimodal incrementa a sensibilidade.⁴⁸¹⁻⁴⁸⁴ Ao enfrontarse a un pronóstico incerto, os clínicos deberían considerar unha observación prolongada. A ausencia de melloría clínica co paso do tempo suxire un peor pronóstico. Aínda que se describiron espertares tan tardíos coma 25 días tras a parada cardíaca,⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷ a maioría dos superviventes recuperarán a conciencia nunha semana.^{376,488-491} Nun recente estudo observacional,⁴⁹⁰ o 94% dos doentes espertaron en 4,5 días dende o requeentamento e o 6% restante espertaron nos primeiros 10 días. Incluso os que espertan tarde poden aínda ter un bo pronóstico neurolóxico.⁴⁹⁰

Rehabilitación

Aínda que se considera que o pronóstico neurolóxico é bo na maioría dos superviventes dunha parada cardíaca, son comúns os problemas cognitivos e emocionais e o esgotamento.^{452,492-494} As alteracións cognitivas a longo prazo, habitualmente leves, preséntanse na metade dos superviventes.^{453,495,496} Os problemas cognitivos leves a miúdo non son recoñecidos polos profesionais sanitarios e non poden ser detectados coas escalas pronósticas estándar tales como a Cerebral Performance Categories (CPC) (Clasificación de Desempeño Cerebral) ou o Mini Mental State Examination (MMSE) (Mini Exame do Estado Mental).^{452,497} Tanto os problemas cognitivos como emocionais teñen un impacto significativo e poden afectar a actividade diaria do doente, a volta ao traballo e a calidade de vida.^{494,498,499} Tras a alta hospitalaria a atención a estes problemas debería organizarse sistematicamente e pode ser proporcionada por un médico ou unha enfermeira especializada. Debería incluír polo menos o cribado de alteracións cognitivas e problemas emocionais e a achega de información.

Doazón de órganos

Debería considerarse a doazón de órganos naqueles que conseguiron RCE e que cumpren os criterios de morte utilizando criterios neurolóxicos.⁵⁰⁰ Nos doentes en coma en que se toma unha decisión de retirar as medidas de soporte vital, debería considerarse a doazón de órganos despois de que se produza a morte circulatoria. A doazón de órganos tamén pode considerarse en suxeitos nos que a RCP non ten éxito en conseguir RCE. Todas as decisións con respecto á doazón de órganos deben seguir os requirimentos legais e éticos locais, xa que estes varían en diferentes contornos.

Cribado de alteracións hereditarias

Moitas vítimas de morte súbita teñen unha cardiopatía estrutural silente, a maior parte das veces unha enfermidade arterial coronaria, pero tamén síndromes con arritmia primaria, miocardiopatías, hipercolesterolemia familiar e cardiopatía isquémica prematura. O cribado das alteracións hereditarias é crucial para a prevención primaria en familiares xa que permite o tratamento antiarrítmico preventivo e o seguimento médico.^{154,155,501}

Centros de parada cardíaca

Existe unha enorme variabilidade na supervivencia entre os distintos hospitais que atenden doentes resucitados de parada cardíaca.^{261,371,502-506} Moitos estudos publicaron unha asociación entre a supervivencia á alta hospitalaria e o traslado a un centro de parada cardíaca, pero hai inconsistencia en canto a que factores do hospital están máis relacionados co pronóstico do doente.^{368,371,504,507,508} Tamén hai inconsistencia en canto ao conxunto de servizos que definen un centro de parada cardíaca. A maioría dos expertos están de acordo en que un centro así debe ter unha sala de cateterismo cardíaco que estea inmediatamente accesible 24/7 (24 horas ao día/7 días por semana) e a capacidade de proporcionar manexo con control de temperatura.

Soporte vital pediátrico (RCP pediátrica)

Esta sección das Recomendacións ERC 2015 sobre Soporte Vital Pediátrico, inclúe:

- Soporte vital básico (RCP básica).

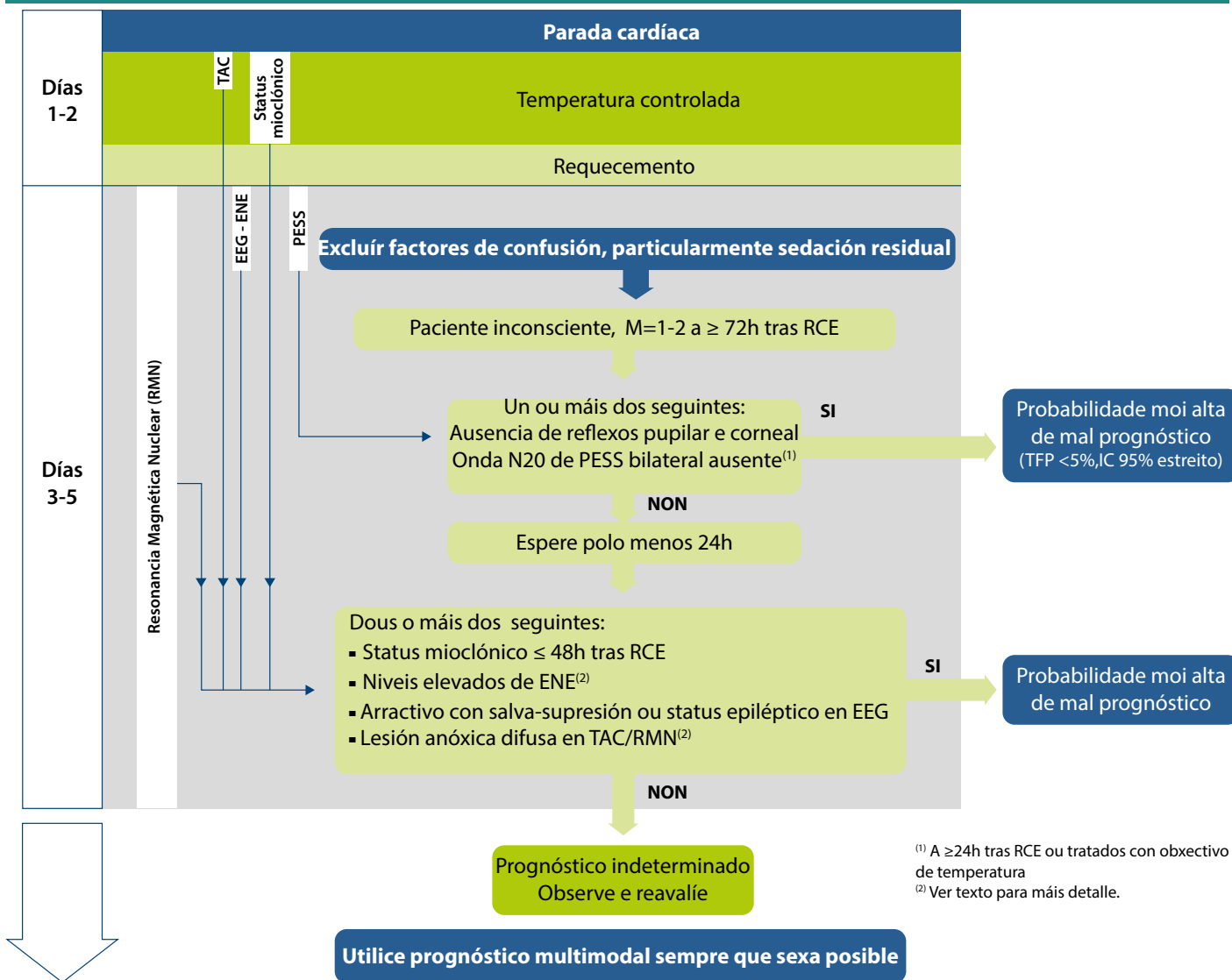


Figura 1.16 Algoritmo de estratexia para establecer o prognóstico

EEG – electroencefalografía; ENE – enolasa neuro específica; PESS – potenciais evocados somatosensoriais; RCE – recuperación circulación espontánea.

- Manexo da vía aérea obstruída por corpos estranhos.
- Prevención da parada cardíaca.
- Soporte vital avanzado durante a parada cardíaca (RCP avanzada).
- Coidados posresucitación.

Soporte vital pediátrico (RCP básica en nenos)

Segundo a declaración CoSTR do ILCOR sobre a secuencia de manobras na RCP básica, encontrouse que a secuencia CAB (compresión para a circulación, vía aérea e respiración) e a secuencia ABC (vía aérea, respiración e compresión para a circulación) son equiparables.⁵⁰⁹⁻⁵¹¹ Dado que a secuencia ABC é un método establecido e ben recoñecido para a RCP dos nenos en Europa, o grupo redactor de Soporte Vital Pediátrico do ERC considerou que esta secuencia debería seguir aplicándose, en particular porque foi a utilizada, de acordo coas recomendacións anteriores, para formar a centos de miles de profesionais sanitarios e leigos (poboación xeral).

Secuencia de accións de soporte vital básico pediátrico

Os reanimadores que aprendesen RCP básica de adultos ou a secuencia de “só con compresións” e non teñan coñecementos específicos de RCP pediátrica poden utilizar a secuencia de adultos, xa que o prognóstico para a vítima sería peor se non fixeran nada. Porén, é mellor realizar respiracións de rescate como parte da secuencia de RCP en nenos xa que a natureza

asfíctica da maior parte das paradas cardíacas pediátricas fai necesaria a ventilación como parte dunha RCP efectiva.^{119,120} Aos profesionais non sanitarios que desexen aprender RCP pediátrica por ser responsables da atención a nenos (por exemplo, profesores, enfermeiras de escolas, socorristas), débeseles ensinar que é preferible modificar a secuencia de RCP básica do adulto e realizar cinco respiracións iniciais seguidas dun minuto de RCP antes de buscar axuda (ver a sección de recomendacións de RCP básica de adultos).

Soporte vital básico por persoas co “deber de responder” ás emerxencias pediátricas

A secuencia seguinte debe ser realizada por aqueles que teñan “o deber de asistir ás emerxencias pediátricas” (xeralmente equipos de profesionais sanitarios) (Figura 1.17). Aínda que a secuencia describe a ventilación con aire expirado, os profesionais sanitarios con responsabilidade no tratamento de nenos terán habitualmente acceso e estarán formados na ventilación con bolsa e máscara (VBM), que deben utilizar para aplicar as respiracións de rescate.

1. **Garantir a seguridade do reanimador e do neno**
2. **Comprobar o estado de consciencia do neno**

- Estimular o neno con suavidade e preguntarlle en voz alta: Estás ben?

3A. Se o neno responde, verbalmente, chorando ou

movéndose:

- Deixar o neno na posición na que se atopou (a menos que estea exposto a algún perigo adicional).
- Comprobar o seu estado e pedir axuda.
- Reavaliar a súa situación de forma periódica.

3B. Se o neno non responde:

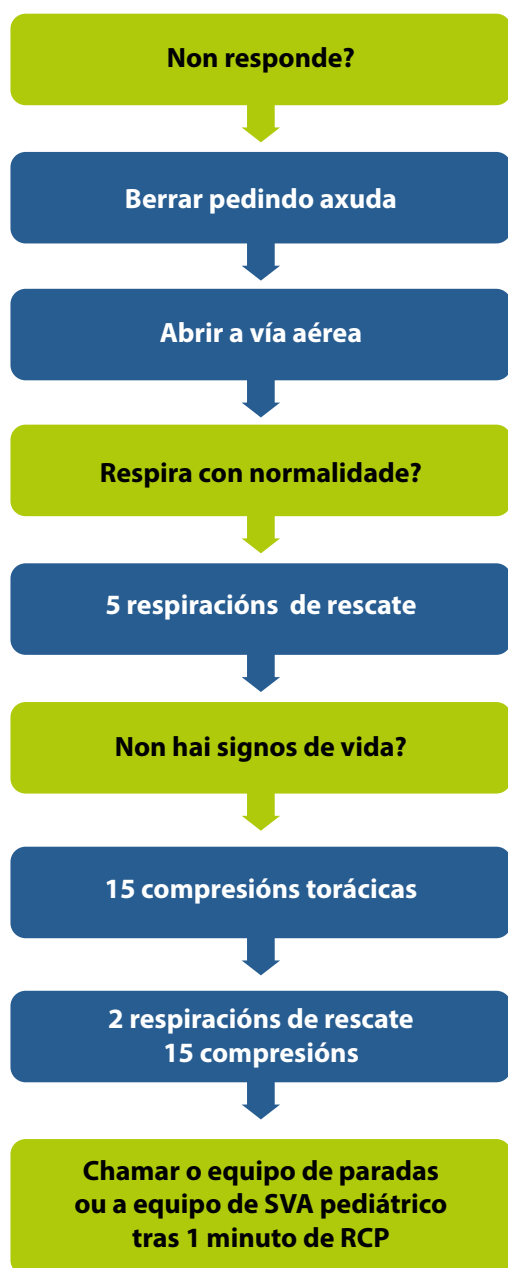
- Gritar pedindo axuda.
- Con coidado, xirar o neno e colocalo en decúbito supino.
- Abrir a vía aérea do neno, estender a súa cabeza e elevar a súa mandíbula (manobra fronte-queixelo)
 - o Colocar a man na fronte do neno e premer con suavidade, e intentar inclinar a cabeza cara atrás.
 - o Ao mesmo tempo, tratar de elevar o queixelo,

colocando as puntas dos dedos debaixo deste. Non premer sobre os tecidos brandos baixo a mandíbula, xa que isto pode obstruír a vía aérea. Isto é especialmente importante nos lactantes.

- o Se a pesar disto, se ten dificultade para abrir a vía aérea, débese intentar a elevación ou a tracción da mandíbula: colocar os dedos índice (2.º) e corazón (3.º) de cada man por detrás de cada lado da mandíbula do neno e empurralla cara adiante.

Ante calquera indicio de lesión cervical débese abrir a vía aérea mediante a manobra de elevación mandibular. Se esta manobra non fose efectiva para abrir a vía aérea, inclínase lixeiramente e de forma progresiva a cabeza cara atrás ata conseguir a apertura da vía aérea.

Soporte vital básico pediátrico



4. Mantendo a vía aérea aberta, “mirar”, “escoitar” e “sentir” se a respiración é normal, colocando a cara cerca da cara do neno e mirando cara ao seu peito:

- **Mirar** se hai movementos torácicos.
- **Escoitar** se hai sons respiratorios no nariz e boca do neno.
- **Sentir** o aire exhalado na súa meixela.

Nos primeiros minutos da parada cardíaca o neno pode realizar algunhas respiracións ineficaces (respiración agónica ou “boqueadas” ocasionais). Mirar, escoitar e sentir non máis de 10 segundos para decidir. Se existen dúbidas de que a respiración sexa normal, actuar coma se non o fose.

5A. Se o neno respira con normalidade.

- Virar o neno ata colocalo nunha posición lateral de seguridade (ver máis abaixo). Se houbo algún traumatismo, debe considerarse a posibilidade de que exista unha lesión da columna cervical.
- Enviar a alguén a buscar axuda (ou ir un mesmo). Chamar ao número local de emerxencias.
- Comprobar de forma periódica que o neno segue respirando.

5B. Se a respiración non é normal ou o neno non respira:

- Extraer con coidado calquera corpo extraño que obstrúa a vía aérea.
- Dar cinco insuflacións iniciais de rescate, e manter aberta a vía aérea.
- Mentres se dan as insuflacións de rescate, comprobar se provocan algunha resposta en forma de movementos, respiracións ou tose. A presenza ou ausencia das ditas respostas forman parte da valoración dos “signos de vida” que serán descritos máis adiante.

Respiracións de rescate para o lactante

- Asegurar unha posición neutra da cabeza. Dado que a cabeza dos lactantes adoita estar flexionada cando están en posición supina, adoita ser necesaria certa extensión (que pode facilitarse colocando unha toalla/pano enrolada debaixo da parte superior das costas do neno) e elevar o queixelo cara arriba.
- Inspirar e cubrir coa boca do reanimador a boca e o nariz do lactante, e asegurarse de que consegue un bo selado. Se non é posible cubrir a boca e nariz do lactante, pódese tentar selar só a boca ou ben o nariz (en caso de usar o nariz, cerraranse os labios para evitar a fuga de aire) (Figura 1.18).

Figura 1.17 Algoritmo da RCP básica (soporte vital básico) en nenos

- Insuflar de forma sostida na boca e/ou nariz do lactante durante arredor de 1 segundo, cunha forza e volume suficientes para producir unha elevación visible do tórax do lactante.
- Manter a vía aérea aberta coa manobra fronte-queixelo, separar a boca da vítima e observar que o seu peito descende cando sae o aire.
- Inspirar de novo e repetir a secuencia descrita, 5 veces.



Figura 1.18 Ventilación boca a boca e nariz no lactante

Respiracións de rescate para nenos maiores de 1 ano

- Asegurar a apertura da vía aérea coa manobra fronte-queixelo.
- Pinzar a parte branda do nariz cos dedos polgar e índice da man que está apoiada na fronte.
- Permitir que se abra a boca, pero manter a elevación do queixelo.
- Inspirar e colocar os labios na boca do neno, asegurándose de conseguir un bo selado (Figura 1.19).
- Insuflar aire de forma sostida durante arredor de 1 segundo, e comprobar que o peito do neno se eleva.
- Manter a extensión do pescozo e a elevación do queixelo, retirar a boca da vítima e comprobar que o peito descende cando sae o aire.
- Inspirar de novo e repetir a secuencia descrita cinco veces. Comprobar a súa eficacia observando que o peito do neno se eleva e descende cada vez, de modo similar ao movemento dunha respiración normal.

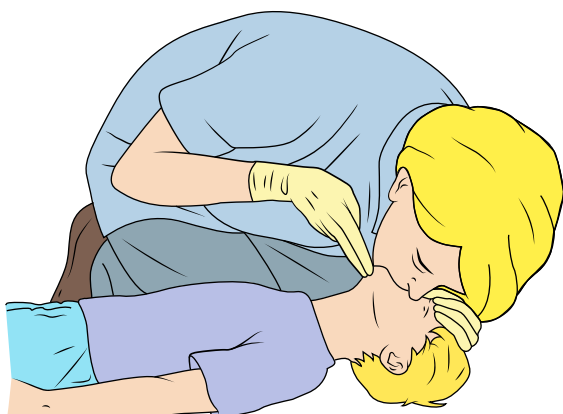


Figura 1.19 Ventilación boca a boca no neno

Tanto en lactantes como en nenos, se hai dificultade para conseguir unha ventilación efectiva, é posible que a vía aérea estea obstruída:

- Abrir a boca do neno e extraer calquera causa visible da obstrución, pero non facer un “varrido” a cegas co dedo.

- Recolocar a cabeza. Asegurarse de que a extensión da cabeza e a elevación do queixelo sexan adecuadas sen que o colo estea estendido en exceso.
- Se coa manobra fronte-queixelo non se conseguiu abrir a vía aérea, intentar a manobra de elevación da mandíbula.
- Facer ata cinco intentos para conseguir insuflacións efectivas e, se non se consegue e non existen signos vitais, empezar a facer compresións torácicas.

6. Comprobar os signos de circulación ou signos vitais

Durante un máximo de 10 segundos:

Comprobar se existen signos vitais, que inclúen calquera movemento, tose ou respiración normal (as respiracións agónicas, esporádicas ou irregulares non son respiracións normais). Se se comproba a existencia de pulso arterial, non se debe facer durante máis de 10 segundos. A palpación do pulso é pouco fiable e polo tanto é o aspecto xeral do neno o que debe servir de guía para decidir se se precisan compresións torácicas. Se non hai signos vitais débese empezar as compresións torácicas.^{40,41}

7A. Se nestes 10 segundos se comproba claramente que existen signos vitais

- Continuar coas respiracións, se son necesarias, ata que o neno recupere unha respiración adecuada por si mesmo.
- Se o neno respira pero permanece inconsciente, colocalo en posición lateral de seguridade (con coidado se hai sospeita de traumatismo).
- Reavaliar o neno frecuentemente.

7B. Se non hai signos de vida

- Empezar as compresións torácicas.
- Coordinar as insuflacións coas compresións torácicas (cunha relación de 15 compresións e 2 insuflacións).

Compresións torácicas. En todos os nenos, comprimir a metade inferior do esterno. A forza da compresión debe ser a suficiente para deprimir o esterno polo menos un terzo do diámetro anteroposterior do tórax. Liberar a presión por completo e repetir a manobra a unha frecuencia de 100-120 por minuto. Despois de 15 compresións, abrir a vía aérea coa manobra fronte-queixelo e realizar dúas insuflacións efectivas. Continuar coas compresións e as insuflacións a unha relación de 15:2.

Compresións torácicas nos lactantes (menores dun ano). Se hai un só reanimador, debe comprimir o esterno coa punta de dous dos seus dedos. (Figura 1.20). Se hai dous ou máis reanimadores, débese usar a técnica “do abrazo” con dúas mans. Colocar ambos os dedos polgares xuntos sobre a metade inferior do esterno coas súas puntas dirixidas cara a cabeza do neno. Co resto das mans e os dedos abrazar a parte inferior da caixa torácica do lactante, coas costas do neno apoiadas sobre os dedos. Con ambos os métodos, débese deprimir o esterno polo menos un terzo do diámetro anteroposterior do tórax do lactante ou uns 4 cm.⁵¹²

Compresións torácicas en nenos maiores dun ano. Para evitar comprimir sobre o abdome superior, débese atopar a apófise xifoides do esterno atopando o punto onde se unen no centro as costelas inferiores. Colocar o talón dunha man sobre o esterno, aproximadamente un través de dedo por enriba da apófise xifoides. Elevar os dedos para asegurar que a presión non se aplica sobre as costelas do neno. Colocarse na vertical do peito da vítima e, co brazo estendido, comprimir o esterno para deprimirlo polo menos un terzo do diámetro anteroposterior do tórax ou 5 cm (Figura 1.21).^{512,513}

En nenos maiores e/ou cando os reanimadores non teñen suficiente forza, as compresións torácicas realízanse máis

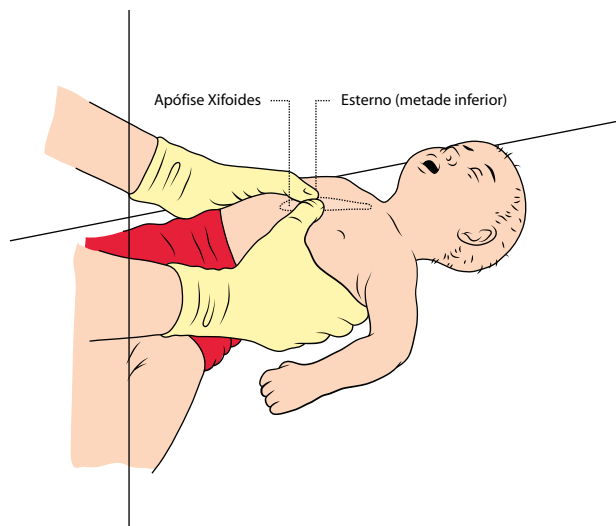


Figura 1.20 Compresións torácicas no lactante facilmente utilizando as dúas mans, cos dedos do reanimador entrelazados (Figura 1.22).

