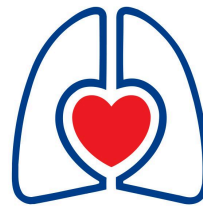


GUÍAS ERC 2025

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

SOPORTE VITAL AVANZADO



**EUROPEAN
RESUSCITATION
COUNCIL**

GUÍAS ERC 2025

SOPORTE VITAL AVANZADO

TRADUCCIÓN OFICIAL AL CASTELLANO

Revisores: Carmona Jiménez F, Palma Padró P, Picazo Moreno L,
Romero Fernández A.

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2025 Executive Summary. The translation is made by and under supervision of the AESP-RCP, 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 manual 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.

Guías del Consejo Europeo de Resucitación 2025 para el Soporte Vital Avanzado en Adultos

Jasmeet Soar

Hospital Southmead, North Bristol NHS Trust, Bristol, Reino Unido

Bernd W. Böttiger

Facultad de Medicina, Universidad de Colonia, Colonia, Alemania

Cruz Roja Alemana, Berlín, Alemania

Instituto de Atención de Emergencias, Pedagogía de la Salud y Ciencias de la Enfermería,

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Pécs, Pécs, Hungría

Pierre Carli

Universidad París Cité, Hospital Universitario Necker, Centro de París, Asistencia Pública

Hospitales de París, Francia

Francesc Carmona Jiménez

Sistema de Emergencias Médicas, Barcelona, España

Campus Docent Sant Joan de Déu-UVic (SJD-RCP), Sant Boi de Llobregat, Barcelona, España

Diana Cimpoesu

Universidad de Medicina y Farmacia "Grigore T Popa", Iasi, Rumania;

Servicio de Urgencias, Hospital del Condado de Emergencias "Sf. Spiridon", Iasi, Rumania

Gareth Cole

Grupo Muerte Súbita Reino Unido

Keith Couper

Unidad de Cuidados Críticos, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, Reino Unido;

Escuela de Medicina de Warwick, Universidad de Warwick, Coventry, Reino Unido

Sonia D'Arrigo

Departamento de Cuidados Intensivos, Medicina de Emergencia y Anestesiología,
Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS – Università Cattolica del Sacro Cuore,
Roma, Italia

Charles D. Deakin

University Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, Reino Unido; South
Central Ambulance Service NHS Foundation Trust, Reino Unido

Jacqueline Eleonora Ek

Departamento de Medicina, Hospital Mater Dei, Malta.

Mathias J. Holmberg

Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Aarhus,
Aarhus, Dinamarca

Aurora Magliocca

Departamento de Fisiopatología y Trasplantes, Universidad de Milán, Italia

Nikolaos Nikolaou

Departamento de Cardiología, Hospital General Konstantopouleio, Atenas, Grecia

Peter Paal

Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de
Dios, Universidad Médica Paracelso, Salzburgo, Austria

Helen Pocock

Fundación de las Ambulancias del NHS de South Central, Bicester, Reino Unido
Unidad de Ensayos Clínicos de Warwick, Coventry, Reino Unido

Claudio Sandroni

Departamento de Cuidados Intensivos, Medicina de Emergencia y Anestesiología,
Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS – Università Cattolica del Sacro Cuore,
Roma, Italia

Tommaso Scquizzato

Departamento de Anestesia y Cuidados Intensivos, Instituto Científico IRCCS San Raffaele, Milán, Italia

Markus B. Skrifvars

Departamento de Anestesia y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad de Helsinki y Hospital Universitario de Helsinki, Helsinki, Finlandia

Francesca Verginella

Centro Coordinador Regional de Emergencias de Friuli Venezia Giulia, SORES FVG, Italia

Joyce Yeung

Unidad de Ensayos Clínicos de Warwick, Escuela de Medicina de Warwick, Universidad de Warwick, Warwick, Reino Unido

Fundación del NHS de los Hospitales Universitarios de Birmingham, Birmingham, Reino Unido