8. Non interromper a reanimación ata que:

- O neno mostre signos de vida (empece a espertar, a moverse, a abrir os ollos e a respirar normalmente).
- Cheguen outros profesionais sanitarios que poidan axudar ou tomar o control da reanimación de forma efectiva.
- O reanimador estea esgotado.

Cando chamar para pedir axuda?

É esencial conseguir axuda tan rapidamente como sexa posible cando un neno perde a consciencia.

- Cando haxa máis dun reanimador, un deles debe iniciar a RCP mentres outro busca axuda.
- Se só hai un reanimador, este debe iniciar a RCP durante 1 minuto ou 5 ciclos de RCP básica antes de ir buscar axuda. Para minimizar a interrupción da RCP, é posible transportar



Figura 1.21 Compresións torácicas cunha man no neno

en brazos os lactantes e nenos pequenos, e continuar a RCP mentres vai buscar axuda.

- Se o reanimador presencia que o neno sofre unha perda de consciencia e sospeita que é de orixe cardíaca, debe chamar primeiro para pedir axuda e a continuación empezar a reanimación, porque é posible que o neno necesite unha desfibrilación. Non obstante, esta situación é pouco frecuente no neno.

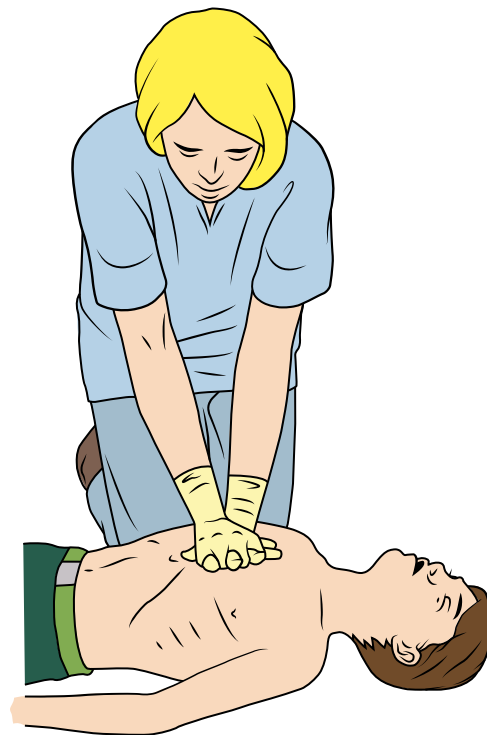


Figura 1.22 Compresións torácicas con dúas mans no neno

Desfibrilación externa automatizada e soporte vital básico ou RCP básica

Continuar coa RCP ata que se dispoña dun DEA. Acender o DEA e seguir as instrucións. Nos nenos entre 1 e 8 anos, débense utilizar parches pediátricos (con descarga atenuada) se están dispoñibles, tal como se explica na sección de RCP básica do adulto e DEA.¹

Posición de seguridade

Un neno inconsciente cuxa vía aérea está permeable e respira normalmente, debería ser colocado, nunha posición lateral de seguridade. Existen varias posicións de seguridade; todas elas intentan evitar a obstrución da vía aérea e reducir a posibilidade de que fluídos como a saliva, secrecións ou vómitos entren na vía aérea superior.

Obstrución da vía aérea por un corpo extraño (OVACE)

Hai que sospeitar unha obstrución da vía aérea por un corpo extraño (OVACE) se o inicio foi moi brusco e non hai outros signos de enfermidade; o antecedente de estar comendo ou xogando con pequenos obxectos inmediatamente antes do inicio dos síntomas debe alertar o reanimador da posibilidade dunha OVACE (Táboa 1.1).

Os golpes nas costas, os golpes torácicos e as compresións abdominais intentan aumentar a presión intratorácica para expulsar o corpo extraño da vía aérea. Se unha manobra non é efectiva, intentar as outras de forma rotatoria ata que o obxecto sexa eliminado ou se solucione a obstrución (Figura 1.23). Nos nenos, a diferenza máis importante con respecto ao algoritmo do adulto é que non se deben realizar compresións abdominais no lactante. Aínda que as compresións abdominais poden producir lesións a calquera idade, o risco é especialmente elevado nos lactantes e nenos pequenos. Por esta razón, as recomendacións



de tratamento da OVACE no lactante son diferentes ás do neno.
Recoñecemento da OVACE

Débense iniciar manobras para intentar desobstruír a vía aérea nunha OVACE só cando a tose non sexa efectiva, pero nese momento débense empezar de forma rápida e con confianza.

Tratamento da OVACE

1. Seguridade e petición de axuda. Debe aplicarse o principio de “non facer dano”. Así, se o neno é capaz de respirar e tusir, aínda que o faga con dificultade, debemos animalo para que manteña estes esforzos espontáneos. Non se debe intervir neste momento porque, se se mobiliza o corpo extraño, a situación pode empeorar e causar unha obstrución completa da vía aérea.

- Se o neno está tusindo de forma efectiva, non é necesario facer ningunha manobra. Hai que animar o neno a que tusa e continuar vixiando o seu estado.
- Se a tose do neno está deixando de ser efectiva, **gritar para pedir axuda** inmediatamente e valorar o seu estado de consciencia.

2. Neno consciente con OVACE

- Se o neno está consciente pero non tuse ou a tose non é efectiva, dar golpes nas costas.
- Se os golpes nas costas non solucionan a OVACE, dar compresións torácicas nos lactantes e compresións abdominais nos nenos. Estas manobras crean unha tose artificial, e aumentan a presión intratorácica para desprazar o corpo extraño.

Se os golpes nas costas non logran desprazar o corpo extraño e o neno aínda está consciente, administrar compresións torácicas no lactante e compresións abdominais nos nenos. Non utilizar compresións abdominais (manobra de Heimlich) no lactante.

Despois de realizar as compresións torácicas ou abdominais, volver avaliar o neno. Se o obxecto non foi expulsado e/ou persiste a situación de OVACE e o neno segue estando consciente, débese continuar coa secuencia de golpes nas costas e compresións (torácicas no lactante e abdominais no neno). Chamar ou mandar a alguén pedir axuda se aínda non se fixo, sen abandonar o neno.

Se o obxecto é expulsado e/ou a situación de OVACE se soluciona, débese reavaliar o neno. É posible que parte do obxecto poida permanecer na vía respiratoria e causar complicacións. Se existe calquera dúbida, débese buscar asistencia médica. As compresións abdominais poden causar lesións internas e polo tanto todos os nenos que foron tratados con compresións abdominais deben ser explorados por un médico.⁵¹⁴

3. Neno inconsciente con OVACE. Se o neno con OVACE está inconsciente, débesele colocar sobre unha superficie plana dura. Chamar ou mandar a alguén para pedir axuda, se aínda non se fixo, pero non abandonar o neno. Débense realizar os seguintes pasos:

Abrir a vía aérea. Abrir a boca e mirar se hai algún obxecto. Se se ve, intentar eliminalo cunha manobra de varrido cun dedo. Non intentar introducir o dedo a cegas ou facer intentos repetidos, porque se pode empurrar o obxecto máis profundamente na farinx e causar dano.

Respiracións de rescate. Abrir a vía aérea utilizando a manobra fronte-queixelo e dar 5 ventilacións de rescate. Comprobar

a eficacia de cada ventilación. Se unha ventilación non logra expandir o tórax, volver colocar a cabeza antes de dar a seguinte ventilación.

Táboa 1.1

Signos de obstrución da vía aérea por corpo extraño

Signos xerais de OVACE	
Episodio presenciado	
Tose/atragoamento	
Comenzo brusco	
Antecedente recente de estar xogando ou comendo obxectos pequenos	
Tose inefectiva	Tose efectiva
Incapaz de vocalizar	Chorando ou con resposta verbal
Tose débil ou ausente	Tose ruidosa
Incapaz de respirar	Capaz de coller aire antes da tose
Cianose	Conectado co medio
Diminución do nivel de consciencia	

Compresións torácicas e RCP

- Dar 5 respiracións de rescate e se despois non hai signos vitais (movementos, tose, respiración espontánea) empezar a dar compresións torácicas sen realizar ningunha valoración máis da circulación.
- Seguir a secuencia de RCP para un só reanimador durante un minuto ou cinco ciclos de 15 compresións e dúas ventilacións, antes de parar para chamar o servizo de emerxencias (se ninguén o fixo aínda).
- Cando a vía aérea estea aberta para dar a ventilación de rescate, mirar se hai algún corpo extraño na boca.
- Se se ve un obxecto e está accesible, intentar sacalo coa manobra de varrido cun dedo.
- Se parece que a obstrución se solucionou, abrir novamente a vía aérea e dar respiracións de rescate, se o neno non está respirando.
- Se o neno recupera a consciencia e ten respiracións espontáneas adecuadas, colocalo en posición lateral de seguridade e comprobar a respiración e o estado de consciencia mentres se espera a chegada dos servizos de emerxencia.

RCP Pediátrica avanzada

Valoración do neno gravemente enfermo ou do neno accidentado.

Prevenición da parada cardíaca.

Nos nenos as paradas cardíacas secundarias e a insuficiencia respiratoria ou cardíaca son máis frecuentes que as producidas por arritmias.^{147,515-524} As paradas asfícticas ou respiratorias son tamén máis frecuentes no adulto mozo (por exemplo por trauma, afogamento ou envelenamento).^{119, 525}

O pronóstico da parada cardíaca no neno é malo e por iso debe ser prioritaria a detección do fallo respiratorio ou circulatorio que precede á parada cardíaca, para iniciar un tratamento precoz. A orde da valoración e intervención en calquera neno gravemente enfermo debe seguir a secuencia de prioridades ABCDE

- A: vía aérea
- B: respiración
- C: circulación
- D: discapacidade (neurolóxico)
- E: exposición

Tratamento da Obstrución da Vía Aérea por Corpo Estraño en Pediatría

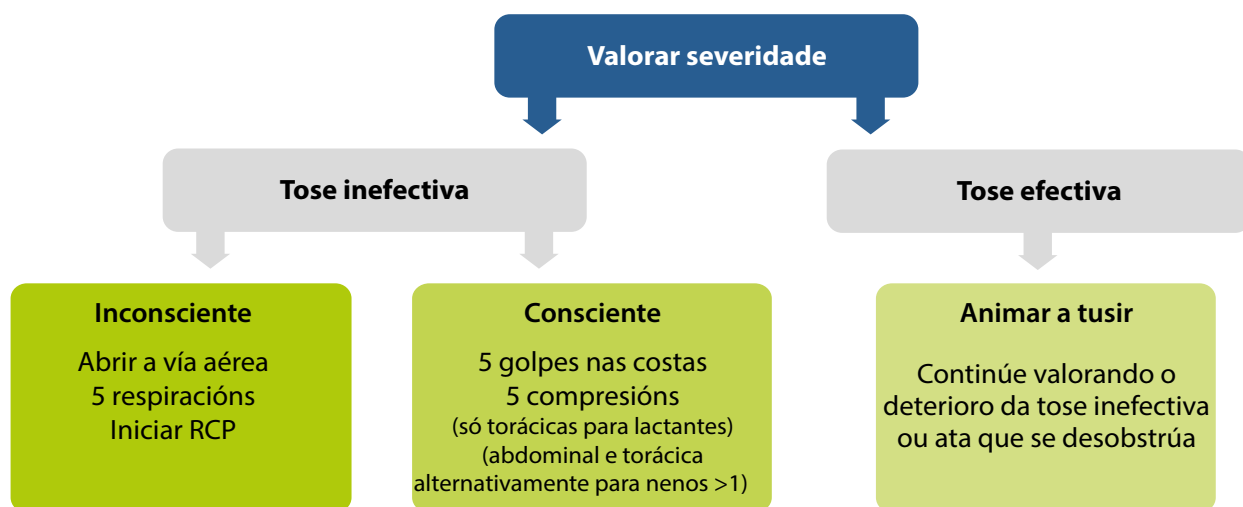


Figura 1.23 Algoritmo de tratamento da obstrución da vía aérea por corpo estraño no neno

Os aspectos D e E non son explicados nestas recomendacións, pero deben ser ensinados nos cursos de RCP avanzada pediátrica. A chamada a un equipo de resposta rápida ou un equipo de emerxencia médica pode reducir o risco de parada respiratoria e cardíaca nos nenos hospitalizados en áreas diferentes aos coidados intensivos pediátricos, pero no momento actual non existe suficiente evidencia, porque na literatura non se separa o efecto do equipo de resposta rápida doutras actuacións realizadas para detectar precozmente o empeoramento do doente.⁵²⁶⁻⁵²⁹

As actuacións para detectar de forma precoz o deterioro do estado do doente son elementos clave para reducir a morbilidade e mortalidade dos nenos graves e os accidentados. Pódense utilizar algunhas escalas de valoración específica como o PEWS (escala pediátrica de aviso precoz),⁵³⁰ pero non hai evidencia de que estas escalas melloren o proceso de decisión nin os resultados clínicos.^{512,531}

Diagnóstico da insuficiencia respiratoria: pasos A e B. A valoración dun neno debe empezar pola valoración da vía aérea (A) e a respiración (B). Os signos de insuficiencia respiratoria poden incluír:

- **Frecuencia respiratoria** fóra do rango normal para a idade do neno, demasiado alta ou baixa.⁵³²
- Aumento do **traballo respiratorio** inicialmente, que pode ir en aumento ou diminuír cando ao final fallan os mecanismos compensadores.
- **Outros ruídos** respiratorios como estridor, láido, crepitacións, sibilancias, ou desaparición dos ruídos respiratorios normais.
- Diminución do **volume corrente** manifestado por unha respiración superficial, diminución da expansión torácica ou diminución da entrada de aire á auscultación.
- **Hipoxemia** (con ou sen osíxeno suplementario) xeralmente manifestada por cianose, pero que é frecuentemente detectada antes por pulsioximetría.

Tamén poden existir outros signos asociados noutros órganos ou sistemas. Aínda que o problema primario sexa respiratorio, outros sistemas orgánicos tamén se modifican para tentar compensar a alteración fisiolóxica. Estes signos son detectables no paso C da valoración e inclúen:

- Taquicardia (mecanismo compensador para aumentar o transporte de osíxeno aos tecidos).
- Palidez.
- Bradicardia (é un signo de gravidade extrema que indica a perda dos mecanismos compensadores).
- Alteración do nivel de consciencia (signo de que os mecanismos compensadores están fallando, o que indica a existencia dunha diminución da perfusión cerebral).

Diagnóstico do fallo circulatorio: paso C. O fallo circulatorio caracterízase porque a circulación achega unha cantidade de osíxeno e nutrientes aos tecidos que son insuficientes para cubrir as necesidades metabólicas.^{532,533} Os signos de fallo circulatorio poden incluír:

- Aumento da frecuencia cardíaca (a bradicardia é un signo moi grave de descompensación fisiolóxica).⁵³²
- Diminución da **tensión arterial**.
- Diminución da **perfusión periférica** (tempo de recheo capilar enlentecido, diminución da temperatura da pel, pel pálida ou reticulada, que son signos de aumento das resistencias periféricas).
- Os pulsos periféricos amplos, vasodilatación e avermellamento xeneralizado pódense observar en situacións de diminución das resistencias vasculares.
- **Pulsos periféricos** débiles ou ausentes.
- Diminución do **volume intravascular**.
- Diminución da diurese.

O paso dun estado compensado a outro descompensado pode suceder de forma impredecible. Polo tanto, o neno debe estar monitorizado, para detectar e corrixir precozmente calquera alteración dos seus parámetros fisiolóxicos.



Diagnóstico da parada cardíaca

Os signos de parada cardíaca inclúen:

- Ausencia de resposta á dor (coma).
- Apnea ou respiración ineficaz (respiración agónica).
- Ausencia de signos de circulación (signos vitais).
- Palidez ou cianose importante.

A palpación do pulso non é un método fiable, como único parámetro, para decidir a necesidade de compresións torácicas.^{40,169,534,535} En ausencia de signos vitais, os reanimadores (poboación xeral e profesionais sanitarios) deben iniciar as compresións torácicas, salvo que estean seguros de que poidan palpar un pulso arterial central en 10 segundos (en lactantes o pulso braquial ou femoral, e en nenos o pulso carotídeo ou femoral). Se existe dúbida, empezar as compresións torácicas.^{42,169,170,536} Se hai persoal formado en ecografía, esta técnica pode axudar a detectar a actividade cardíaca e algunhas causas de parada cardíaca potencialmente tratables.⁵³⁴

Manexo do fallo respiratorio e circulatorio

Vía aérea e ventilación

- Abrir a vía aérea.
- Optimizar a ventilación.
- Asegurar unha oxixenación adecuada: empezar con osíxeno ao 100%.
- Realizar monitorización respiratoria (o primeiro paso, a saturación de osíxeno por pulsioximetría SpO₂).
- Conseguir unha ventilación e oxixenación adecuadas (pódense precisar dispositivos para abrir a vía aérea, ventilación con bolsa, máscara larínxea ou outros dispositivos supraglóticos, intubación endotraqueal e ventilación mecánica).
- En nenos intubados a práctica clínica é monitorizar o CO₂ expirado. O CO₂ expirado tamén pode monitorizarse en nenos non intubados.
- En moi poucos casos se require un acceso cirúrxico á vía aérea.

Circulación

- Realizar a monitorización cardíaca en primeiro lugar con pulsioximetría, electrocardiograma (ECG) e tensión arterial (TA) non invasiva.
- Asegurar un acceso vascular: pode ser unha vía venosa periférica (IV) ou unha vía intraósea (IO). Se o neno ten previamente canalizada unha vía venosa central, esta debe ser a vía utilizada.
- Administrar un bolo de expansión de líquidos (20 ml/kg) e/ou fármacos (inotrópicos, vasopresores, antiarrítmicos) para tratar o fallo circulatorio debido a hipovolemia, por exemplo a perda e/ou mala distribución da volemia que existe no shock séptico e no shock anafiláctico.
- Valorar coidadosamente a necesidade de expansión con líquidos nas alteracións cardíacas como a miocardite e miocardiopatía.
- Non administrar un bolo de expansión de líquidos nos nenos con enfermidade febril que non presenten fallo circulatorio.^{512,537-539}
- Os cristaloides isotónicos son os líquidos inicialmente recomendados para a expansión nos lactantes e nenos con calquera tipo de shock, incluíndo o shock séptico.^{512,540-545}
- Valorar e reavaliar frecuentemente o neno, seguindo cada

vez a mesma secuencia, vía aérea, respiración, circulación. A gasometría e a medición do lactato poden ser útiles.

- Durante o tratamento, a capnografía, a monitorización invasiva da tensión arterial, a gasometría, a monitorización do gasto cardíaco, a ecocardiografía e a saturación venosa central (ScvO₂) poden ser útiles para guiar o tratamento do fallo respiratorio e/ou circulatorio. Aínda que as evidencias dispoñibles que apoian o uso destas técnicas é de baixa calidade, o principio xeral de monitorizar e valorar o impacto de calquera intervención é un elemento clave no manexo dos nenos gravemente enfermos.

Vía aérea. Abrir a vía aérea manualmente (usando técnicas de soporte vital básico). As cánulas orofarínxeas ou nasofarínxeas poden axudar a manter aberta a vía aérea.

Dispositivos supraglóticos (incluíndo a máscara larínxea).

Aínda que a ventilación con bolsa e máscara segue a ser a **Táboa 1.2**

Calculo do calibre do tubo endotraqueal para nenos baseado na idade (diámetro interno, DI). Isto é só unha guía e débense ter preparados tubos de calibres superiores e inferiores. O calibre do tubo endotraqueal tamén pode calcularse a partir da altura do neno, tal e como se indica nas cintas de reanimación.

	Sen balón	Con balón
Neonatos prematuros	Idade xestacional en semanas /10	Non se utilizan
Neonatos a termo	3,5	Non se utilizan habitualmente
Lactantes	3,5-4,0	3,0-3,5
Nenos 1-2 a	4,0-4,5	3,5-4,0
Nenos > 2a	Idade/4+4	Idade/4 + 3,5*

primeira técnica recomendada para o control da vía aérea e a ventilación no neno, os dispositivos supraglóticos poden axudar ao manexo da vía aérea e ventilación aos reanimadores que están formados no seu uso.^{546,547}

Intubación traqueal. A intubación traqueal é o método máis seguro e efectivo para conseguir e manter a vía aérea. A intubación orotraqueal é a vía indicada durante a reanimación. No neno consciente débense utilizar anestésicos, sedantes e relaxantes musculares, que diminúen o risco de fracaso de intubación.^{548,549}

A intubación só debe ser realizada por reanimadores formados e con experiencia. Para comprobar a posición do tubo deberíanse utilizar a exploración física e a capnografía e ademais monitorizar os signos vitais.⁵⁵⁰

Intubación durante a RCP. O neno que está en parada cardíaca non require sedación nin analxesia para a intubación. Os calibres dos tubos para os nenos móstranse na Táboa 1.2. Os tubos con balón son tan seguros coma os sen balón para os lactantes e nenos pero non para os neonatos. Debe prestarse especial atención ao calibre, posición e presión de inflado do balón.⁵⁵¹⁻⁵⁵³ Unha presión excesiva do balón pode producir dano isquémico do tecido larínxeo e estenose secundaria. Por iso se debe monitorizar a presión de inflado do balón e mantela por debaixo de 25 cmH₂O.⁵⁵³

Confirmación da colocación correcta do tubo endotraqueal. A mala posición, o desprazamento e a obstrución dos tubos endotraqueais nos nenos intubados son incidentes frecuentes que aumentan o risco de morte.^{554,555} Non existe ningunha técnica que sexa 100% fiable para distinguir a intubación endotraqueal da esofáxica. Se o neno está en parada cardíaca e non se detecta CO₂ expirado a pesar de compresións torácicas axeitadas ou se existe a dúbida da posición do tubo endotraqueal, débese comprobar a súa localización con laringoscopia directa. Despois de confirmar que a colocación é correcta, o tubo endotraqueal débese fixar e logo volver comprobar a súa posición. Manter a cabeza do neno en posición neutra, xa que a flexión da cabeza introduce máis o tubo endotraqueal na traquea e a extensión o

despraza cara a fóra.⁵⁵⁶

Respiración

Osixenación. Administrar osíxeno á maior concentración posible (100%) durante a reanimación inicial.

Unha vez que o neno estea estable ou alcanzase a recuperación da circulación espontánea (RCE), regular a concentración de osíxeno inspirado (FiO_2) para conseguir a normoxemia, ou polo menos, de non estar dispoñibles gases arteriais, para manter unha SpO_2 entre 94 e 98 %.^{557,558}

Ventilación. Con frecuencia os profesionais sanitarios realizan unha ventilación excesiva durante a RCP e esta pode ser daniña. Unha guía simple para conseguir un volume corrente adecuado é alcanzar unha expansión torácica semellante á dunha respiración normal. Usar unha relación de 15 compresións torácicas e 2 ventilacións e unha frecuencia de entre 100 e 120 compresións por minuto. Unha vez que o neno estea intubado débese administrar ventilación con presión positiva a 10 respiracións por minuto sen interromper as compresións torácicas. Asegurarse que a expansión torácica é adecuada durante as compresións torácicas. Unha vez que se alcance a RCE débese administrar unha ventilación normal, en frecuencia e volume, para a idade do neno e monitorizar o CO_2 expirado e a gasometría para conseguir uns valores arteriais normais de PaCO_2 e PaO_2 . Tanto a hipocapnia como a hipercapnia tras a parada cardíaca asociáronse cun peor pronóstico.⁵⁵⁹ Isto significa que xeralmente o neno que alcanza a RCE debe ser ventilado de acordo á súa idade cunha frecuencia respiratoria entre 12 e 24 rpm.

Ventilación con bolsa e máscara. A ventilación con bolsa e máscara é segura e efectiva para un neno que require ventilación durante un curto período de tempo.^{560,561} Hai que valorar a efectividade da ventilación comprobando que se consegue unha expansión torácica adecuada, con auscultación pulmonar, monitorizando a frecuencia cardíaca, e a SpO_2 con pulsioximetría. Calquera profesional sanitario con responsabilidade para tratar nenos debe ser capaz de ventilar con bolsa e máscara de forma eficaz.

Monitorización da respiración e a ventilación

CO_2 expirado. A monitorización do CO_2 expirado (CO_2e) cun detector colorimétrico ou cun capnómetro confirma a posición do tubo dentro da traquea nos nenos con peso maior de 2 kg, e pode ser utilizado en nenos tanto no ámbito prehospitalario, como intrahospitalario e durante o transporte.⁵⁶²⁻⁵⁶⁵ Un cambio de cor ou a presenza dunha onda de capnografía en máis de 4 respiracións indica que o tubo está colocado na árbore traqueobronquial, tanto no neno con circulación espontánea como durante a RCP. A ausencia de CO_2 expirado durante a RCP non indica necesariamente que o doente non estea intubado, xa que un CO_2 expirado baixo ou ausente pode reflectir un fluxo pulmonar baixo ou ausente.^{200,566-568} Aínda que un CO_2 expirado maior de 2 kPa (15 mmHg) pode ser un indicador dunha RCP axeitada, a evidencia actual non apoia a utilización dun valor de CO_2 expirado como indicador da calidade da RCP ou para finalizar esta.⁵¹²

Pulsioximetría. A exploración clínica non é un método fiable adecuado para valorar a osixenación do neno; por tanto, débese monitorizar a osixenación con pulsioximetría. A pulsioximetría pode non ser fiable nalgunhas circunstancias, por exemplo no neno en shock, en parada cardíaca ou con mala perfusión periférica.

Circulación

Acceso vascular. Un acceso vascular é esencial para poder administrar fármacos e líquidos e para a extracción de mostras

de sangue. Consegur un acceso venoso durante a RCP pode ser difícil, tanto no lactante como no neno. No neno en estado crítico se non se logra canalizar unha vía intravenosa nun minuto, débese canalizar unha vía intraósea.^{208,569}

Vía intraósea. A vía intraósea (IO) é unha vía rápida, segura e efectiva para administrar fármacos, líquidos e produtos sanguíneos.^{570,571} O inicio de acción dos fármacos e o tempo para alcanzar unha concentración plasmática adecuada son similares aos dunha vía venosa central.^{212,572-574} As mostras de medula ósea poden servir para cruzar sangue, para análise⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁷ e para gasometría (os valores son parecidos aos dunha vía venosa central, se non se administraron fármacos na cavidade).²¹² Pódense administrar grandes bolos de líquidos manualmente ou cunha bolsa con presión.⁵⁷⁸ Débese manter a vía IO ata que se logre canalizar unha vía venosa definitiva.

Vías venosas e outras vías. A vía venosa central é o acceso vascular máis seguro a longo prazo, pero non ofrece vantaxes durante a reanimación con respecto á vía venosa periférica e a vía intraósea.²⁰⁹ A vía traqueal non se recomenda para a administración de fármacos.⁵⁷⁹

Líquidos e fármacos. Os cristaloides isotónicos son os líquidos recomendados para a reanimación inicial en lactantes e nenos con calquera tipo de shock.^{580,581} Se existen signos de mala perfusión periférica, recoméndase dar un bolo de 20 ml/kg dun cristalóide isotónico, aínda que a tensión arterial sexa normal. Despois de cada bolo de líquidos débese reavaliar o estado clínico do neno usando o sistema ABCDE, para decidir se precisa máis bolos ou outro tratamento. Algúns nenos poden necesitar tratamento inotrópico ou vasopresor precozmente.^{582,583} Existe unha evidencia crecente para preferir o uso de cristaloides balanceados porque producen menos acidose hiperclorémica.⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁷ No shock hipovolémico masivo que pon en perigo a vida, como na rápida perda de sangue secundaria a traumatismo, pode ser preciso limitar o uso de cristaloides para transfundir cantidades importantes de produtos sanguíneos. Existen diversos modelos de transfusión masiva que combinan plasma, plaquetas e outros produtos sanguíneos,^{588,589} polo que o réxime de transfusión pode realizarse de acordo a protocolos locais.

Adrenalina. A adrenalina (epinefrina) xoga un papel fundamental nos algoritmos de tratamento da parada cardíaca con ritmos tanto non desfibrilables como desfibrilables. A dose de adrenalina IV ou IO durante a resucitación en nenos é de 10 mcg/kg tanto para a primeira como para as seguintes doses. A dose máxima única é de 1 mg. Se se necesitan máis doses adminístranse cada 3 a 5 minutos. Non se recomenda unha dose maior de 10 mcg/kg porque non mellora a supervivencia nin o pronóstico neurolóxico.⁵⁹⁰⁻⁵⁹⁴

Amiodarona para a fibrilación ventricular (FV) e a taquicardia ventricular sen pulso (TVSP) refractarias á desfibrilación. A amiodarona pode usarse para tratar a FV e a TVSP refractarias á desfibrilación. Administrar unha dose de 5 mg/kg en bolo rápido despois da terceira descarga de desfibrilación que pode repetirse despois da 5.ª descarga. Cando se use a amiodarona para tratar outras arritmias, a dose debe administrarse lentamente en 10 a 20 minutos, controlando o ECG e a tensión arterial para evitar que produza hipotensión.⁵⁹⁵ Este efecto adverso é menos frecuente ao adminístralalo diluído.²⁵⁷

Atropina. A atropina só se recomenda para a bradicardia producida por unha estimulación vagal ou por toxicidade dun fármaco colinérxico.⁵⁹⁶⁻⁵⁹⁸ A dose máis frecuentemente utilizada é de 20 mcg/kg. Na bradicardia con mala perfusión periférica que non responde á ventilación e á osixenación, o fármaco de primeira elección é a adrenalina, non a atropina.

Calcio. O calcio é esencial para a función miocárdica,⁵⁹⁹ pero a súa administración non mellora os resultados da RCP.^{600,601} O calcio está indicado se existe hipocalcemia, sobredose de bloqueantes do calcio, hipermagnesemia ou hiperpotasemia.⁶⁰²

Glicosa. Os datos de neonatos, nenos e adultos indican que tanto a hiperglicemia como a hipoglicemia tras unha parada cardíaca se asocian a un peor prognóstico,⁶⁰³ pero non se coñece se a hiperglicemia é a causa ou un indicador. Polo tanto, débense comprobar e monitorizar coidadosamente os niveis sanguíneos ou plasmáticos de glicosa nos nenos en estado grave, incluíndo os que sufriron unha parada cardíaca. Durante a RCP non se deben administrar líquidos que conteñan glicosa a menos que exista unha hipoglicemia.⁶⁰⁴ Tras a RCE hai que evitar tanto a hiperglicemia como a hipoglicemia.⁶⁰⁵

Magnesio. Non existen evidencias que apoien a administración de magnesio durante a RCP.^{606,607} O tratamento con magnesio está indicado nos nenos cunha hipomagnesemia documentada e naqueles que presentan unha taquicardia ventricular con “torsades de pointes” a dose de 50 mg/kg, independentemente da causa que a produciuse.⁶⁰⁸

Bicarbonato sódico. Non hai evidencias para administrar bicarbonato sódico de forma rutineira durante a RCP.⁶⁰⁹⁻⁶¹¹ Pódese valorar a súa administración no neno con PC prolongada e/ou con acidose metabólica severa. Tamén pode administrarse en casos de inestabilidade hemodinámica con hiperpotasemia e no tratamento da intoxicación por antidepressivos tricíclicos.

Vasopresina – terlipresina. Actualmente non hai evidencias suficientes para apoiar ou rexeitar o uso de vasopresina ou terlipresina, como alternativa ou en combinación coa adrenalina, na parada cardíaca do neno ou do adulto.^{246,248,249,612-616}

Desfibriladores

Deben existir desfibriladores manuais con capacidade para tratar dende neonatos ata adolescentes en todos os hospitais e centros sanitarios que coidan a nenos con risco de sufrir unha parada cardíaca. Os desfibriladores externos automatizados (DEA) teñen preseleccionadas todas as variables incluíndo a dose de enerxía.

Medidas dos parches e pas de desfibrilación

Débense seleccionar as pas e os parches máis grandes posibles para conseguir un bo contacto coa parede torácica. Non se sabe cal é o tamaño ideal pero debe existir unha boa separación entre as pas.^{617,61} As medidas recomendadas son 4,5 cm de diámetro para os lactantes e nenos con peso inferior a 10 kg e 8 a 12 cm para os que pesen máis de 10 kg (maiores dun ano). Os parches autoadhesivos facilitan a realización dunha RCP continua de boa calidade ao reducir o tempo de interrupción das compresións torácicas para administrar a descarga eléctrica.

Posición das pas e parches

Aplicar as pas firmemente sobre o tórax en posición anterolateral. Colocar unha pa debaixo da clavícula dereita e a outra na axila esquerda (Figura 1.24). Se as pas son demasiado grandes e hai risco de que se produza un arco eléctrico a través das pas, pódese colocar unha nas costas debaixo da escápula esquerda e a outra diante á esquerda do esterno.

Enerxía para o choque eléctrico no neno. En Europa continúaase recomendando utilizar unha dose de 4 J/kg para todas as descargas (a inicial e as seguintes). Doses máis elevadas, ata de 9 J/kg, conseguiron desfibrilar a nenos sen producir efectos secundarios.^{619,62}

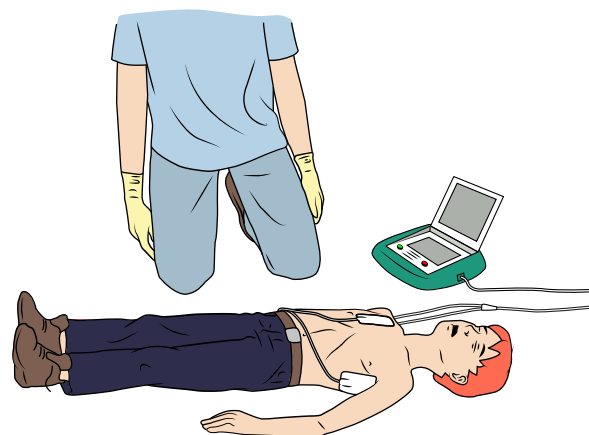


Figura 1.24 Posición das pas de desfibrilación no neno

De non estar dispoñible un desfibrilador manual pódese usar un DEA xa que reconece os ritmos desfibrilables en nenos.⁶²¹⁻⁶²³ O DEA debería estar equipado cun atenuante de dose (parche pediátrico) que diminúa a enerxía administrada a unha dose máis adecuada para os nenos entre 1 e 8 anos (50 - 75 J).^{624,625} De non estar dispoñible o atenuante de dose débese utilizar o DEA co parche e a enerxía preseleccionada para o adulto. Para os nenos maiores de 8 anos, utilizar o DEA cos parches do adulto. A experiencia de uso de DEA (con atenuante de dose) en nenos menores de 1 ano é pequena; é aceptable o seu uso se non hai outra alternativa dispoñible.

RCP avanzada pediátrica

O algoritmo da RCP avanzada pediátrica móstrase na figura 1.25. A figura 1.26 mostra o algoritmo de tratamento dos ritmos non desfibrilables e a figura 1.27 o dos ritmos desfibrilables.

Monitorización cardíaca. Colocar os eléctrodos do ECG ou os parches autoadhesivos tan pronto coma sexa posible, para permitir distinguir entre un ritmo desfibrilable e non desfibrilable. Os ritmos non desfibrilables son a actividade eléctrica sen pulso (AESP), a bradicardia (< 60 lpm) sen signos vitais e a asistolia. A AESP e a bradicardia con frecuencia mostran QRS anchos. Os ritmos desfibrilables son a fibrilación ventricular (FV) e a taquicardia ventricular sen pulso (TVSP). Estes últimos ritmos son máis frecuentes tras unha perda de consciencia brusca en nenos con enfermidade cardíaca ou adolescente.

Ritmos non desfibrilables. A maioría das paradas cardíacas nos nenos e adolescentes son de causa respiratoria.⁶²⁶ Polo tanto, é importante realizar inmediatamente a RCP antes de ir buscar un desfibrilador manual ou semiautomático, xa que a súa utilización precoz non mellora os resultados da parada de orixe respiratoria. Os ECG máis frecuentes nos nenos lactantes, nenos e adolescentes con PC son a bradicardia/asistolia e a AESP. A AESP caracterízase pola existencia dunha actividade eléctrica con ausencia de pulso arterial central. A AESP xeralmente prodúcese despois dun tempo de hipoxia ou isquemia miocárdica, pero ocasionalmente tamén por unha causa reversible (unha das 4 H e 4 T) que producen unha brusca diminución do gasto cardíaco.

Ritmos desfibrilables. A FV ou TVSP primarias aparecen no 3,8 ao 19 % das PC nos nenos. A incidencia dos ritmos desfibrilables aumenta coa idade.^{123,340,627-634} O factor determinante máis importante de supervivencia nas PC con ritmos desfibrilables é o tempo ata a desfibrilación. A desfibrilación prehospitalaria nos primeiros 3 minutos na PC do adulto presenciada con FV consegue máis dun 50 % de supervivencia. Non obstante, o éxito da desfibrilación diminúe dramaticamente ao aumentar o tempo dende a PC ata a desfibrilación: por cada minuto de atraso na desfibrilación sen RCP a supervivencia diminúe un 7 a 10 %. A

FV secundaria aparece nalgún momento da RCP ata no 27% dos nenos con PC e ten moito peor prognóstico que a FV primaria.⁶³⁵ *Asistencia extracorpórea (ECMO).* A asistencia extracorpórea debe ser valorada nos nenos cunha parada cardíaca producida por unha causa potencialmente reversible que sexa refractaria á RCP convencional, se a PC ocorre nun centro onde haxa recursos, persoal formado e un sistema que permita iniciar rapidamente a asistencia extracorpórea.

Arritmias

Arritmias que producen inestabilidade hemodinámica

En todos os nenos con arritmias debe ser comprobada a existencia de signos vitais e pulso central; se non hai signos vitais, iniciar a RCP. Se o neno ten signos vitais e pulso central, hai que avaliar o estado hemodinámico. Se existe inestabilidade hemodinámica os primeiros pasos deben ser:

1. Abrir a vía aérea.
2. Dar osíxeno e ventilación se se precisa.
3. Colocar o monitor de ECG ou o monitor desfibrilador e valorar o ritmo cardíaco.
4. Avaliar se o ritmo é lento ou rápido para a idade do neno.
5. Avaliar se o ritmo é regular ou irregular.
6. Medir o complexo QRS (complexos estreitos: <0,08 segundos; complexos anchos: >0,08 s).
7. As opcións de tratamento dependen da estabilidade hemodinámica do neno.

Bradycardia

A bradicardia está xeralmente producida por hipoxia, acidose e/ou hipotensión grave e pode progresar a parada cardíaca. Débese dar osíxeno ao 100% e ventilación con presión positiva, se se precisa, a calquera neno que presente bradicardia e shock. Se un neno con shock descompensado presenta unha frecuencia menor de 60 lpm e non responde rapidamente á ventilación con osíxeno, débese iniciar as compresións torácicas e administrar adrenalina.

O marcapasos transveoso ou externo xeralmente non é útil durante a RCP. Pode ser valorado o seu uso nos casos de bloqueo auriculoventricular ou disfunción do nodo sinusoidal que non responden á oxixenación, ventilación, compresións torácicas e fármacos; o marcapasos non é efectivo na asistolia e noutras arritmias causadas por hipoxia ou isquemia.⁶³⁶

Taquicardia

Taquicardia de complexo estreito. Se se sospeita unha taquicardia supraventricular (TSV) e o neno está estable hemodinamicamente pódese empezar o tratamento con manobras vagais (Valsalva ou reflexo de mergullo). Estas manobras tamén poden utilizarse no neno hemodinamicamente inestable, sempre que non atrasen a cardioversión farmacolóxica ou eléctrica.

A adenosina é xeralmente efectiva para mudar unha TSV a ritmo sinusoidal. Debe ser administrada nunha vía venosa o máis próxima posible ao corazón, cunha administración rápida e seguida inmediatamente por un bolo de soro salino. Se o neno ten signos de shock descompensado e diminución do nivel de consciencia, non aplicar manobras vagais nin administrar adenosina, realizar unha cardioversión eléctrica o máis rapidamente posible.

A cardioversión eléctrica (sincronizada coa onda R) tamén está indicada cando non é posible conseguir un acceso vascular e cando a adenosina non consegue reverter a taquicardia. A primeira dose de enerxía para a cardioversión eléctrica dunha

TSV é 1 J/kg e a segunda 2 J/kg. Se a cardioversión non é efectiva, administrar amiodarona ou procainamida baixo a supervisión dun cardiólogo pediátrico ou un intensivista antes de dar un terceiro choque. O verapamil/verapamilo pode ser unha alternativa nos nenos maiores pero non debe ser utilizado de forma rutineira no lactante.

Taquicardia de complexo ancho. Nos nenos, as taquicardias con complexos anchos son pouco frecuentes e teñen máis probabilidades de ser de orixe supraventricular que ventricular.⁶³⁷ Porén, nos nenos hemodinamicamente inestables deben ser consideradas como taquicardias ventriculares ata que se demostre o contrario. A taquicardia ventricular aparece máis frecuentemente nos nenos con cardiopatías (por exemplo tras cirurxía cardíaca, miocardiopatía, miocardite, alteracións electrolíticas, síndrome do QT longo, catéter venoso central intracardiaco). A cardioversión sincronizada é o tratamento de elección na TV con inestabilidade hemodinámica que non se encontra en PC. Valorar un tratamento antiarrítmico se a TV é refractaria a un segundo choque eléctrico ou se a TV reaparece.

Arritmias estables

Mentres se asegura a vía aérea, a ventilación e a circulación, contactar cun experto para iniciar o tratamento. Dependendo da historia clínica, a presentación, o diagnóstico do ECG, un neno cunha taquicardia de QRS ancho que está estable pode ser tratado como unha TSV e realizar manobras vagais ou administrar adenosina.

Circunstancias especiais

RCP no trauma pechado ou penetrante

A parada cardíaca producida por un traumatismo importante (pechado ou penetrante) ten unha mortalidade moi elevada.^{292,638-643} Hai que avaliar as 4 H e as 4 T como causas de PC potencialmente reversibles. Existe pouca evidencia que apoie o uso de intervencións específicas diferentes ao manexo habitual da PC. Porén, nas lesións penetrantes pódese valorar a realización dunha toracotomía.^{644,645}

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

A ECMO pode utilizarse nos lactantes e nenos cunha PC intrahospitalaria de orixe cardíaca como unha estratexia útil de rescate nun centro onde haxa recursos, persoal formado e un sistema que permita iniciar rapidamente a asistencia extracorpórea. Non hai suficiente evidencia para apoiar ou rexeitar o uso de ECMO na PC de orixe non cardíaca ou para os nenos con miocardite ou miocardiopatía que non están en PC.⁵¹²

Hipertensión pulmonar

Os nenos con hipertensión pulmonar teñen un risco elevado de sufrir unha parada cardíaca.^{646,647} Nestes doentes se sofren unha PC hai que seguir os protocolos habituais de RCP, e poñer énfase en utilizar unha FiO₂ elevada e alcalose e hiperventilación, que poden ser tan eficaces como o óxido nítrico inhalado para reducir as resistencias vasculares pulmonares.⁶⁴⁸

Coidados posresucitación

Os coidados posresucitación deben ser unha actividade multidisciplinaria que inclúa todos os tratamentos necesarios para lograr unha recuperación neurolóxica completa.

Disfunción miocárdica

A disfunción miocárdica é frecuente tras a recuperación



dunha parada cardíaca.^{366,649-652} Os líquidos parenterais e os fármacos vasoactivos (adrenalina, dobutamina, dopamina e noradrenalina) poden mellorar o estado hemodinámico do neno e deben ser axustados para manter unha TA sistólica polo menos superior ao percentil (5) (P5) para a súa idade.⁵¹²

Obxectivos de osixenación e ventilación

Unha vez que o neno estea estabilizado débese tentar conseguir unha PaO₂ no rango da normalidade (normoxemia).^{559,653-655} Non hai suficiente evidencia pediátrica para poder suxerir un obxectivo específico de PaCO₂, non obstante, débese medir a PaCO₂ tras a RCE e axustar de acordo ás características do doente e ás súas necesidades.^{397,512,559,656} En xeral, pode ser adecuado intentar conseguir unha normocapnia, pero esta decisión debe adaptarse a cada contexto e enfermidade.