Jerry P. Nolan

Universidad de Warwick, Escuela de Medicina de Warwick, Warwick, Reino Unido

Hospital Real Unido, Bath, Reino Unido

*Autor de contacto

jasmeet.soar@nbt.nhs.uk

Resumen

Las Guías de Soporte Vital Avanzado (SVA) para Adultos del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) 2025 se basan en el Consenso sobre la Ciencia de la Resucitación Cardiopulmonar con Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). La evidencia que respalda las Guías de SVA también está incluida. Cuando el ILCOR no ha abordado un tema específico, el Grupo Redactor del ERC para el capítulo de SVA ha proporcionado su propia recomendación y la evidencia que la respalda. Esta sección proporciona recomendaciones para el SVA en adultos que sufren una parada cardíaca, ya sea intra o extrahospitalaria. Las Guías de SVA ERC 2025 hacen énfasis en la importancia de que el SVA se inicie de forma *efectiva* y lo antes posible, para así mejorar la supervivencia de las paradas cardíacas de los adultos.

Palabras clave

Parada cardíaca

Resucitación cardiopulmonar

Soporte vital avanzado

Abreviaturas comunes utilizadas en el texto

DEA	Desfibrilador externo automático
FA	Fibrilación auricular
SVA	Soporte vital avanzado
SVB	Soporte vital básico
PA	Presión arterial
CI	Cardiopatía isquémica
CoSTR	Consenso sobre Ciencia y Recomendación de Tratamiento
RCP	Resucitación cardiopulmonar
DC	Corriente continua
DNACPR (siglas en inglés)	No intentar la resucitación cardiopulmonar
DDS	Doble desfibrilación secuencial
ECG	Electrocardiograma
E-RCP	Resucitación cardiopulmonar extracorpórea
SEM	Servicios de Emergencias Médicas
ERC	European Resuscitation Council
ETCO ₂	Dióxido de carbono al final de la espiración
EAP	Escala de alerta precoz
DAI	Desfibrilador automático implantable
PCR-IH	Parada cardíaca hospitalaria
ILCOR	International Liaison Committee on Resuscitation
IO	Intraóseo
IV	Intravenoso
PCR-EH	Parada cardíaca extrahospitalaria
AESP	Actividad eléctrica sin pulso
POCUS (siglas en inglés)	Ecografía a pie de cama
RCE	Recuperación de circulación espontánea
SAVR	Situación, antecedentes, valoración, recomendación
MSC	Muerte súbita cardíaca
DSG	Dispositivo supraglótico
TOR siglas en inglés)	Terminación de la resucitación
TV	Taquicardia ventricular
FV	Fibrilación ventricular
FV/TVSP	Fibrilación ventricular/TV sin pulso

Introducción

Las Guías 2025 de Soporte Vital Avanzado en adultos (SVA) del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) recogen las intervenciones avanzadas que los profesionales sanitarios pueden aplicar, además del Soporte Vital Básico (BLS) y el uso del desfibrilador externo automático (DEA). Los tratamientos del SVA son efectivos cuando se inician de forma rápida y temprana durante la parada cardíaca. El SVA incluye la prevención y tratamiento tanto de la parada cardíaca hospitalaria (PCR-IH) como de la parada cardíaca extrahospitalaria (PCR-EH), el algoritmo de SVA, la desfibrilación manual, el manejo de la vía aérea durante la resucitación cardiopulmonar (RCP), los fármacos y su administración y el tratamiento de las arritmias peri parada. Las Guías ERC 2025 se basan en el Consenso sobre Ciencia y Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) para SVA.¹ Para estas Guías ERC, las recomendaciones del ILCOR fueron complementadas con revisiones de la literatura específicas llevadas a cabo por el Grupo de Redacción de SVA del ERC. Cuando fue necesario, las guías se basaron en el consenso de expertos del grupo redactor. Por primera vez en el Grupo de Redacción de SVA hemos contado con un representante de los pacientes.