Control da temperatura tras a RCE

A hipotermia moderada ten un aceptable perfil de seguridade en adultos^{446,450} e neonatos.⁶⁵⁷ Recentemente, o estudo THAPCA mostrou que tanto a hipotermia (32-34 °C) como a normotermia controlada (36-37,5 °C) poden utilizarse en nenos.⁶⁵⁸ O estudo non mostrou ningunha diferenza significativa no estado neurolóxico ao ano da PC entre ambos os tratamentos. Tras a RCE, débese manter un control estrito da temperatura para evitar a hipertermia (>37,5 °C) e a hipotermia profunda (<32 °C).⁵¹²

Control da glicemia

Tanto a hipoglicemia como a hiperglicemia poden alterar o pronóstico dos adultos e nenos en estado crítico e, polo tanto, deben ser evitadas⁶⁵⁹⁻⁶⁶¹ pero o tratamento intensivo da hiperglicemia tamén pode ser perigoso.⁶⁶² Por iso, débese monitorizar a glicemia e evitar tanto a hiperglicemia como a hipoglicemia.^{366,663,664}

Prognóstico da parada cardíaca

Aínda que se identificaron varios factores que están asociados co pronóstico da PC e a RCP, non existen unhas recomendacións sinxelas para decidir cando a RCP chega a ser fútil.^{512,656} Os aspectos máis relevantes que se deben considerar para decidir se se continúa coa RCP inclúen a duración da RCP, a causa da PC, a existencia de enfermidades previas, a idade, o lugar onde ocorreu a PC, se a PC foi presenciada,^{519,665} o tempo de PC sen RCP, a existencia dun ritmo desfibrilable coma ritmo ECG primario ou secundario, e circunstancias especiais como o afogamento en auga xead^{666,667} ou a exposición a tóxicos. O papel do EEG como indicador prognóstico aínda non está claro. As guías para finalizar a RCP discútense no capítulo de ética durante a RCP e decisións ao final da vida.¹⁰

Presenza dos pais

Nalgunhas sociedades occidentais, a maioría dos pais queren estar presentes durante a RCP dos seus fillos. As familias que están presentes cando os seus fillos falecen asumen mellor o proceso de dó.⁶⁶⁸ A evidencia sobre a presenza dos pais durante a RCP obtívose nalgúns países en concreto e probablemente non pode xeneralizarse a toda Europa, onde existen diferentes situacións socioculturais e éticas.^{669,670}

Reanimación e medidas de soporte de transición dos nenos no momento do seu nacemento

As recomendacións seguintes non definen a única maneira coa

que se pode conseguir a reanimación dos nenos no momento de nacer; simplemente representan unha visión amplamente aceptada de como se pode realizar a RCP ao nacemento, de forma segura e eficaz.

Preparación

Unha minoría dos nenos requiren reanimación ao nacer, pero algúns máis teñen problemas coa transición perinatal, de modo que se non se lles proporciona algún soporte poden chegar a necesitar tamén reanimación. Dos acabados de nacer que precisan algunha axuda, a gran maioría só a requirirán para a ventilación.⁶⁷¹⁻⁶⁷³

Nos partos de risco, debe estar presente persoal especialmente formado e polo menos unha persoa con experiencia en intubación traqueal. Cada institución debería dispor dun protocolo para mobilizar de forma rápida un equipo competente para a reanimación en calquera parto.

Partos programados no domicilio

As recomendacións de atención a un parto programado no domicilio varían de país a país, pero a decisión de levalo a cabo (unha vez acordado co equipo médico e matrona) non debería comprometer o procedemento estándar de valoración inicial, estabilización e reanimación ao nacemento. De forma ideal, dúas persoas formadas deberían estar en todo parto domiciliario; unha delas debe estar ben formada e ter experiencia na ventilación con bolsa e máscara e as compresións torácicas no acabado de nacer.

Material e contorno

Cando o nacemento ten lugar nunha área non preparada para o parto, o material mínimo recomendable inclúe un aparello que facilite a insuflación (aireación) pulmonar segura e a subsecuente ventilación, dun tamaño apropiado para o acabado de nacer, toallas e compresas secas e quentes, un instrumento estéril para cortar e pinzar o cordón umbilical e luvas limpas para o persoal.

Momento para pinzar o cordón umbilical

Unha revisión sistemática sobre o pinzamento diferido e a “muxidura” do cordón en pretermos encontrou que estes nenos tiñan maior estabilidade no período posnatal inmediato, incluíndo unha tensión arterial media e unha hemoglobina máis altas ao ingreso, que os controis.⁶⁷⁴ Nos acabados de nacer que non requiran reanimación recoméndase diferir o pinzamento do cordón umbilical polo menos un minuto. Un atraso similar debería aplicarse aos pretermos que non requiran reanimación inmediata tras o parto. Mentres non se dispoña de máis probas, nos nenos que non estean respirando ou chorando pódese precisar pinzar o cordón para así empezar a reanimación pronto.

Control da temperatura

Os acabados de nacer espidos e mollados non poden manter a súa temperatura corporal nunha habitación cunha temperatura que sexa confortable para os adultos. A asociación entre hipotermia e mortalidade é coñecida dende hai máis dun século,⁶⁷⁵ e a temperatura ao ingreso dos acabados de nacer non asfícticos é un importante factor indicador de mortalidade nos acabados de nacer de calquera idade xestacional e en calquera lugar onde ocorra o parto.⁶⁷⁶ Os pretermos son especialmente vulnerables. A temperatura dos acabados de nacer non asfícticos debe manterse entre 36,5 °C e 37,5 °C tras o nacemento. É importante

Soporte Vital Avanzado Pediátrico

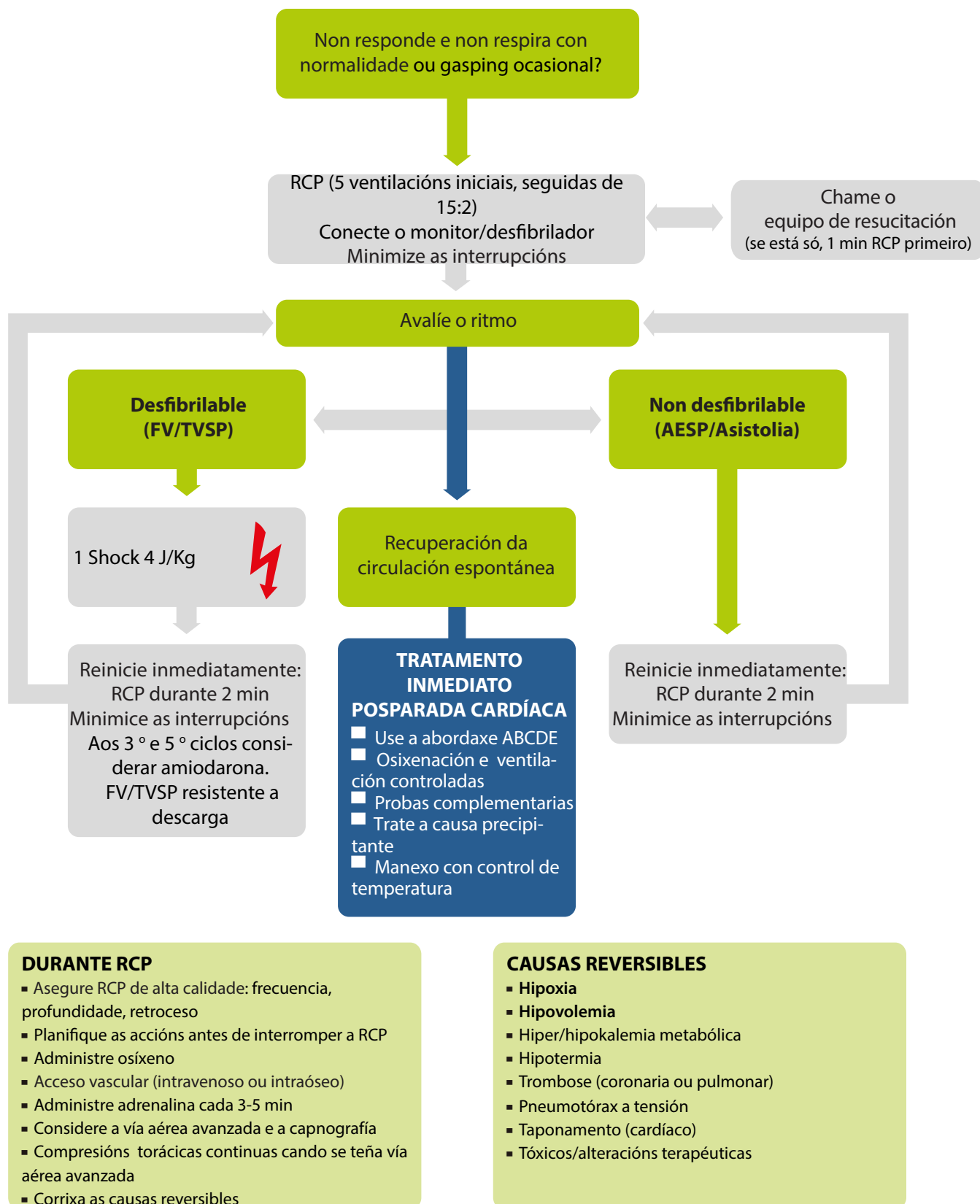


Figura 1.25 Algoritmo de RCP avanzada no neno



PARADA CARDÍACA: RITMO NON DESFIBRILABLE

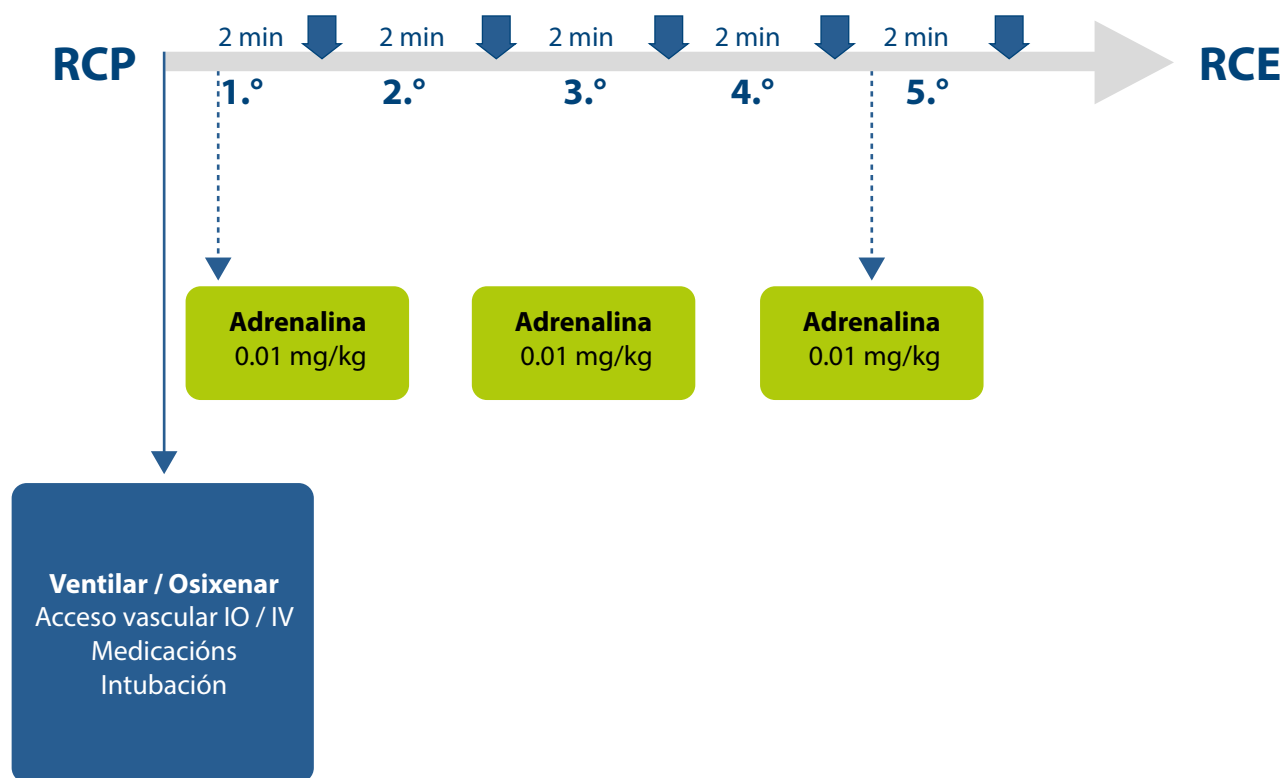


Figura 1.26 Algoritmo dos ritmos non desfibrilables no neno

PARADA CARDÍACA – RITMO DESFIBRILABLE

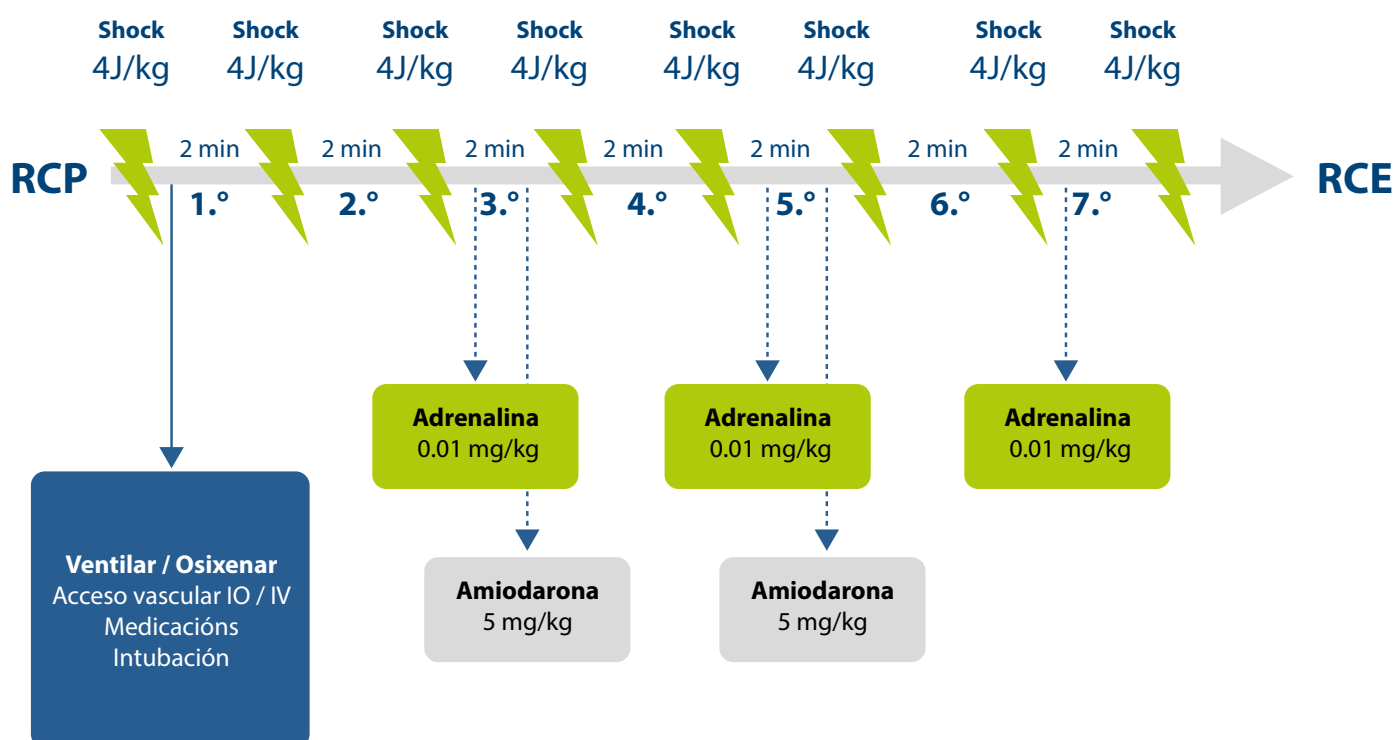


Figura 1.27 Algoritmo dos ritmos desfibrilables no neno

monitorizar a temperatura do bebé para evitar a hipertermia ($>38,0^{\circ}\text{C}$).

Valoración inicial

A escala de Apgar non foi deseñada para identificar os acabados de nacer que puidesen necesitar reanimación.^{677,678} Con todo, os compoñentes individuais desta escala, en concreto a frecuencia respiratoria, a frecuencia cardíaca e o ton muscular, se se valoran de forma rápida, poden identificar os nenos que necesitan reanimación.⁶⁷⁷ A avaliación repetida, en particular da frecuencia cardíaca e, en menor grao a respiración, pode indicar se o neonato está respondendo ás medidas realizadas ou se son necesarias outras adicionais.

Respiración

Comprobar se o neno está respirando. Se o fai, avaliar a frecuencia, a profundidade e a simetría da respiración e calquera evidencia dun patrón respiratorio anormal, tal como a respiración en boqueadas (gasping) ou o xemido.

Frecuencia cardíaca

Inmediatamente despois do nacemento debe avaliarse a frecuencia cardíaca, xa que é un indicador da situación do neno e é o indicador máis sensible da resposta ás intervencións realizadas. Inicialmente, a forma máis rápida e fiable de valorar a frecuencia cardíaca é escoitando o latexo do ápex mediante un estetoscopio⁶⁷⁹ ou utilizando un electrocardiógrafo.⁶⁸⁰⁻⁶⁸² A palpación do pulso na base do cordón umbilical é a miúdo útil pero pode non ser fiable; só se pode confiar na pulsación do cordón cando se detecta unha frecuencia maior de 100 latexos por minuto (lpm)⁶⁷⁹ e a súa valoración pode subestimar a frecuencia cardíaca.^{679,683,684} Nos nenos que requiran reanimación ou soporte ventilatorio prolongado, un pulsioxímetro moderno pode informar de forma fiable da frecuencia cardíaca.⁶⁸¹

Cor

Observar a coloración non é un bo método para valorar a oxixenación,⁶⁸⁵ que debe avaliarse mellor cun pulsioxímetro, de ser posible. Ao nacer, un neno san ten coloración azulada (cianótico), pero comeza a volverse rosado nos primeiros 30 segundos tras o inicio da respiración efectiva. Se un neno está cianótico, debe comprobarse a oxixenación preductal cun pulsioxímetro.

Ton

Un neno moi hipotónico posiblemente estea inconsciente e necesite soporte ventilatorio.

Estimulación táctil

O enxugado do acabado de nacer provoca habitualmente un estímulo suficiente para producir unha respiración efectiva. Débense evitar métodos de estimulación máis vigorosos. Se o neno non é capaz de establecer respiracións espontáneas e efectivas tras un breve período de estimulación, serán necesarias medidas de soporte adicional.

Clasificación de acordo coa valoración inicial

Segundo a valoración inicial, o acabado de nacer pode ser incluído nun dos seguintes tres grupos:

1. Respiración vigorosa ou choro, bo ton muscular, frecuencia cardíaca maior que 100 lpm. Non é necesario pinzar de inmediato o cordón umbilical. Este neno só

precisa ser enxugado, envolto nunha toalla temperada e se é apropiado, poñelo no colo da súa nai.

2. Respiración inadecuada ou apnea, ton muscular normal ou diminuído, frecuencia cardíaca menor de 100 lpm. Enxugar e envolver o bebé. O acabado de nacer habitualmente mellorará con insuflación pulmonar con máscara, pero se con esta medida non aumenta a frecuencia cardíaca de forma adecuada, pode requirir tamén ventilacións.
3. Respiración inadecuada ou apnea, hipotonía muscular, frecuencia cardíaca baixa ou indetectable, a miúdo palidez suxestiva de mala perfusión periférica. Enxugar e envolver o bebé. Este neno requirirá, de inmediato, medidas de control da vía aérea, insuflación pulmonar e ventilación. Unha vez que isto se realizou, o acabado de nacer pode tamén necesitar compresións torácicas e quizais, fármacos.

Os acabados de nacer pretermos poden respirar espontaneamente e mostrar signos de dificultade respiratoria, en cuxo caso, deberán ser apoiados inicialmente con CPAP.

Reanimación do acabado de nacer

Iniciarase a reanimación do acabado de nacer se a valoración inicial mostra que o neonato non foi quen de establecer unha respiración normal, ou ten unha frecuencia cardíaca menor de 100 lpm. En xeral será suficiente coa apertura da vía aérea e a "aireación" (insuflación) pulmonar. A realización de intervencións máis complexas será inútil, se estes dous primeiros pasos non se realizan de forma adecuada.

Vía aérea

Colocarase o acabado de nacer en decúbito supino coa cabeza en posición neutra (*Figura 1.29*). Colocar un pano duns 2 cm de grosor ou unha toalla colocada baixo os ombreiros, pode ser útil para manter a súa cabeza na posición adecuada. Nos acabados de nacer hipotónicos, a aplicación da manobra de tracción da mandíbula ou o uso dunha cánula orofarínxea de tamaño correcto poden ser esenciais para manter aberta a vía aérea. Aínda que a posición en decúbito supino é a tradicional para o manexo da vía aérea, a posición en decúbito lateral tamén foi utilizada para a valoración inicial e coidados habituais dos acabados de nacer a termo na sala de partos.⁶⁸⁶ En xeral, non é necesario aspirar as secrecións pulmonares da orofarinx de forma rutineira.⁶⁸⁷ A aspiración só é necesaria cando a vía aérea está obstruída.

Meconio

O líquido amniótico lixeiramente tinguido de meconio é frecuente e en xeral non se asocia con problemas durante a transición neonatal. En cambio, o achado de líquido amniótico tinguido de meconio espeso é moito menos frecuente, pero é un indicador de sufrimento perinatal e debería ser un dato de alerta da potencial necesidade de reanimación. Non se recomenda a aspiración intraparto nin a intubación e aspiración sistemática dos acabados de nacer vigorosos, que nacen con líquido amniótico tinguido de meconio. A presenza de meconio espeso e viscoso nun acabado de nacer non vigoroso é a única indicación para considerar dende o inicio a visualización da orofarinx e a aspiración do material que pode obstruír a vía aérea. Non se debería facer unha intubación traqueal sistemática ante a presenza de meconio, senón só nos casos de sospeita de obstrución traqueal.⁶⁸⁸⁻⁶⁹² A énfase debería poñerse en iniciar a

ventilación no primeiro minuto de vida naqueles acabados de nacer en apnea ou que respiren de forma ineficaz e isto non debe demorarse en ningún caso.

Respiracións iniciais e ventilación asistida

Se tras as primeiras medidas tras o parto, o acabado de nacer non respira ou ten unha respiración inadecuada débese iniciar inmediatamente a insuflación pulmonar de forma prioritaria (Figuras 1.28 e 1.30). Nos acabados de nacer a termo, o soporte respiratorio debe iniciarse con aire ambiente.⁶⁹³

O primeiro dato indicativo dunha insuflación pulmonar adecuada é o incremento rápido da frecuencia cardíaca. Se non se observa un aumento da frecuencia cardíaca débese valorar a expansión torácica. Recoméndase manter a presión de insuflación durante 2-3 segundos nas primeiras 5 insuflacións con presión positiva, o que habitualmente facilitará a expansión pulmonar.^{694,695} A maioría dos acabados de nacer que necesitan soporte respiratorio ao nacemento responderán cun incremento rápido da frecuencia cardíaca nos 30 segundos seguintes á insuflación pulmonar. Se a frecuencia cardíaca aumenta pero o neno non respira de forma adecuada, débese ventilar a unha frecuencia dunhas 30 respiracións por minuto (rpm) cun tempo inspiratorio aproximado dun segundo, ata que o neonato teña respiracións espontáneas adecuadas. Se non se consegue unha aireación pulmonar adecuada, as compresións torácicas non serán efectivas; polo tanto, débense confirmar que a ventilación pulmonar é adecuada antes de pasar ao soporte circulatorio.

Algúns profesionais preferirán asegurar o control da vía aérea mediante intubación traqueal, pero este procedemento require formación e experiencia. Se non se dispón desta habilidade e a frecuencia cardíaca está diminuíndo, débese reavaliar a posición da vía aérea e ventilar o neonato, mentres se require a presenza dun colega que sexa capaz de intubar o neno. Débese continuar co soporte ventilatorio ata que o bebé estableza un patrón de respiración normal.

Aire/Osíxeno

Acabados de nacer a termo. Nos acabados de nacer a termo, o soporte respiratorio ao nacemento mediante ventilación con presión positiva (VPP) é mellor comezalo con aire ambiente (FiO_2 21%) que con osíxeno ao 100%. Cando, a pesar de realizar unha ventilación efectiva, non se observe un aumento da frecuencia cardíaca ou a osixenación (estimada cando sexa posible por pulsioximetría) siga sendo insuficiente, utilízanse concentracións de osíxeno máis elevadas para conseguir un nivel adecuado de saturación de osíxeno preductal.^{696,697} A utilización de concentracións elevadas de osíxeno neste contexto asociouse a un aumento da mortalidade e un atraso no tempo ata o inicio das respiracións espontáneas⁶⁹⁸ polo que, cando se utilicen concentracións altas de osíxeno, deben manterse o menor tempo posible.^{693,699}

Acabados de nacer prematuros. A reanimación dos pretermos de menos de 35 semanas de idade xestacional debería iniciarse con aire ambiente ou con concentracións baixas de osíxeno (21-30%).^{6,693,700,701} A concentración de osíxeno debería axustarse para alcanzar unha saturación de osíxeno preductal aceptable (aproximadamente o percentil 25 dos acabados de nacer a termo sans, inmediatamente despois do parto).^{696,697}

Pulsioximetría

Os pulsioxímetros modernos con sensores neonatais, proporcionan medidas fiables da frecuencia cardíaca e a saturación transcutánea de osíxeno en 1-2 minutos tras o

nacemento.^{702,703} Os acabados de nacer a termo sen patoloxía teñen, a nivel do mar, unha SpO_2 aproximada do 60% durante o traballo de parto⁷⁰⁴, que aumenta ata >90% en 10 minutos.⁶⁹⁶ O percentil 25 é aproximadamente unha SpO_2 do 40% ao nacemento que aumenta ata aproximadamente o 80% aos 10 minutos.⁶⁹⁷

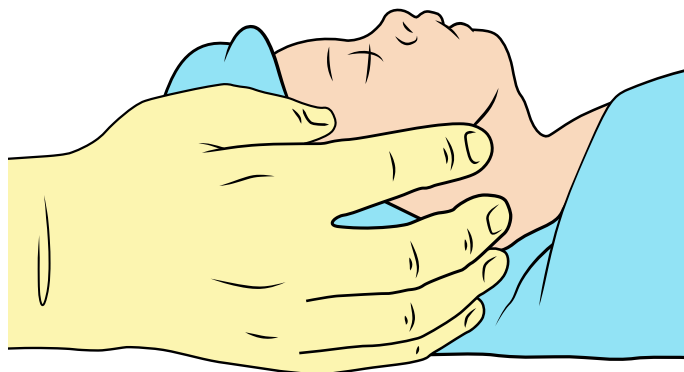


Figura 1.29 Acabado de nacer coa cabeza en posición neutra



Figura 1.30 Ventilación con máscara no acabado de nacer

A pulsioximetría debe ser utilizada para evitar o uso excesivo de osíxeno. Ante unha SpO_2 por enriba dos niveis aceptables debería iniciarse a retirada progresiva da achega de osíxeno.

Presión positiva ao final da expiración (PEEP)

Todos os acabados de nacer a termo ou pretermos que permanezan en apnea, a pesar das medidas iniciais, deben recibir ventilación con presión positiva tras a insuflación pulmonar inicial. Administrarase unha presión expiratoria positiva (PEEP) aproximada de 5 cmH_2O aos acabados de nacer pretermos que reciban ventilación con presión positiva.⁶⁷⁶

Dispositivos de asistencia ventilatoria

Pode conseguirse unha ventilación efectiva tanto cunha bolsa autoinflable como cun dispositivo mecánico cunha peza en T, deseñado para regular a presión.^{705,706} Porén, as bolsas autoinflables son as únicas que poden utilizarse en ausencia dunha fonte de gas comprimido, aínda que non poden utilizarse para administrar CPAP e pode que non consigan unha PEEP aínda que teñan incorporada unha válvula de PEEP.⁷⁰⁷

Máscara larínxea

A máscara larínxea pode ser considerada unha alternativa á máscara facial ou á intubación traqueal para administrar ventilación con presión positiva aos acabados de nacer con peso superior a 2000 g ou con ≥ 34 semanas de xestación.^{708,709} A

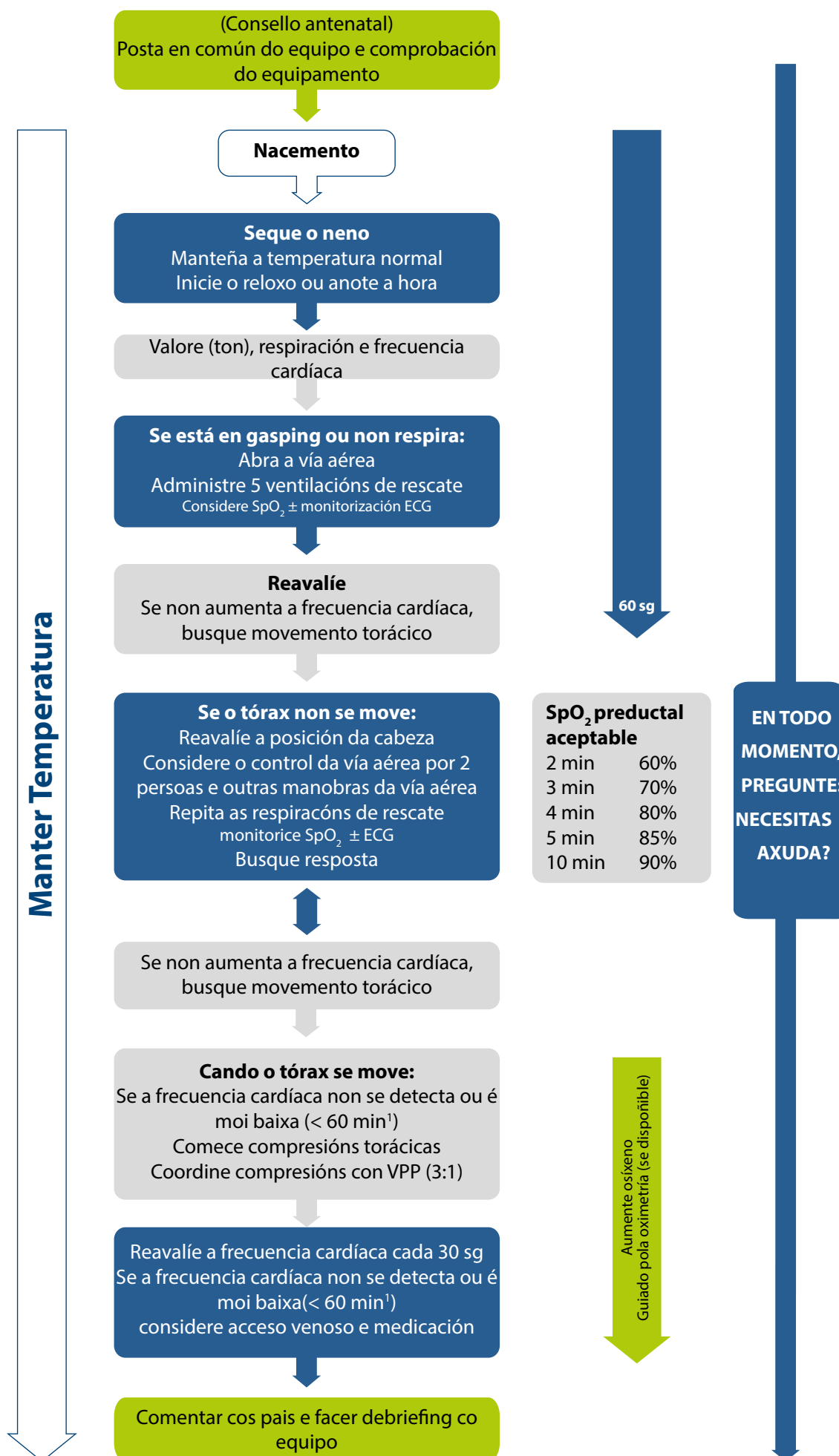


Figura 1.28 Algoritmo de RCP neonatal (SpO₂: pulsioximetría) ECG: electrocardiografía, VPP: ventilación con presión positiva.

máscara larínxea non foi avaliada en situacións de líquido amniótico meconial, durante as compresións torácicas ou para a administración de medicacións intratraqueais de emerxencia.

Intubación traqueal

Débase valorar a intubación traqueal en varias situacións durante a reanimación neonatal:

- Cando se precise aspirar as vías aéreas inferiores para desobstruír unha traquea presuntamente obstruída.
- Cando, tras corrixir a técnica de ventilación con máscara facial e/ou a posición da cabeza do neno, a ventilación con bolsa e máscara é ineficaz ou debe manterse de forma prolongada.
- Cando é preciso realizar compresións torácicas.
- En circunstancias especiais (por exemplo, en caso de hernia diafragmática conxénita ou para administrar surfactante traqueal).

A indicación e o momento da intubación traqueal dependerán da habilidade e experiencia do reanimador. Na Táboa 1.3 móstrase a lonxitude de tubo que se debe introducir segundo a idade xestacional do neonato.⁷¹⁰ Debería terse en conta que as marcas de cor incluídas polos diferentes fabricantes de tubos para sinalar a zona que debe quedar á altura das cordas vocais, varían considerablemente.⁷¹¹

A posición do tubo endotraqueal debe ser valorada visualmente durante a intubación e ser comprobada posteriormente. Tras a intubación e a administración de presión positiva intermitente, un aumento rápido da frecuencia cardíaca é un bo sinal de que o tubo está na árbore traqueobronquial.⁷¹²

A detección de CO₂ exhalado confirma de modo efectivo a intubación traqueal, tanto en acabados de nacer a termo como en neonatos con peso moi baixo ao nacer.⁷¹³⁻⁷¹⁶ e hai estudos

Táboa 1.3
Cálculo da lonxitude do tubo orotraqueal de acordo á idade xestacional

Semanas de xestación	Lonxitude introducida do tubo ata os 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

neonatais que suxiren que esta técnica confirma a intubación traqueal en neonatos que teñen gasto cardíaco de forma máis rápida e fiable que a valoración clínica.⁷¹⁵⁻⁷¹⁷ A ausencia de detección de CO₂ exhalado debe facer sospeitar unha intubación esofáxica.^{713,715} aínda que durante a parada cardíaca e en neonatos con peso moi baixo ao nacer se comunicaron falsos negativos.⁷¹³ ⁷¹⁸Recoméndase a detección de CO₂ expirado unida á valoración clínica como o método máis fiable para confirmar a colocación intratraqueal do tubo nos neonatos con circulación espontánea.

CPAP (presión positiva continua)

O soporte respiratorio inicial de todos os acabados de nacer pretermos que respiren espontaneamente e teñan dificultade respiratoria pode facerse mediante CPAP, mellor que con intubación.⁷¹⁹⁻⁷²¹ Existen poucos datos para guiar o uso apropiado da CPAP en acabados de nacer a termo, polo que son precisos novos estudos sobre este tema.^{722,723}

Soporte circulatorio

Aplicaranse compresións torácicas se a frecuencia cardíaca é menor de 60 latexos por minuto (lpm), a pesar de realizar unha ventilación adecuada. Dado que a ventilación é a intervención máis importante e efectiva na reanimación neonatal e pode verse comprometida polas compresións, é vital asegurarse de que a ventilación é efectiva antes de iniciar as compresións torácicas.

En neonatos a técnica máis efectiva para proporcionar compresións torácicas é con dous polgares sobre o terzo inferior do esterno, cos demais dedos suxeitando o tórax e as costas (Figura 1.31).⁷²⁴ Esta técnica xera presións arteriais máis elevadas e maior presión de perfusión coronaria con menos fatiga que a técnica con dous dedos.⁷²⁵⁻⁷²⁸ O esterno debe comprimirse ata unha profundidade de aproximadamente un terzo do diámetro anteroposterior do tórax, permitindo o retorno da parede torácica ata a súa posición de repouso entre as compresións.⁷²⁹⁻⁷³²

Usar unha relación 3:1 entre compresións torácicas e ventilacións, co obxectivo de alcanzar uns 120 eventos por minuto (aproximadamente 90 compresións e 30 ventilacións).⁷³³⁻

⁷³⁸ As compresións torácicas e as ventilacións deben coordinarse para evitar que se fagan de forma simultánea.⁷³⁹

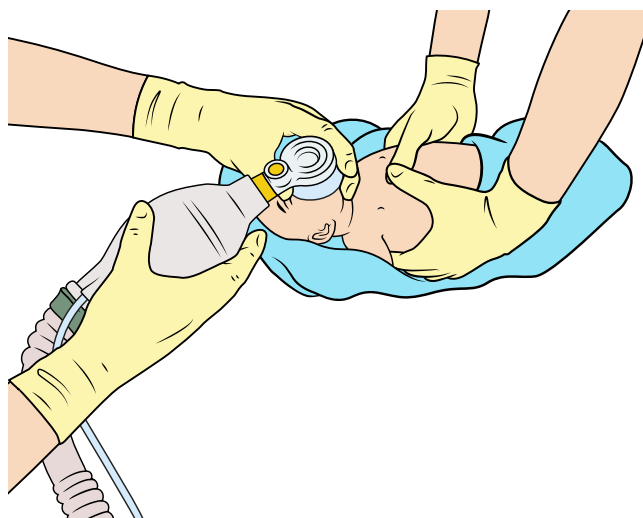


Figura 1.31 Ventilación e compresións torácicas no acabado de nacer

A relación compresión:ventilación 3:1 utilízase durante a reanimación ao nacemento, xa que a alteración do intercambio gasoso é case sempre a causa primaria da parada cardíaca pero se esta pode ser de orixe cardíaca, os reanimadores poden considerar usar relacións compresión:ventilación máis elevadas (por exemplo 15:2). Cando se apliquen compresións torácicas sería razoable tratar de incrementar a concentración de osíxeno suplementario ata o 100%. Débase comprobar a frecuencia cardíaca uns 30 segundos despois e facelo posteriormente de forma periódica. Deixaranse de aplicar compresións torácicas cando a frecuencia cardíaca sexa maior de 60 lpm.

Fármacos

Durante a reanimación do acabado de nacer, os fármacos están indicados en moi poucas ocasións. No acabado de nacer, a bradicardia adoita estar causada por unha insuflación inadecuada dos pulmóns ou por hipoxia grave, polo que o paso máis importante para corrixila é establecer unha ventilación adecuada. Non obstante, se a frecuencia cardíaca persiste por baixo de 60 lpm a pesar dunha ventilación adecuada e compresións torácicas, é razoable considerar o uso de fármacos, preferiblemente a través dun catéter venoso umbilical coa punta situada a nivel central (Figura 1.32).

Adrenalina. A pesar da ausencia de datos en humanos ao respecto, é razoable utilizar a adrenalina cando a ventilación adecuada e as

compresións torácicas foron incapaces de aumentar a frecuencia cardíaca por enriba de 60 lpm. De utilizarse, a dose inicial debe ser de 10 microgramos/kg (0,1 ml/ kg de adrenalina 1:10.000) administrada por vía intravenosa tan cedo como sexa posible

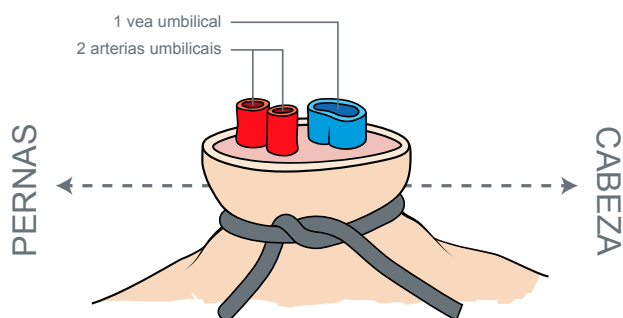


Figura 1.32 Cordón umbilical mostrando as arterias e a vea umbilical

con doses subsecuentes de 10-30 microgramos/kg (0,1-0,3 ml/kg de adrenalina 1:10.000) se fose preciso.^{6,693,700} A vía intratraqueal non se debe utilizar, salvo que non exista outro acceso vascular dispoñible.

Bicarbonato. Non se dispón de datos suficientes para recomendar o uso sistemático de bicarbonato durante a reanimación do acabado de nacer. De utilizarse, en paradas cardíacas prolongadas sen resposta a outros tratamentos, administrárase unha dose de 1-2 mmol/kg intravenosa lenta, despois de establecer unha ventilación e compresións torácicas adecuadas.

Líquidos

Considerárase a administración de líquidos cando se sospeite unha perda de sangue ou o neonato pareza estar en shock (pálido, con mala perfusión e pulsos débiles) e non respondese a outras medidas de reanimación.⁷⁴⁰ Esta situación é infrecuente. En ausencia de sangue, administrárase inicialmente un bolo de cristalóide isotónico de 10 ml/kg, que de obterse un efecto beneficioso pode ser repetido segundo sexa necesario para manter a dita melloría. Durante a reanimación de acabados de nacer pretermo, a administración de fluídos é necesaria moi poucas veces e cando se infundiron rapidamente grandes volumes, asociouse con hemorraxia pulmonar e intraventricular.

Abstención e cese da reanimación

A morbilidade e mortalidade dos acabados de nacer varía dependendo da área xeográfica e a dispoñibilidade de recursos.⁷⁴¹ As opinións acerca do balance entre beneficios e desvantaxes da utilización de tratamentos agresivos nestes neonatos varían entre os profesionais, os pais e as sociedades.^{742,743}

Cese da reanimación

Os comités locais e nacionais deberán definir as recomendacións para a finalización da reanimación. Se nun acabado de nacer non se detecta a frecuencia cardíaca e segue sen detectarse 10 minutos despois, pode ser apropiado considerar o cese da reanimación. Esta decisión debe ser individualizada. Cando a frecuencia cardíaca é menor de 60 lpm ao nacemento e non mellora despois de 10-15 minutos dunha reanimación continua e aparentemente adecuada, a decisión é moito menos segura e non pode darse unha recomendación firme ao respecto.

Abstención da reanimación

É posible identificar condicións que se asocian cunha mortalidade elevada e mal pronóstico, nas que absterse de iniciar a reanimación pode ser considerado razoable, especialmente cando se tivo a oportunidade de discutir o tema cos pais.⁷⁴⁴

⁷⁴⁶ Non hai evidencias para utilizar de forma prospectiva na sala de partos algunha das escalas de pronóstico actualmente

dispoñibles, excepto a valoración da idade xestacional en pretermos con menos de 25 semanas de xestación. Tanto en caso de finalización como de abstención da resucitación, os coidados deben centrarse no confort e a dignidade do acabado de nacer e o consolo da súa familia.

Comunicación cos pais

É importante que o equipo que coida o acabado de nacer informe os pais sobre a evolución do neno. Tras o parto, seguirase o protocolo de coidados locais e, de ser posible, entregárase o acabado de nacer á nai canto antes. Se se precisa unha reanimación, informárase os pais dos procedementos realizados e por que son levados a cabo. Os desexos dos pais deben ser tidos en conta durante a reanimación, sempre que sexa posible.⁷⁴⁷

Coidados tras a reanimación

Os acabados de nacer que requiriron reanimación poden deteriorarse posteriormente. Unha vez que a ventilación e a circulación adecuadas sexan establecidas, o neonato debería manterse ou ser transferido a un contorno no que poida ser ben monitorizado e coidado.

Glicosa

O rango de cifras de glicemia que se asocia co menor dano cerebral tras a asfixia e a reanimación non pode ser definido de acordo coas evidencias dispoñibles. Os neonatos que requiran algunha reanimación significativa deberían ser monitorizados e tratados para manter a glicemia no rango normal.

Hipotermia inducida

Aos acabados de nacer a termo ou próximos ao termo que evolucionen cara a unha encefalopatía hipóxica isquémica moderada a grave, deberíaselles ofrecer, de ser posible, hipotermia terapéutica.^{748,749} Tanto o arrefriamento corporal total como o arrefriamento selectivo da cabeza son estratexias apropiadas. Non hai evidencias en acabados de nacer da eficacia da hipotermia cando se inicia transcorridas máis de 6 horas tras o parto.