El alcance de las Guías ALS 2025 se publicó para recibir comentarios de los Consejos Nacionales de Resucitación y del público, y se añadieron varios temas nuevos a partir de este proceso de revisión del alcance. Las Guías de SVA se redactaron y se acordaron por los miembros del Grupo de Redacción de SVA y el Comité Directivo de las Guías ERC 2025. Estas Guías se publicaron para comentarios públicos entre el 5 y el 30 de mayo de 2025. Un total de 203 individuos u organizaciones presentaron 325 comentarios, lo que dio lugar a 66 cambios significativos en la versión final. Las Guías fueron presentadas y aprobadas por la Junta del ERC y la Asamblea General en junio de 2025. La metodología utilizada para el desarrollo de las guías se presenta en el resumen ejecutivo.²

SOPORTE VITAL AVANZADO PARA ADULTOS MENSAJES CLAVE



Figura 1. Soporte Vital Avanzado – mensajes clave

Los mensajes clave se presentan en la Figura 1. La Tabla 1 resume los cambios principales que se han realizado.

Tabla 1. ¿Qué hay de nuevo en las Guías ERC 2025 para el soporte vital avanzado en adultos?

	Guías 2021	Guías 2025
Titulares	• Énfasis en: - o Compresiones torácicas de gran calidad. - o Signos premonitorios para la prevención de la parada cardíaca. - o Usar técnicas básicas y avanzadas de vía aérea de manera escalonada: sólo los rescatadores con una alta tasa de éxito deben intentar la intubación traqueal. - o Adrenalina temprana para ritmos no desfibrilables.	• Mayor énfasis en: - o Comenzar el SVA lo antes posible para ayudar a salvar más vidas. - o Oxigenación y ventilación efectivas con compresiones torácicas de gran calidad. - o Posición correcta del parche apical (lateral) para la desfibrilación. - o Uso de la capnografía de onda para confirmar la correcta colocación del tubo traqueal. • ¿Qué hay de nuevo? - o El calcio y el bicarbonato sódico no tienen ningún papel durante la RCP, salvo en indicaciones muy específicas. - o El golpe precordial ya no está incluido en esta guía.
SVA en entornos de bajos recursos	• No se mencionó en las Guías 2021	• Las guías de SVA pueden necesitar adaptarse según los recursos disponibles, y podría ser necesario un mayor enfoque en la prevención, los primeros auxilios tempranos y las medidas de soporte vital básico. • Los rescatadores deben tener en cuenta que, incluso en entornos con altos ingresos, la atención avanzada puede verse limitada por la disponibilidad de los recursos. • Un enfoque en dos niveles, que combine intervenciones básicas y avanzadas, puede ser el más seguro y eficaz.
Consciencia inducida por la RCP	• No se mencionó en las Guías 2021	• Los rescatadores pueden considerar el uso de fármacos sedantes o analgésicos (o ambos) en pequeñas dosis para prevenir el dolor y la

		angustia en los pacientes que permanecen conscientes durante la RCP (sin RCE). • Los relajantes musculares no se deben administrar a los pacientes conscientes sin asociarlos a sedo-analgesia. • Los regímenes farmacológicos pueden basarse en los utilizados en pacientes críticos y ajustarse a los protocolos locales, empleando pequeñas dosis de opioides, ketamina y/o midazolam.
Desfibrilación: DEA versus desfibrilación manual durante el SVA	• No aclarado en 2021	• Los desfibriladores manuales solo deben ser utilizados por resucitadores que puedan identificar de forma correcta y rápida (menos de 5 segundos) un ritmo de parada cardíaca y, si es necesario, administrar una descarga segura con una mínima interrupción de las compresiones torácicas (el objetivo es de menos de 5 segundos). • Los proveedores de SVA deben ser competentes tanto en el uso de un DEA como en el de un desfibrilador manual. • Si un DEA ya está en uso cuando llegan los proveedores de SVA, estos deben seguir sus indicaciones de descarga. Cuando sea posible, deben pasar a un desfibrilador manual durante el ciclo de 2 minutos de RCP.
Estrategia de desfibrilación manual	• Mencionado en el texto de soporte: La Guía ERC SVA de 2015 indicó que si hay dudas sobre si el ritmo es asistolia o FV extremadamente fina, no intente la desfibrilación; en su lugar, continúe con las compresiones torácicas y las ventilaciones. Deseamos aclarar que cuando se identifica claramente que el ritmo es una FV, se debe administrar una descarga con un DEA.	• Se debe intentar desfibrilar inmediatamente cualquier fibrilación ventricular (FV) independientemente de su amplitud, incluso la FV fina.