Ferramentas prognósticas

Aínda que a escala de Apgar é moi utilizada na práctica clínica, para investigación e como ferramenta prognóstica,⁷⁵⁰ a súa aplicabilidade foi cuestionada debido á súa gran variabilidade inter e intra observadora. Este feito foi explicado en parte pola falta de acordo en como puntuar os acabados de nacer que reciben atención médica ou que nacen antes de termo. Polo tanto, recoméndase o desenvolvemento dunha escala de valoración na que todos os parámetros puntuados o sexan sen ter en conta as intervencións necesarias para alcanzar a dita condición e que sexan apropiados para a idade xestacional. Ademais, tamén deben puntuarse as intervencións necesarias para alcanzar o parámetro que se vai valorar. Esta escala Apgar Combinada mostrou ser mellor predictora do pronóstico que a escala convencional tanto en acabados de nacer pretermo como a termo.^{751,752}

Posta en común previa e revisión crítica posterior

Antes da reanimación é importante comentar e establecer as responsabilidades de cada membro do equipo. Tras o tratamento na sala de partos, o equipo asistencial debería realizar unha sesión de debate interactivo, utilizar técnicas de crítica positiva e construtiva, e ofrecer, ademais, consellos de apoio moral a quen o necesite.

Manexo inicial das síndrome coronarias agudas

O termo síndrome coronaria aguda (SCA) comprende tres entidades diferentes da manifestación aguda da enfermidade cardíaca coronaria (Figura 1.33): infarto de miocardio con elevación de ST (IAMCEST), infarto de miocardio sen elevación de ST (IAMSEST) e anxina inestable (AI). O infarto de miocardio sen elevación de ST e a AI habitualmente intégranse no termo SCA-IAMSEST. A fisiopatoloxía común do SCA é a rotura ou erosión dunha placa aterosclerótica.⁷⁵³ As características alteracións inespecíficas do segmento ST e onda T, ou incluso un ECG normal. En ausencia de elevación do ST, un incremento na concentración plasmática de biomarcadores cardíacos, principalmente troponinas T ou I como os marcadores máis específicos de necrose celular miocárdica, indican IAMSEST.

As síndromes coronarias agudas son a causa máis frecuente de arritmias malignas que provocan a morte súbita cardíaca. Os obxectivos terapéuticos consisten en tratar situacións agudas con ameaza vital, tales como fibrilación ventricular (FV) ou bradicardia extrema, e preservar a función ventricular esquerda e prever a insuficiencia cardíaca ao minimizar a extensión do dano miocárdico. As recomendacións actuais abordan as primeiras horas tras o comezo dos síntomas. O tratamento extrahospitalario e a terapia inicial no servizo de urxencias (SU) poden variar segundo as capacidades, recursos e regulacións locais. Estas recomendacións son coherentes coas guías para o diagnóstico e tratamento das SCA con e sen elevación de ST publicadas pola Sociedade Europea de Cardiología e o Colexio Americano de Cardiología/Asociación Americana do Corazón.^{424,754}

Diagnóstico e estratificación de risco nas síndromes coronarias agudas

Signos e síntomas das SCA

Tipicamente as SCA preséntanse con síntomas tales coma dor torácica con irradiación, dispnea e sudación; con todo, en persoas maiores, en mulleres e en diabéticos poden aparecer síntomas atípicos e presentacións infrecuentes. Ningún destes signos e síntomas de SCA poden utilizarse illadamente para o diagnóstico de SCA. A diminución da dor torácica tras a administración de nitroglicerina pode ser enganosa e non se recomenda coma manobra diagnóstica.⁷⁵⁵ Os síntomas poden ser máis intensos e durar máis tempo nos doentes con SCACEST pero isto non é fiable para discriminar entre SCACEST e SCASEST.^{424,756-758}

ECG de 12 derivacións

Cando se sospeite un SCA, deberíase realizar e interpretar un ECG de 12 derivacións tan cedo como sexa posible tras o primeiro contacto co doente, para facilitar o diagnóstico e a triaxe precoces.^{754,756,758} O SCACEST diagnósticase tipicamente cando se aprecia elevación do segmento ST, medido no punto J, cumprindo os criterios específicos de voltaxe en ausencia de hipertrofia ventricular esquerda (VE), ou bloqueo completo de rama esquerda (BREHH).⁴²⁴ En doentes con sospeita clínica de isquemia miocárdica en curso con BREHH novo ou presumiblemente novo, considerar terapia de reperusión inmediata, preferiblemente utilizando ICP primaria (ICPP). En todos os doentes con IAMCEST inferior deben rexistrarse derivacións precordiais dereitas para detectar IAM de ventrículo dereito.

O rexistro dun ECG de 12 derivacións prehospitalario permite adiantar a notificación ao centro receptor e acelera as decisións de tratamento tras a chegada ao hospital. En moitos estudos, utilizando ECG de 12 derivacións prehospitalario, o tempo dende a admisión hospitalaria ao inicio da terapia de reperusión

reduciuse en 10 a 60 minutos. Isto asociouse con tempos de reperusión máis curtos e mellora da supervivencia tanto en doentes con ICP como nos sometidos a fibrinólise.⁷⁵⁹⁻⁷⁶⁷

O persoal formado dos SEM (médicos, paramédicos e enfermeiras de emerxencias) poden identificar o IAMCEST cunha especificidade e sensibilidade altas comparable á exactitude diagnóstica no hospital.^{768,769} Así pois, é razoable que os paramédicos e enfermeiras sexan formados para diagnosticar IAMCEST sen consulta médica directa, sempre e cando haxa una estrita disposición concorrente de garantía de calidade. De non dispoñer de interpretación prehospitalaria de ECG in situ, é razoable a interpretación por ordenador^{770,771} ou a transmisión do ECG dende o terreo.^{762,770-777}

Biomarcadores, normas para a alta precoz e protocolos de observación de dor torácica

En ausencia de elevación de ST no ECG, a presenza dunha historia suxestiva e concentracións elevadas de biomarcadores (troponinas, CK e CKMB) caracterizan o IAMSEST e distíngueno do IAMCEST e a anxina inestable, respectivamente. A análise de troponina cardíaca altamente sensible (ultrasensible) pode aumentar a sensibilidade e acelerar o diagnóstico de IAM en doentes con síntomas sospeitosos de isquemia cardíaca.⁷⁷⁸ A análise de biomarcadores cardíacos debería ser parte da avaliación inicial de todos os doentes que se presentan no SU con síntomas suxestivos de isquemia cardíaca. Porén, a demora na liberación de biomarcadores dende o miocardio danado impide a súa utilización para diagnosticar infarto de miocardio nas primeiras horas tras o comezo dos síntomas. Nos doentes que se presentan nas primeiras 6 horas do comezo dos síntomas, e teñen unha troponina cardíaca inicial negativa, débense medir de novo os biomarcadores entre 2-3 e ata 6 horas despois para Tnc-as (12 horas con troponina regular).

En doentes con sospeita dunha SCA a combinación de historia previa e exame físico anódinos con ECG e biomarcadores iniciais negativos non pode ser utilizada para excluír SCA de forma fidedigna. Polo tanto, é obrigado un período de seguimento para chegar ao diagnóstico e tomar decisións terapéuticas. Nalgún momento tras ter excluído IAM, a avaliación do doente debería complementarse, ben cunha avaliación non invasiva de enfermidade coronaria anatómica ou cunha proba de provocación de isquemia miocárdica inducible.

Técnicas de imaxe

O cribado de doentes con sospeita de SCA, pero con ECG e biomarcadores cardíacos negativos, segue sendo un reto. Avaliáronse técnicas de imaxe non invasivas: anxioTAC,⁷⁷⁹ resonancia magnética cardíaca, imaxe de perfusión miocárdica⁷⁸⁰ e ecocardiografía,⁷⁸ como medio de filtrar estes doentes de baixo risco e identificar subgrupos que poidan ser dados de alta a domicilio de forma segura.⁷⁸²⁻⁷⁸⁵ A ecocardiografía debería estar dispoñible de modo rutineiro no SU, e utilizarse en todos os doentes con sospeita de SCA. Recentemente propúxose a anxioTAC coronaria multicorte (TCMC) no manexo da dor torácica aguda no SU. Nunha metaanálise recente, a TCMC demostrou unha alta sensibilidade e unha baixa relación de probabilidade negativa de 0,06, e foi eficaz en descartar a presenza de SCA en doentes de risco baixo e intermedio que acoden ao SU con dor torácica aguda.⁷⁸⁶ Pero a incapacidade dos achados anatómicos para probar a presenza de isquemia, o risco de cancro inducido pola exposición á radiación e a potencial sobreutilización aínda xeran inquietude sobre a relevancia desta estratexia.

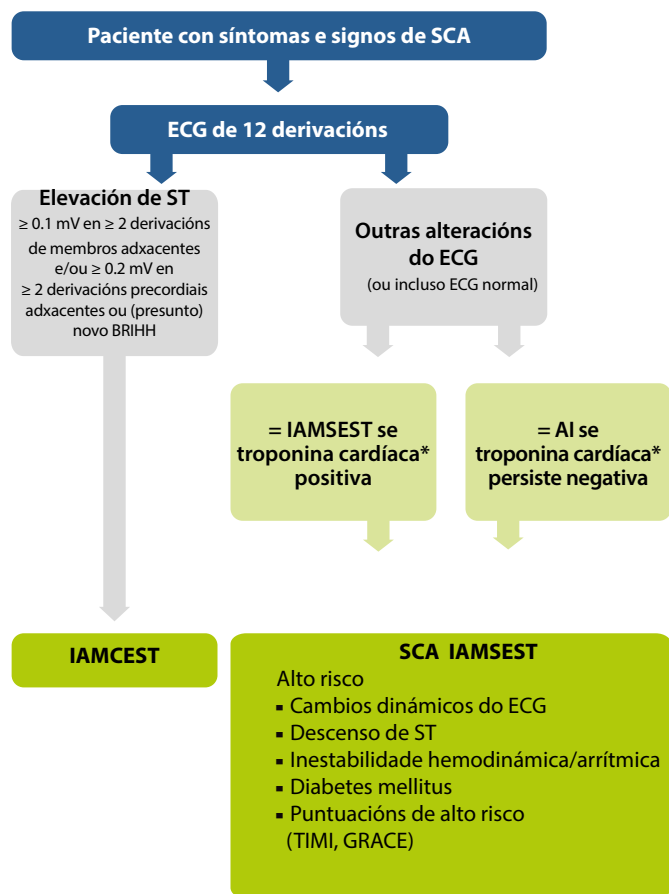


Fig. 1.33 Definicións das síndrome coronarias agudas (SCA); ECG, electrocardiograma; BRIHH, bloqueo rama esquerda feixe de His; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación do ST; IAMSEST, infarto agudo de miocardio sen elevación do ST; Troponina c, troponina cardíaca; API, anxina de peito inestable; TIMI, thrombolysis in acute myocardial infarction (trombólise en infarto agudo de miocardio); GRACE, global registry of acute coronary events (registro global de eventos coronarios agudos)

Tratamento das síndrome coronarias agudas – síntomas

Nitratos

Pódese considerar nitroglicerina se a tensión arterial sistólica (TAS) está por enriba de 90 mmHg e o doente segue con dor torácica isquémica (Figura 1.34). A nitroglicerina tamén pode ser útil no tratamento do edema agudo de pulmón. Non utilizar nitratos en doentes con hipotensión (TAS ≤ 90 mmHg), principalmente se se combina con bradicardia, e en doentes con infarto inferior e sospeita de afectación ventricular dereita. Administrar nitroglicerina 0,4 mg sublingual ou equivalente cada 5 min ata 3 doses segundo o permita a TAS. Comezar a dosificación IV a 10 mcg/min en dor persistente ou edema pulmonar; axustar para un efecto desexado sobre TA.

Analxesia

A morfina é o analxésico de elección para a dor refractaria aos nitratos e tamén ten efectos calmantes sobre o doente facendo innecesarios os sedantes na maioría dos casos. Dado que a morfina é un dilatador dos vasos de capacitancia venosa, pode ter beneficio adicional en doentes con congestión pulmonar. Administrar morfina en doses iniciais de 3-5 mg intravenosos e repetir cada poucos minutos ata que o doente quede libre de dor. Evitar os fármacos antiinflamatorios non esteroides (AINE) para a analxesia porque teñen efectos protrombóticos.⁷⁸⁷

Osíxeno

Estase acumulando evidencia sobre o cuestionable papel do osíxeno suplementario na parada cardíaca, tras a RCE e na SCA. Os doentes con dor torácica aguda e presunta SCA non necesitan osíxeno suplementario a non ser que presenten signos de hipoxia, dispnea ou insuficiencia cardíaca. Existe evidencia crecente que suxire que a hiperoxia pode ser daniña en doentes con infarto de miocardio non complicado.^{393,788-790} Durante a parada cardíaca, utilice osíxeno ao 100%. Tras a RCE, axuste a concentración de osíxeno inspirado para conseguir unha saturación de osíxeno arterial no rango de 94-98% ou de 88-92% na enfermidade pulmonar obstrutiva crónica.^{424,791}

Tratamento das síndrome coronarias agudas – causa

Inhibidores da agregación plaquetaria

A activación e agregación plaquetarias que seguen á rotura da placa aterosclerótica son os mecanismos fisiopatolóxicos centrais das síndrome coronarias agudas e a terapia antiplaquetaria é un tratamento crucial das SCA tanto con, coma sen elevación do segmento ST e con e sen revascularización.

Ácido acetilsalicílico (AAS). Estudos controlados aleatorizados amplos indican un descenso de mortalidade cando se administra AAS (75-325 mg) a doentes hospitalizados con SCA independentemente da estratexia de reperusión ou revascularización.

Inhibidores do receptor de ADP. A inhibición do receptor plaquetario do ADP polas tienopiridinas, clopidogrel e prasugrel (inhibición irreversible) e a cyclo-pentil-triazolo-pirimidina, ticagrelor (inhibición reversible), dá lugar a unha ulterior antiagregación plaquetaria, ademais da producida por AAS.

Inhibidores da Glicoproteína (Gp) IIB/IIIA. A inhibición do receptor da glicoproteína (Gp) IIB/IIIA é a vía final común da antiagregación plaquetaria. Eptifibatida e tirofiban dan lugar a inhibición reversible, mentres que abciximab produce inhibición irreversible do receptor da glicoproteína IIB/IIIA. Existen datos insuficientes para apoiar o pretratamento rutineiro con bloqueantes do receptor da glicoproteína IIB/IIIA en doentes con SCACEST ou SCASEST. Non administrar bloqueantes do receptor da glicoproteína IIB/IIIA antes de coñecer a anatomía coronaria.

Antitrombinas

A heparina non fraccionada (HNF) é un inhibidor indirecto da trombina, que en combinación con AAS se utiliza coma complemento coa terapia fibrinolítica ou ICPP e é unha parte importante do tratamento da anxina inestable e o IAMCEST. As alternativas caracterízanse por unha actividade máis específica para o factor Xa (heparinas de baixo peso molecular (HBPM), fondaparinux) ou son inhibidores directos da trombina (bivalirudina). Rivaroxaban, apixaban e outros antagonistas directos da trombina orais poden ter unha indicación tras a estabilización en grupos de doentes específicos pero non no tratamento inicial da SCA⁷⁹². Na sección 8 Manexo Inicial das Síndrome Coronarias Agudas danse detalles sobre a utilización de antitrombinas.⁷

Estratexia de reperusión en doentes que se presentan con IAMCEST

A estratexia de reperusión en doentes con IAMCEST é o avance máis importante no tratamento do infarto de miocardio nos



últimos 30 anos. A reperusión pode conseguirse con fibrinólise, con ICPP, ou unha combinación de ambas. A eficacia da terapia de reperusión é profundamente dependente do intervalo de tempo entre o comezo dos síntomas e a reperusión. A fibrinólise é efectiva especificamente nas primeiras 2 a 3 horas tras o comezo dos síntomas; a ICPP é menos sensible ao tempo.

Fibrinólise

Administrar fibrinolíticos prehospitalarios a doentes con IAMCEST ou signos e síntomas de SCA con BREHH presumiblemente novo é beneficioso. A eficacia é máxima pouco despois do comezo dos síntomas. Aos doentes con síntomas de SCA e evidencia en ECG de IAMCEST (ou BREHH presumiblemente novo ou infarto posterior verdadeiro) que se presenten directamente no SU deberíaseles administrar terapia fibrinolítica tan cedo como sexa posible a non ser que exista acceso en tempo apropiado a ICPP. A auténtica vantaxe da fibrinólise prehospitalaria está onde existen tempos de traslado prolongados, i.e. > 30–60 min.

Os profesionais sanitarios que administren terapia fibrinolítica deben estar alerta sobre as súas contraindicacións e riscos. Os doentes con IAM grandes (por exemplo, evidenciado por cambios extensos en ECG) son probablemente os que máis se beneficien da terapia fibrinolítica. Os beneficios da terapia fibrinolítica son menos notables nos infartos de cara inferior que nos infartos anteriores.

Intervención percutánea primaria

A angioplastia coronaria con ou sen implantación de stent converteuse no tratamento de primeira liña para doentes con IAMCEST. A ICPP realizada cunha demora limitada ata o primeiro inflado de balón tras o primeiro contacto médico, nun centro con alto volume, por un hemodinamista experimentado que mantén un status de experto apropiado, é o tratamento de elección xa que mellora a morbilidade e mortalidade comparado coa fibrinólise inmediata.⁷⁹³

Fibrinólise fronte a ICP primaria

A ICP primaria estivo limitada polo acceso a instalacións con sala de cateterismo, os clínicos coa pericia apropiada e a demora ata o primeiro inflado de balón. A terapia con fibrinólise é unha estratexia de reperusión amplamente dispoñible. Ambas as estratexias de tratamento están ben establecidas e foron obxecto de grandes estudos multicéntricos aleatorizados nas últimas décadas.

O tempo dende o comezo dos síntomas e a demora relacionada coa ICPP (intervalo diagnóstico-balón menos intervalo diagnóstico-agulla) son claves para seleccionar a estratexia de revascularización máis apropiada. A terapia fibrinolítica é a máis efectiva en doentes que se presentan nas primeiras 2-3 horas dende o comezo dos síntomas isquémicos. A comparación coa ICPP resulta favorable cando se inicia nas primeiras 2 horas do comezo dos síntomas e se combina con ICP diferida ou de rescate. Nos que se presentan precozmente, doentes de idades máis novas e infartos anteriores extensos, demoras relacionadas coa ICPP de 60 minutos poden ser inaceptables, mentres que nos que se presentan tardiamente (> 3 horas dende o comezo dos síntomas) demoras relacionadas coa ICPP de ata 120 minutos poden ser aceptables.⁷⁹⁴ A mellora dos sistemas de atención pode acurtar significativamente o tempo de demora ata a ICPP.^{795,796}

para ICPP coma para terapia fibrinolítica.

- Pódese conseguir a identificación do IAMCEST mediante a transmisión ou interpretación in situ do ECG por médicos, ou enfermeiras ou paramédicos moi ben formados, con ou sen a axuda de interpretación de ECG por ordenador.
- Cando a ICPP é a estratexia formulada, a activación prehospitalaria da sala de cateterismo para a ICPP contribuirá a un beneficio na mortalidade.⁷⁹⁷

Elementos adicionais para un sistema de atención efectivo inclúen:

- Requirit que a sala de cateterismo estea lista en menos de 20 minutos e dispoñible 24/7.
- Proporcionar retroalimentación de datos en tempo real sobre a situación en cada momento dende o comezo dos síntomas á ICP.

Naqueles doentes cunha contraindicación para a fibrinólise, a ICP debería realizarse aínda a pesar da demora, en vez de non proporcionar ningunha terapia de reperusión. Naqueles doentes con IAMCEST que presentan shock, o tratamento de reperusión preferible é a ICP primaria (ou cirurxía de bypass arterial coronario). A fibrinólise só debería considerarse se existe unha demora importante para a ICP.

Triaxe e traslado entre centros para ICP primaria

A maioría dos doentes cun IAMCEST en curso serán primeiro diagnosticados, ben no medio prehospitalario ou no contorno do SU dun hospital sen capacidade para ICP. Cando a ICP poida levarse a cabo dentro dun límite de tempo de 60-90 minutos, orientar a triaxe e o traslado para a ICP é preferible á fibrinólise prehospitalaria.⁷⁹⁷⁻⁸⁰¹ En doentes adultos que se presentan con IAMCEST no SU dun hospital sen capacidade para ICP, debe considerarse o traslado urxente sen fibrinólise a un centro con ICP, sempre e cando a ICPP poida realizarse dentro duns tempos de demora aceptables.

Non está tan claro se é superior a terapia fibrinolítica inmediata (intra ou extrahospitalaria) ou o traslado para ICPP para doentes mozos que se presentan con infarto anterior e cunha duración curta de < 2-3 horas.⁷⁹⁴ O traslado para ICPP de doentes con IAMCEST é razoable para aqueles que se presentan con máis de 3 horas pero menos de 12 horas tras o comezo dos síntomas, sempre e cando o traslado poida conseguirse rapidamente.

Combinación de fibrinólise e intervención coronaria percutánea

A fibrinólise e a ICP poden utilizarse nunha variedade de combinacións para restaurar e manter o fluxo sanguíneo coronario e a perfusión miocárdica. A angiografía de rutina inmediata postterapia fibrinolítica asóciase con aumento de hemorraxia intracranial (HIC) e hemorraxia grave sen ofrecer ningún beneficio en termos de mortalidade ou reinfarto.⁸⁰²⁻⁸⁰⁶ É razoable realizar angiografía e ICP en doentes con fracaso da fibrinólise, segundo signos clínicos e/ou insuficiente resolución do segmento ST.⁸⁰⁷ No caso dunha fibrinólise exitosa (manifestada por signos clínicos e resolución do segmento ST > 50%), a angiografía diferida durante varias horas tras a fibrinólise (estratexia fármaco-invasiva) demostrouse que mellora o resultado. Esta estratexia inclúe traslado precoz para angiografía e ICP, se é necesario, tras o tratamento fibrinolítico.

Situacións especiais

Shock cardioxénico. A síndrome coronaria aguda (SCA) é a causa máis frecuente de shock cardioxénico, principalmente debido a

- Deberíase realizar e interpretar un ECG prehospitalario tan cedo como sexa posible para o diagnóstico de IAMCEST. Isto pode reducir a mortalidade tanto nos doentes considerados

unha gran zona de isquemia miocárdica ou unha complicación mecánica do infarto de miocardio. Aínda que infrecuente, a mortalidade a curto prazo do shock cardioxénico é de ata o 40%, en contraste coa boa calidade de vida dos doentes que son dados de alta con vida. Unha estratexia invasiva precoz (i.e. ICP primaria, ICP precoz tras fibrinólise) está indicada naqueles doentes que son aptos para revascularización.⁸⁰⁹ Estudos observacionais suxiren que esta estratexia pode ser tamén beneficiosa en doentes anciáns (máis de 75 anos). Aínda que se use frecuentemente na práctica clínica, non existe evidencia que apoie a utilización do balón de contrapulsación intraaórtico (BIACP) no shock cardioxénico.⁸⁰⁸

Sospeitar infarto de ventrículo dereito en doente con infarto inferior, clínica de shock e campos pulmonares limpos. A elevación do segmento ST ≥ 1 mm na derivación V4R é un indicador útil de infarto de ventrículo dereito. Estes doentes teñen unha mortalidade intrahospitalaria de ata 30% e moitos beneficianse enormemente da terapia de perfusión. Evitar nitratos e outros vasodilatadores, e tratar a hipotensión con fluídos intravenosos.

Reperusión tras RCP exitosa. O manexo invasivo dos doentes con recuperación da circulación espontánea (RCE) tras a parada cardíaca (i.e. coronariografía precoz (CP) seguido de ICP inmediata se se xulga necesaria), principalmente tras resucitación prolongada e que teñen cambios ECG inespecíficos, foi controvertido, debido á escaseza de evidencia específica e ás importantes implicacións sobre a utilización de recursos (incluíndo traslado a centros con ICP).

ICP tras RCE con elevación de ST. A prevalencia máis alta de lesión coronaria aguda obsérvase en doentes con elevación do segmento ST (EST) ou bloqueo de rama esquerda do feixe de His (BREHH) no electrocardiograma (ECG) posRCE. Non existe ningún estudo aleatorizado, pero dado que moitos estudos observacionais publicaron un beneficio respecto á supervivencia e pronóstico neurolóxico, é altamente probable que este manexo invasivo precoz sexa unha estratexia asociada cun beneficio clinicamente relevante en doentes con elevación do segmento ST. Unha recente metaanálise indica que a coronariografía precoz se asocia con redución da mortalidade hospitalaria [OR 0.35 (0.31 a 0.41)] e aumento da supervivencia neuroloxicamente favorable [OR 2.54 (2.17 a 2.99)].⁷⁹⁷

Baseándose nos datos dispoñibles, a avaliación na sala de hemodinámica dun cateterismo de emerxencia (e ICP inmediata se se require) debería realizarse en doentes adultos seleccionados con RCE tras PCEH con sospeita de orixe cardíaca con elevación do segmento ST no ECG.⁸¹⁰

Estudos observacionais tamén indican que se conseguen resultados óptimos tras PCEH cunha combinación de manexo con control de temperatura e ICP, o cal pode combinarse nun protocolo posparada cardíaca estandarizado como parte dunha estratexia global para mellorar a supervivencia neuroloxicamente intacta neste grupo de doentes.

ICP tras RCE sen elevación de ST. En doentes con RCE tras parada cardíaca pero sen elevación de ST, os datos son controvertidos con respecto ao potencial beneficio dunha avaliación na sala de hemodinámica dun cateterismo de emerxencia, todos eles procedentes de estudos observacionais^{410,412} ou análises de subgrupos.⁴¹³ É razoable discutir unha avaliación na sala de hemodinámica dun cateterismo de emerxencia tras RCE en doentes co risco máis elevado de causa coronaria de PC. Unha variedade de factores tales como a idade do doente, a duración da PCR, a inestabilidade hemodinámica, o ritmo cardíaco de presentación, o estado neurolóxico á chegada ao hospital, e

a probabilidade percibida de etiología cardíaca poden influír na decisión de levar a cabo a intervención. Nos doentes que se presentan nun centro sen ICP debería considerarse o traslado para angiografía e ICPP se procede, de maneira individualizada, e sopesar os beneficios esperados da angiografía precoz e os riscos de trasladar o doente.

Primeiros auxilios

Os primeiros auxilios defínense como as condutas de axuda e coidados iniciais que se proporcionan ante unha enfermidade ou lesión aguda. Os primeiros auxilios poden ser iniciados por calquera, en calquera situación. Unha persoa que proporciona primeiros auxilios defínese coma alguén formado na dita atención que debería:

- Recoñecer, avaliar e priorizar a necesidade dos primeiros auxilios.
- Proporcionar coidados e utilizar as competencias apropiadas.
- Recoñecer as limitacións e buscar atención adicional cando sexa necesario.

Os obxectivos dos primeiros auxilios son preservar a vida, aliviar o sufrimento, previr unha enfermidade ou lesión posteriores, e promover a recuperación. Esta definición de 2015 para primeiros auxilios, creada polo Grupo de Traballo Primeiros Auxilios do ILCOR, aborda a necesidade de recoñecer lesións e enfermidades, o requisito de desenvolver unha base de habilidades específicas e a necesidade de que os que proporcionen primeiros auxilios administren atención inmediata e simultaneamente activen os servizos médicos de emerxencia ou outro tipo de atención médica que se requira.⁸¹¹ As avaliacións e intervencións de primeiros auxilios deberían estar medicamente fundadas e baseadas científicamente na medicina baseada na evidencia ou en ausencia de tal evidencia, no consenso médico de expertos. O ámbito de aplicación dos primeiros auxilios non é puramente científico, xa que tanto a formación coma os requisitos legais influirán sobre el. Debido a que o ámbito de aplicación dos primeiros auxilios varía entre países, estados e provincias, as recomendacións contidas neste documento poden necesitar axustarse de acordo ás circunstancias, necesidades e restricións legais.

Primeiros auxilios para emerxencias médicas

Posicionamento dunha vítima que respira, pero non responde

Comparáronse varias posicións laterais de recuperación diferentes pero en xeral non se identificaron diferenzas significativas entre elas.⁸¹²⁻⁸¹⁴

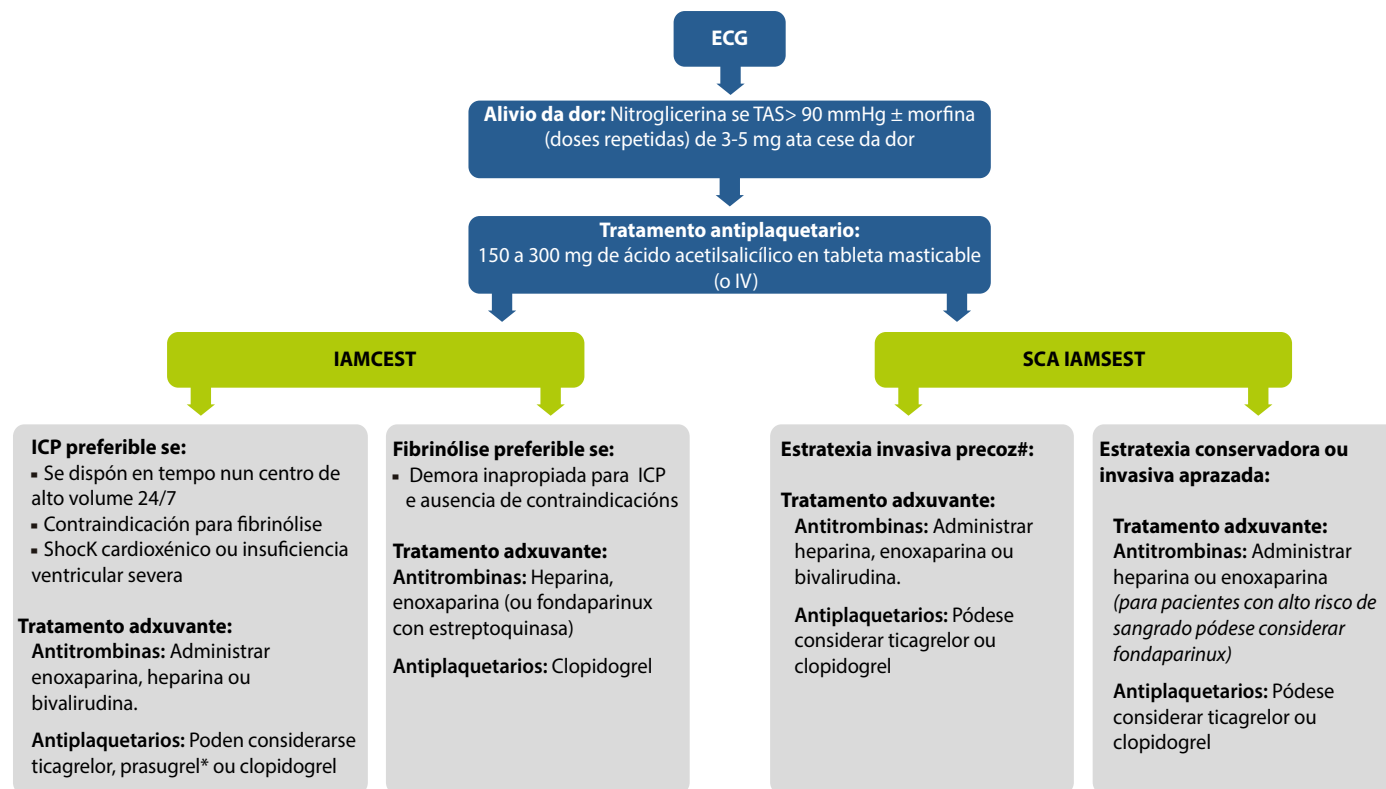
Débase colocar os individuos que non responden pero respiran con normalidade nunha posición de recuperación en decúbito lateral (posición lateral de seguridade) en lugar de deixalos en posición supina (deitado sobre as costas). En certas situacións relacionadas coa resucitación, coma respiracións agónicas ou traumatismos, pode non ser apropiado mover unha persoa a unha posición de recuperación.

Posición óptima para unha vítima en shock

Colocar os individuos en shock en posición supina (deitados sobre as costas). Cando non haxa evidencia de traumatismo utilizar a elevación pasiva das pernas para proporcionar unha melloría adicional transitoria nos signos vitais.⁸¹⁵⁻⁸¹⁷ A importancia clínica desta mellora transitoria é incerta.

Administración de osíxeno para primeiros auxilios

Non hai indicacións claras sobre o uso de osíxeno suplementario



(* Risco de sangrado intracranial aumentado con prasugrel en pacientes con historia de ACV ou AIT, en pacientes > 75 anos e < 60 kg de peso)

Segundo estratificación

Fig. 1.34 Algoritmo de tratamento para as síndrome coronarias agudas; ECG, electrocardiograma; TAS, tensión arterial sistólica; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación do ST; SCAEST-IAMSEST, síndrome coronaria aguda sen elevación do ST – infarto agudo de miocardio sen elevación do ST; ICP, intervención coronaria percutánea

polos que proporcionen primeiros auxilios.⁸¹⁸⁻⁸²¹ O osíxeno suplementario pode ter potenciais efectos adversos que compliquen o curso da enfermidade ou incluso empeoren os resultados clínicos. Se se utilizase, o osíxeno suplementario debería ser administrado soamente polos que proporcionen primeiros auxilios que fosen debidamente formados no seu uso e poidan monitorizar os seus efectos.

Administración de broncodilatadores

Demostrouse que a administración dun broncodilatador na asma reduce o tempo de resolución dos síntomas en nenos e reduce o tempo para a melloría subxectiva da dispnea en adultos novos que padecen asma.^{822,823} Débese axudar os individuos con asma que teñen dificultades para respirar, a administrarse o seu broncodilatador. Os que proporcionan primeiros auxilios deben formarse nos diferentes métodos de administración dun broncodilatador.⁸²⁴⁻⁸²⁶

Recoñecemento do ictus (accidente cerebrovascular)

O ictus é unha lesión focal inducida, de causa vascular non traumática, do sistema nervioso central e que, polo xeral, resulta nun dano permanente en forma de infarto cerebral, hemorraxia intracerebral e/ou hemorraxia subaracnoidea.⁸²⁷ O ingreso precoz nun centro de ictus e o tratamento precoz melloran considerablemente o pronóstico do ictus e poñen de relevo a necesidade de que os que proporcionan os primeiros auxilios recoñezan rapidamente os seus síntomas.^{828,829} Hai evidencia de calidade de que o uso dunha ferramenta de detección do ictus acurta o tempo ata o tratamento definitivo.⁸³⁰⁻⁸³³ Recoméndase utilizar un sistema de avaliación do ictus para diminuír o atraso ata o recoñecemento e tratamento definitivo das persoas con sospeita de ictus agudo. Os que proporcionan primeiros auxilios deben ser formados no uso da ferramenta de valoración FAST [(Face, Arm, Speech Tool) (Ferramenta Cara, Brazo, Fala)] ou CPSS (Cincinnati Prehospital Stroke Scale/Escala de Ictus

Prehospitalaria de Cincinnati) para axudar no recoñecemento precoz do ictus.

Administración de AAS para a dor torácica

A administración precoz de AAS no contorno prehospitalario nas primeiras horas da aparición de dor torácica, debido á sospeita de infarto de miocardio, reduce a mortalidade cardiovascular.^{834,835} No contorno prehospitalario, débese administrar precocemente AAS mastigable 150-300 mg a adultos con dor torácica e sospeita de infarto de miocardio (SCA/IAM). Hai un risco relativamente baixo de complicacións, particularmente anafilaxia e sangrado grave.⁸³⁶⁻⁸⁴⁰ O AAS non debe ser administrado a doentes que teñan alerxia coñecida ou contraindicación expresa. Recoméndase non administrar AAS a adultos con dor torácica de etiología incerta. A administración precoz de AAS non debería atrasar nunca o traslado do doente a un hospital para recibir atención definitiva.

Segunda dose de adrenalina para a anafilaxia

A anafilaxia é unha reacción alérxica potencialmente fatal, que require o recoñecemento e intervención inmediatos. A adrenalina reverte as manifestacións fisiopatolóxicas da anafilaxia e segue a ser o fármaco máis importante, especialmente se se administra dentro dos primeiros minutos dunha reacción alérxica grave.^{287,841,842} No ámbito prehospitalario, a adrenalina adminístrase a través de autoinixectores precargados, que conteñen unha dose de 300 mcg de adrenalina (dose para adultos), para a autoadministración intramuscular ou asistida por alguén formado que proporcione primeiros auxilios. Débese administrar unha segunda dose intramuscular de adrenalina ás persoas con anafilaxia, no contorno prehospitalario, que non melloraran en 5 a 15 minutos tras unha dose intramuscular inicial de adrenalina administrada por autoinixector.⁸⁴³⁻⁸⁵² Pode ser necesaria tamén unha segunda dose intramuscular de adrenalina se os síntomas recorren.

Tratamento da hipoglicemia

A hipoglicemia en doentes con diabetes é habitualmente un evento repentino e potencialmente mortal cos síntomas típicos de fame, dor de cabeza, axitación, tremor, sudación, comportamento psicótico (con frecuencia parecida á borracheira) e perda de consciencia. É moi importante que estes síntomas sexan recoñecidos coma hipoglicemia, xa que a vítima require un tratamento rápido de primeiros auxilios. Débese tratar os doentes conscientes con hipoglicemia sintomática con tabletas de glicosa equivalentes a 15-20 g de glicosa. Se non se dispón de tabletas de glicosa, utilizar outras formas dietéticas de azucre.⁸⁵³⁻⁸⁵⁵ Se o doente está inconsciente ou é incapaz de tragar o tratamento oral debería evitarse debido ao risco de aspiración, e débese chamar os servizos médicos de emerxencia.

Deshidratación relacionada co esforzo e terapia de rehidratación

A miúdo solicítase aos que proporcionan primeiros auxilios para asistir en “puntos de avituallamento” para eventos deportivos. Utilizar bebidas orais ao 3-8% de carbohidratos e electrólitos (CE) para a rehidratación dos individuos con deshidratación simple inducida polo exercicio.⁸⁵⁶⁻⁸⁶⁴ Bebidas alternativas aceptables para a rehidratación inclúen auga, solución de CE ao 12%,⁸⁵⁶ auga de coco,^{857, 863, 864} leite semidesnatada⁸⁶¹ ou té con ou sen solución de carbohidratos-electrólitos agregados.^{858,865} A hidratación oral pode non ser apropiada para persoas con deshidratación grave asociada con hipotensión, hiperpirexia ou cambios no estado mental. Estas persoas deberían recibir atención por un reanimador médico avanzado capaz de administrar líquidos por vía intravenosa.

Lesións oculares por exposición química

Para unha lesión ocular debida á exposición a unha substancia química, débense tomar medidas inmediatas irrigando o ollo continuamente utilizando grandes volumes de auga limpa. A irrigación con grandes volumes de auga foi máis eficaz na mellora do pH da córnea en comparación co uso de irrigación de volumes baixos ou solución salina.⁸⁶⁶ Remitir a persoa para unha revisión de emerxencia por un profesional sanitario.

Primeiros auxilios para emerxencias de trauma

Control do sangrado

Aplicar presión directa, con ou sen un apósito, para controlar a hemorraxia externa onde sexa posible. Non tratar de controlar a hemorraxia externa grave mediante presión proximal ou elevación dunha extremidade. Non obstante, pode ser beneficioso aplicar terapia de frío localizado, con ou sen presión, para a hemorraxia menor ou pechada dunha extremidade.^{867,868} Cando o sangrado non se pode controlar pola presión directa pode ser posible controlalo utilizando un apósito hemostático ou un torniquete (ver máis abaixo).

Apósitos hemostáticos

Os apósitos hemostáticos utilízanse comunmente para controlar a hemorraxia nos ambientes cirúrxicos e militares, sobre todo cando a ferida está nunha zona non compresible coma o colo, o abdome ou a ingua.⁸⁶⁹⁻⁸⁷³ Utilice un apósito hemostático cando a presión directa non pode controlar unha hemorraxia externa grave ou a ferida está nunha localización na que a presión directa non é posible.⁸⁷⁴⁻⁸⁷⁷ É necesaria a formación para garantir a aplicación segura e efectiva destes apósitos.

Uso do torniquete

A hemorraxia por lesións vasculares de extremidades pode orixinar unha gran perda sanguínea que pon en perigo a vida

e é unha das principais causas de morte evitable no campo de batalla e no ámbito civil.^{878,879} Os torniquetes utilizáronse durante moitos anos en ambientes militares, para a hemorraxia externa grave de extremidades.^{880,881} A aplicación dun torniquete deu lugar a unha diminución na mortalidade.⁸⁸⁰⁻⁸⁸⁹ Recoméndase utilizar un torniquete cando a presión directa da ferida non pode controlar unha hemorraxia externa grave nunha extremidade. É necesaria a formación para garantir a aplicación segura e eficaz dun torniquete.

Aliñamento (reducción) dunha fractura angulada

Fracturas, luxacións, escordaduras e distensións son lesións das extremidades comunmente atendidas polos que proporcionan primeiros auxilios. Recoméndase non aliñar unha fractura angulada de ósos longos. Protexa a extremidade lesionada entalando a fractura. A realiación de fracturas soamente debería ser realizada por aqueles especificamente formados para realizar este procedemento.

Tratamento de primeiros auxilios para unha ferida torácica aberta

O manexo correcto dunha ferida torácica aberta é crítico, xa que o selado inadvertido destas feridas polo uso incorrecto de vendaxes ou dispositivos oclusivos, ou a aplicación dunha vendaxe que se converte en oclusiva, pode dar lugar a un pneumotórax a tensión, complicación que potencialmente ameaza a vida.⁸⁹⁰ Deixar a ferida torácica exposta, comunicándose libremente co medio externo sen aplicar unha vendaxe ou cubrir a ferida cun apósito non oclusivo, se é necesario. Controlar o sangrado localizado con presión directa.

Restrición de mobilidade espinal

Ante a sospeita de lesión cervical espinal a rutina foi colocar colares ortopédicos cervicais, co fin de evitar unha lesión sobrevida por un movemento da columna vertebral. Así e todo, esta intervención baseouse en consensos e opinións máis que en evidencia científica.^{891,892} Ademais, demostráronse efectos adversos clinicamente significativos, coma elevación da presión intracranial que ocorren tras a aplicación dun collar ortopédico cervical.⁸⁹³⁻⁸⁹⁷ A aplicación rutineira dun collar ortopédico cervical por quen proporciona primeiros auxilios xa non se recomenda. Se se sospeita unha lesión da columna cervical, débese soste-lo manualmente a cabeza nunha posición que limite o movemento en calquera ángulo ata que se dispoña de asistencia sanitaria experimentada.

Recoñecemento do traumatismo cranioencefálico

Aínda que un sistema de puntuación do traumatismo cranioencefálico sería de grande axuda para os que proporcionan primeiros auxilios neste recoñecemento,⁸⁹⁸ na práctica actual non hai ningún sistema de puntuación sinxelo validado no seu uso. Unha persoa con sospeita de traumatismo cranioencefálico debe ser avaliada por un profesional sanitario.

Arrefriamento de queimaduras

O arrefriamento activo inmediato de queimaduras térmicas, definido como calquera método levado a cabo para diminuír a temperatura local dun tecido, é unha recomendación común de primeiros auxilios dende hai moitos anos. O arrefriamento das queimaduras térmicas minimizará a profundidade resultante da queimadura^{899,900} e posiblemente diminúa o número de doentes que requiran eventualmente atención hospitalaria para tratamento.⁹⁰¹ Os outros beneficios percibidos do arrefriamento son o alivio da dor e a redución do edema, redución das taxas



de infección e un proceso de curación da ferida máis rápido. Recoméndase arrefriar activamente as queimaduras térmicas tan cedo como sexa posible, utilizando auga durante un mínimo de 10 minutos. Débese ter coidado cando se arrefrién grandes queimaduras térmicas ou queimaduras en lactantes e nenos pequenos, para non inducir hipotermia.

Apósitos para queimaduras

Dispónse dunha ampla gama de apósitos para queimaduras⁹⁰², pero non se encontrou ningunha evidencia científica para determinar que tipo de apósito, húmido ou seco, é máis eficaz. Despois do arrefriamento, as queimaduras deben cubrirse cun apósito estéril pouco apertado.

Avulsión dental

Tras unha caída ou un accidente que lle afecte á cara, un dente pode danarse ou arrincarse. A reimplantación inmediata do dente é a intervención de elección, pero a miúdo non é posible realizala polos que proporcionan primeiros auxilios debido a unha falta de formación ou habilidades no dito procedemento. Se un dente non pode ser reimplantado de inmediato, débese conservar en solución salina balanceada de Hank. Se non se dispón disto débese utilizar própole, clara de ovo, auga de coco, ricetral, leite enteiro, solución salina ou salino tampón fosfato (en orde de preferencia) e derivar a persoa a un odontólogo tan pronto como sexa posible.

Educación en primeiros auxilios

Recoméndanse programas de educación en primeiros auxilios, campañas de saúde pública e formación regulada en primeiros auxilios co fin de mellorar a prevención, o recoñecemento e o manexo de lesións e enfermidades.^{901,903,904}

Principios de formación en resucitación

A cadea da supervivencia¹³ ampliouse á fórmula da supervivencia¹¹ porque se advertiu que o obxectivo de salvar máis vidas depende non soamente dunha ciencia sólida e de alta calidade, senón tamén da formación efectiva de persoas leigas e profesionais sanitarios.⁹⁰⁵ Por último, aqueles que están involucrados no coidado das vítimas dunha parada cardíaca deberían ser capaces de implantar sistemas de eficiencia de recursos que poidan mellorar a supervivencia tras a parada cardíaca.

Formación de nivel básico

A quen formar e como formar

O soporte vital básico (SVB) é a pedra angular da resucitación e está ben establecido que a RCP por testemuñas é crucial para a supervivencia das paradas cardíacas extrahospitalarias. As compresións torácicas e a desfibrilación precoz son os principais determinantes da supervivencia das paradas cardíacas extrahospitalarias e existe algunha evidencia de que a introdución da formación de persoas leigas mellorou a supervivencia a 30 días e a 1 ano.^{906,907}

Existe evidencia de que a formación en SVB de persoas leigas é efectiva para incrementar o número de persoas que están dispostas a realizar SVB nunha situación real.⁹⁰⁸⁻⁹¹⁰ En poboacións de alto risco (por exemplo, áreas onde existe un risco de parada cardíaca alto e unha resposta por testemuñas baixa) evidencias recentes mostran que se poden identificar factores específicos que permitirán enfocar a formación baseándose nas características particulares da comunidade.^{911,912} Existe

evidencia de que é improbable que os posibles reanimadores destas poboacións busquen a formación por si mesmos, salvo que consigan competencia en habilidades e/ou coñecementos de SVB tras formación.⁹¹³⁻⁹¹⁵ Están dispostos a ser formados e é probable que compartan a formación con outros.^{913,914,916-918} Un dos pasos máis importantes para aumentar a taxa de resucitación por testemuñas e mellorar a supervivencia en todo o mundo é formar a todos os nenos en idade escolar. Isto pode conseguirse facilmente ensinando os nenos simplemente dúas horas ao ano, e empezar á idade de 12 anos.⁹¹⁹ A esa idade, os escolares teñen unha actitude positiva para aprender resucitación e tanto os profesores como os profesionais médicos requiren unha formación especial para conseguir estes resultados cos nenos.⁹²⁰

Demostrouse que os operadores telefónicos dos SEM ben formados son capaces de mellorar a RCP por testemuñas e os resultados dos doentes.⁹²¹ Con todo existe preocupación sobre a súa capacidade para recoñecer a parada cardíaca, particularmente con relación á respiración agónica.⁵⁰ Consecuentemente a formación dos operadores telefónicos dos SEM debería incluír unha focalización sobre a identificación e o significado da respiración agónica⁵² e a importancia das convulsións, como expresións da parada cardíaca. Ademais é necesario que aos operadores telefónicos dos SEM se lles ensinen guións simplificados para instruír as testemuñas en RCP.⁵² O plan de estudos de SVB/DEA debería ser confeccionado a medida da audiencia á que se dirixe e manterse tan sinxelo como sexa posible. O crecente acceso a diferentes modalidades de formación (por exemplo, o uso de medios dixitais, en liña, ensino dirixido por instrutor) e o ensino autodirixido, ofrecen medios alternativos de ensino tanto para leigos coma para profesionais sanitarios. Os programas de autoinstrución con exercicios prácticos simultáneos ou diferidos (por exemplo, vídeo, DVD, formación en liña, retroalimentación proporcionada por ordenador durante a formación) parecen ser unha alternativa efectiva aos cursos dirixidos por instrutor para o ensino de destrezas en SVB a persoas leigas e profesionais sanitarios.⁹²²⁻⁹²⁶ A todos os cidadáns se lles debería ensinar como un requirimento mínimo como realizar compresións torácicas. Idealmente, deberíanse ensinar habilidades completas (compresións e ventilacións utilizando unha relación 30:2) a todos os cidadáns. Cando a formación está limitada polo tempo ou é ocasional (por exemplo, instrucións telefónicas dos SEM a unha testemuña, eventos de masas, campañas públicas, vídeos virais por internet), debería centrarse na RCP só con compresións. Algunhas comunidades locais poden querer considerar o seu enfoque baseándose na epidemioloxía da poboación local, normas culturais e taxas de resposta de testemuñas. Para aqueles formados inicialmente en RCP só con compresións torácicas, a ventilación pode cubrirse con formación subseguinte. Idealmente estes individuos serían formados en RCP só con compresións e logo ofreceríaseles formación en compresións torácicas con ventilación na mesma sesión de formación. A aquelas persoas leigas cun deber de asistencia, tales como traballadores en primeiros auxilios, socorristas, e coidadores deberíaíselles ensinar RCP estándar, i.e. compresións e ventilación.

A maioría dos estudos demostran que as destrezas en RCP se deterioran nos primeiros tres a seis meses tras a formación inicial.^{924,927-930} As habilidades en DEA retéñense durante máis tempo que as destrezas en SVB illadas.^{931,932} Existe algunha evidencia de que unha formación de menor duración e de maior frecuencia, pode potencialmente aumentar a formación en SVB e reducir o deterioro da pericia.^{931,932}

Unha valoración sistemática da literatura determinou que os dispositivos audiovisuais de retroalimentación durante a

resucitación resultou en que os reanimadores lles proporcionaron parámetros de compresión máis axustados ás recomendacións, pero non se encontrou evidencia de que isto se traducira nunha mellora dos resultados no doente.

Formación de nivel avanzado

Os cursos de nivel avanzado cobren os coñecementos, destrezas e actitudes necesarios para funcionar como parte de (e finalmente dirixir) un equipo de resucitación. Apareceu unha evidencia que apoia os modelos de ensino semipresencial (ensino electrónico independente incorporada a curso de curta duración dirixido por instrutor). A formación con simulación é unha parte integral da formación en resucitación e demostrou mellorar os coñecementos e na execución de destrezas, comparada coa formación sen simulación.⁹³⁴ Falta evidencia de que os participantes en cursos de SVA aprendan máis ou mellor RCP por utilizar manequíns de altas prestacións. Con isto en mente, pódense utilizar manequíns de altas prestacións, pero se non se dispón deles, é aceptable a utilización de manequíns de baixas prestacións para a formación de soporte vital avanzado estándar.

Formación en habilidades non técnicas (HNT) incluíndo liderado e formación de equipos para mellorar o resultado da RCP

Tras a implantación de programas de formación de equipos encontrouse un aumento na supervivencia hospitalaria en parada cardíaca pediátrica e en doentes cirúrxicos.^{935,936} Demostrouse que a actuación do equipo de resucitación mellora, tanto na parada cardíaca real como en escenarios simulados intrahospitalarios de soporte vital avanzado, cando se engade formación específica de equipo ou liderado aos cursos de nivel avanzado.⁹³⁷⁻⁹⁴¹ Se a práctica de escenario simulado se segue de revisión autocrítica prodúcese unha aprendizaxe que non ocorre na práctica de escenario simulado sen revisión autocrítica.⁹⁴ Os estudos non conseguiron demostrar diferenzas entre a revisión autocrítica con ou sen utilización de vídeogravacións.^{943,944} Existe evidencia emerxente de que a formación baseada en manequíns con reciclaxes frecuentes en forma de prácticas pouco concentradas e breves in situ pode aforrar custos, reducir o tempo total para a reciclaxe, e parece ser preferido pola maioría dos alumnos.^{945,946} A reciclaxe da formación é obrigada invariablemente para manter os coñecementos e destrezas; porén, a frecuencia óptima para a formación de reciclaxe non está clara.^{945,947-949}

Implantación e manexo do cambio

A fórmula da supervivencia conclúe coa “implantación local”.¹¹ A combinación de ciencia médica e eficiencia na formación non é suficiente para mellorar a supervivencia se a implantación é pobre ou nula.

Impacto das recomendacións

En cada país, a práctica da resucitación baséase amplamente na implantación das recomendacións de resucitación consensuadas internacionalmente. Estudos sobre o impacto das recomendacións de resucitación internacionais suxiren un efecto positivo sobre a execución da RCP,^{906,950} a recuperación da circulación espontánea^{105,906,950-953} e a supervivencia á alta hospitalaria.^{105,906,950-954}

Utilización de tecnoloxía e medios sociais

A prevalencia de teléfonos intelixentes e tabletas deu lugar á

xeración de numerosas abordaxes para a implementación por medio do uso de aplicacións e tamén de redes sociais.

Medición da actuación de sistemas de resucitación

A medida que os sistemas evolucionan para mellorar os resultados da parada cardíaca, necesitamos avaliar o seu impacto con exactitude. As iniciativas de medición da actuación e aplicación de mellora da calidade perfeccionarán os sistemas para proporcionar resultados óptimos.^{939,955-960}

Revisión autocrítica tras a resucitación no marco clínico

A retroalimentación entre os membros dun equipo intrahospitalario de parada cardíaca sobre a súa actuación nunha parada cardíaca real (a diferenza do contorno da formación) pode resultar en mellores resultados. Isto pode ser ben en tempo real e guiado por datos (por exemplo, utilizar dispositivos de retroalimentación sobre as medidas das compresións torácicas) ou nunha revisión autocrítica estruturada tras o evento centrada na actuación.^{939,961}

Equipos de emerxencias médicas (EEM) para adultos

Ao considerar a cadea da supervivencia para a parada cardíaca,¹³ o primeiro elo é o recoñecemento precoz do doente que se está deteriorando e a prevención da parada cardíaca. Recomendamos a utilización dun EEM porque se asociaron cunha redución da incidencia de parada cardíaca e respiratoria⁹⁶²⁻⁹⁶⁸ e mellora das taxas de supervivencia.^{963,965-970}

O EEM é unha parte dun sistema de resposta rápida (SRR), que inclúe formación do persoal sobre os signos de deterioro do doente, monitorización frecuente e apropiada dos signos vitais dos doentes, recomendacións claras (por exemplo, por medio de criterios ou escalas de aviso precoz) para axudar o persoal na detección precoz do deterioro do doente, un sistema claro e uniforme de chamada para solicitar axuda e unha resposta clínica ás chamadas que solicitan axuda.

Formación en ambientes con recursos limitados

Existen moitas técnicas distintas para ensinar SVA e SVB en ambientes con recursos limitados. Estas inclúen simulación, aprendizaxe multimedia, aprendizaxe autodirixida, instrución limitada, e aprendizaxe autodirixida baseada en ordenador. Algunhas destas técnicas son menos caras e requiren menos recursos de instrutores e permiten unha diseminación máis ampla da formación en SVA e SVB.

Ética da resucitación e decisións ao final da vida

O principio de autonomía do doente

O respecto á autonomía refírese á obriga dun médico de respectar as preferencias do doente e tomar decisións de acordo cos seus valores e crenzas. O coidado sanitario centrado no doente colócao no centro do proceso de toma de decisións, en lugar de como un receptor dunha decisión médica. A aplicación deste principio durante a parada cardíaca onde o doente a miúdo é incapaz de comunicar as súas preferencias é difícil.⁹⁷¹⁻⁹⁷⁴

O principio de beneficencia



A beneficencia implica que as intervencións deben beneficiar o doente, tras valoración do risco relevante e do beneficio. Existen recomendacións clínicas baseadas na evidencia para axudar os profesionais sanitarios a decidir que estratexias de tratamento son as máis apropiadas.^{11,975,976}

O principio de non maleficencia

A RCP converteuse na norma para a maioría dos doentes con enfermidades agudas con ameaza vital.^{977,978} A RCP é, con todo, un procedemento invasivo cunha baixa probabilidade de éxito. Así pois, a RCP non debería ser realizada en casos fútiles. É difícil definir a futilidade dun modo que sexa preciso, prospectivo e aplicable á maioría dos casos.

O principio de xustiza e equidade

A xustiza implica que os recursos sanitarios sexan distribuídos equitativamente e limpamente, independentemente do status social do doente, en ausencia de discriminación, co dereito de todo individuo a recibir o estándar de coidados actual.

Futilidade médica

A resucitación considérase fútil cando as posibilidades de supervivencia con boa calidade de vida son mínimas.⁹⁷⁹ A decisión de non intentar a resucitación non require o consentimento do doente ou dos seus achegados, quen a miúdo ten esperanzas pouco realistas.^{980,981}

Os que toman as decisións teñen o deber de consultarlle ao doente ou a un representante se o doente está incapacitado, segundo unha “política clara e accesible”.⁹⁸²⁻⁹⁸⁴

Algúns países permiten decisións previas de non realizar RCP mentres que noutros países ou relixións a decisión de non realizar RCP non está permitida ou se considera ilegal. Existe unha falta de coherencia en termos tales coma “non tentar resucitación (NIR)”, “non tentar resucitación cardiopulmonar (NIRCP)” ou “permitir a morte natural (PMN)”. Esta utilización confusa de acrónimos pode xerar malentendidos en lexislación e xurisdición nacionais.^{985,986}

Vontades anticipadas

As vontades anticipadas son decisións sobre o tratamento tomadas previamente por un individuo para o caso de que sexa incapaz de participar directamente na toma de decisións médicas nalgún momento do futuro.⁹⁸⁷ Requiren revisións periódicas das vontades para asegurar que se reflicten con exactitude os desexos e circunstancias actuais do doente.^{980,988,989}

O estado legal das vontades anticipadas na lexislación nacional dos países europeos é moi dispar.⁹⁹⁰

Coidados centrados no doente

A crecente a centrar no doente os coidados sanitarios esixe que busquemos entender a perspectiva do supervivente da parada cardíaca. Isto require un compromiso adicional para traballar xuntos coa xente, cos superviventes da parada cardíaca e os seus familiares como compañeiros neste proceso.⁹⁹¹

Parada cardíaca intrahospitalaria

Tras unha parada cardíaca intrahospitalaria (PCIH), a postura por defecto é comezar a resucitación a non ser que tomara unha decisión de non facer RCP. As decisións de resucitación deberían revisarse. É difícil determinar cando é probable que a RCP fracase ou sexa fútil. Os estudos sobre predición son particularmente dependentes de factores de sistema, tales como o tempo ata o comezo da RCP e o tempo ata a desfibrilación. A cohorte total do estudo pode non ser aplicable a un caso individual. Non se deberían tomar decisións baseadas nun único elemento, tales como a idade.⁹⁹² Seguirá habendo áreas grises onde se requira un xuízo clínico para doentes individuais.

Parada cardíaca extrahospitalaria

A decisión de iniciar ou abandonar a RCP é difícil fóra do hospital como consecuencia da falta de información suficiente sobre os desexos e valores do doente, comorbilidades e estado de saúde basal.^{993,994}

Non iniciación ou finalización da CPR

Traslado ao hospital con RCP en curso

Os profesionais sanitarios deberían considerar non iniciar ou finalizar a RCP en nenos e adultos cando:

- Non se pode garantir a seguridade do reanimador.
- Existe unha lesión mortal evidente ou morte irreversible.
- Se dispón dunha vontade anticipada válida.
- Existe outra evidencia convincente de que iniciar ou continuar a RCP estaría en contra dos valores e preferencias do doente ou sexa considerada fútil.
- Haxa asistolia de máis de 20 minutos a pesar de SVA continuado, en ausencia dunha causa reversible.
- Tras interromper a RCP, debería considerarse a posibilidade de soporte continuado da circulación e traslado a un centro especializado coa perspectiva de doazón de órganos.

Os profesionais sanitarios deberían considerar o traslado ao hospital con RCP en curso cando, en ausencia dos criterios de finalización da RCP mencionados anteriormente, concorran un ou máis dos seguintes:

- Parada presenciada polos SEM.
- RCE en calquera momento.
- TV/FV como ritmo de presentación.
- Presunta causa reversible (por exemplo, cardíaca, tóxica, hipotermia).

Esta decisión debería considerarse precozmente no proceso, por exemplo tras 10 minutos de SVA sen RCE e tendo en conta as circunstancias, por exemplo distancia, atraso da RCP e calidade presumida da RCP en vista das características do doente.

Parada cardíaca pediátrica

A pesar das diferenzas na fisiopatoloxía e etioloxía, o marco ético para a toma de decisións na parada cardíaca pediátrica non difire moito da do adulto.

Na maioría dos países, as autoridades legais están involucradas e actúan de oficio en casos de morte súbita non explicada ou accidental. Nalgúns países está organizada a revisión sistemática de todas as mortes infantís para conseguir unha mellor comprensión e coñecemento para a prevención das futuras

mortes en nenos.⁹⁹⁵

Seguridade do reanimador

As epidemias de enfermidades infecciosas deron lugar á preocupación sobre a seguridade dos profesionais sanitarios involucrados no coidado dos doentes con parada cardíaca. Cando tenten RCP en doentes infecciosos, os profesionais sanitarios deben usar un equipo protector apropiado e estar suficientemente adestrados na súa utilización.^{996,997}

Doazón de órganos

O obxectivo principal da resucitación é salvar a vida do doente⁹⁹⁸. Non obstante, os esforzos de resucitación poden resultar en morte cerebral. Nestes casos, o obxectivo da resucitación pode trocar cara á preservación de órganos para unha posible doazón.⁹⁹⁹ O deber dos equipos de resucitación co doente vivo non debería confundirse co deber dos médicos cos doentes mortos, onde os órganos son preservados para salvar as vidas doutras persoas. Todos os países europeos deberían redobrar os seus esforzos para maximizar a posibilidade de doazón de órganos nos doentes con parada cardíaca que derivan en morte cerebral ou tras a finalización da resucitación no caso de fracaso da RCP.¹⁰⁰⁰

Variabilidade nas prácticas éticas sobre RCP en Europa

Representantes de 32 países europeos nos que as actividades do Consello Europeo de Resucitación (ERC) están organizadas, responderon a cuestións respecto á lexislación ética local e práctica da resucitación, e a organización dos servizos de resucitación extrahospitalarios e intrahospitalarios. A equidade de acceso aos coidados de emerxencia e desfibrilación precoz están xa ben establecidos. O principio de autonomía do doente ten soporte legal na actualidade na maioría dos países. Porén, en menos da metade dos países permíteselles normalmente aos familiares estar presentes durante a RCP. Neste momento a eutanasia e o suicidio asistido por un médico son materias controvertidas e están en discusión en varios países europeos. Os profesionais sanitarios deberían coñecer e aplicar a lexislación e as políticas nacionais e locais establecidas.

Presenza dos familiares durante a resucitación

O ERC apoia que se lles ofrezca aos parentes a elección de estar presentes durante un intento de resucitación aínda que se deben entender e apreciar con sensibilidade as variantes culturais e sociais. As decisións de NIR e as discusións relacionadas con ONIR deberían ser rexistradas claramente na historia clínica do doente.¹⁰⁰²⁻¹⁰⁰⁵ Co tempo a situación ou as perspectivas dos doentes poden cambiar e as ONIR deberían ser revisadas consecuentemente.¹⁰⁰⁶

Formación dos profesionais sanitarios sobre temas de ONIR

Os profesionais sanitarios deberían recibir formación sobre as bases legais e éticas das decisións sobre ONIR e sobre como comunicarse eficazmente con doentes, familiares ou parentes próximos. A calidade de vida, os coidados de soporte e as decisións ao final da vida necesitan ser explicadas como unha parte integral da práctica médica e de enfermería.¹⁰⁰⁷

Práctica de procedementos no acabado de falecer

Dado que existe división de opinións sobre practicar procedementos no acabado de falecer, aconséllaselles aos estudantes sanitarios e aos profesionais docentes que aprendan e sigan as políticas hospitalarias rexionais e locais legalmente establecidas.

Investigación e consentimento informado

A investigación no campo da resucitación é necesaria para probar intervencións comúns de incerta eficacia ou novos tratamentos potencialmente beneficiosos.^{1008,1009} Para incluír participantes nun estudo débese obter o consentimento informado. En emerxencias, a miúdo non hai tempo suficiente para obter o consentimento informado. Un consentimento diferido ou unha excepción ao consentimento informado con consulta previa á comunidade considéranse alternativas eticamente aceptables para respectar a autonomía.^{1010,1011}

Tras 12 anos de ambigüidade, espérase que unha nova Regulación da Unión Europea (UE), que permita o consentimento diferido, harmonice e fomente a investigación en emerxencias nos estados membros.^{1009,1010,1012,1013}

Auditoría das paradas cardíacas intrahospitalarias e análise de rexistros

O manexo local da RCP pode mellorarse mediante unha revisión autocrítica tras a RCP para asegurar un círculo de mellora da calidade PDCA (planificar, desenvolver, comprobar, actuar). A revisión autocrítica permite identificar erros na calidade da RCP e prever a súa repetición.^{939,961,1014}

A infraestrutura dunha resucitación baseada en equipos e auditoría institucional multinivel,¹⁰¹⁵ a comunicación rigorosa dos intentos de resucitación no ámbito da auditoría nacional e/ou no ámbito do rexistro multinacional, e a subseguinte análise dos datos con retroalimentación dos resultados publicados poden contribuír á mellora continuada da calidade da RCP intrahospitalaria e dos resultados da parada cardíaca.^{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 Resuscitation 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 Resuscitation 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 compressions 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, Viridi 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, Weeraratna 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, Komasa 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, Grahah 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, Liebrechts 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, Kuusma 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, Andrlík M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) 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. Precounershock 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, Vandevanter 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. Breikreutz 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 anestesologica* 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 in-hospital 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, Kuusma 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, Andrlík 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. Wallmüller 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, Mjølstad 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 alkalization. *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 AL, Hjernevik 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, Thorarinnsson 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-Ketiš 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, Busuttill 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 DE, 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 ST-segment elevation, 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, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac 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, Ezzahiti 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 EF, 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. Moulart 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, Moulart 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. Moulart 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, Passalacqua 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, Thivillier 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, Paluszkiwicz 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, Schwartsman 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, Iflaender 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 CO₂ 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. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see

comment]. 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 acute 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 percutaneous 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/AHA/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, Engelman 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, Freiburger 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, Freemark 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. Freemark 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, Arduoso 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, solution, 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, Blackburn 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., Blackburn 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, Whitfield 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, Tschann 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 statement 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 Situations 2014.

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, 1.º A
28003 Madrid, España
www.cercp.org