Fibrilación ventricular refractaria	- En la FV refractaria, considere usar una posición alternativa de los parches de desfibrilación (por ejemplo, anterior-posterior). - No se debe utilizar la desfibrilación secuencial doble en la FV refractaria fuera de un contexto de investigación.	- En la FV refractaria, definida como una fibrilación ventricular persistente tras tres descargas consecutivas, y una vez verificada la correcta posición anterolateral de los parches, debe considerarse cambiar el vector de desfibrilación utilizando una posición alternativa de los electrodos (por ejemplo, anteroposterior). - La doble desfibrilación secuencial (DSD) implica la combinación de parches en posición anterolateral y anteroposterior, administrando dos descargas de forma secuencial, casi simultáneamente. Dadas las dificultades prácticas de usar dos desfibriladores para administrar la DDS y la evidencia limitada de su eficacia, el ERC no recomienda su uso rutinario.
Ventilación con balón de resucitación	No se destacó en la versión de 2021.	Proporcione ventilaciones efectivas con un balón resucitador asegurando el sellado de la mascarilla y la permeabilidad de la vía aérea. Si es necesario, utilice una técnica de dos personas para la ventilación con balón resucitador.
Elección de la vía aérea supraglótica	No se especificó en 2021	Al utilizar un dispositivo supraglótico (DSG), se prefiere una i-gel a un tubo laríngeo.
Confirmación de la colocación correcta del tubo traqueal	Utilice la capnografía de onda para confirmar la posición del tubo traqueal.	Se debe utilizar un trazo sostenido de ETCO₂ en la capnografía de onda para excluir la colocación esofágica del tubo traqueal.
Ajustes del ventilador mecánico durante las	No se especificó en 2021	Si utiliza un ventilador mecánico durante la RCP, utilice un modo controlado por volumen o regulado por presión durante las compresiones torácicas. Configure el ventilador a un volumen corriente de 6-8 mL/kg (peso corporal ideal), o el suficiente para lograr que el

compresiones torácicas		tórax se eleve, ajuste la fracción de oxígeno inspirado al máximo, programa una frecuencia respiratoria de 10/min, un tiempo inspiratorio de 1-1.5 segundos, una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 0-5 cm H ₂ O, la alarma de presión máxima a 60-70 cm H ₂ O, y apague el <i>trigger</i> . Asegúrese de que la ventilación mecánica sea efectiva y, si no lo es, utilice la ventilación manual.
Acceso vascular	● Intente conseguir un acceso intravenoso (IV) para la administración de fármacos en la parada cardiaca en adultos. ● Considere el acceso intraóseo (IO) si no se puede conseguir un acceso IV	● Intente primero un acceso intravenoso (IV) antes que el intraóseo (IO) para administrar los fármacos en la parada cardiaca del adulto. ● Si no se puede lograr acceso IV rápidamente en dos intentos, es razonable considerar el acceso IO como una vía alternativa para el acceso vascular durante una parada cardiaca en adultos.
Uso de calcio, bicarbonato sódico y corticosteroides	● Esto no se indicó de manera explícita en 2021.	● No administre de forma rutinaria calcio, bicarbonato sódico o corticosteroides durante una parada cardiaca.

SVA en la parada cardiaca altamente monitorizada, y RCP guiada por la fisiología	No se mencionó en las Guías 2021	- Una disminución repentina en el ETCO_2 puede indicar una parada cardiaca o un gasto cardíaco muy bajo. - Considere comenzar las compresiones torácicas si la presión arterial sistólica disminuye y se mantiene $< 50 \text{ mmHg}$ a pesar de las intervenciones. - En adultos con monitorización continua de la presión intraarterial, sugerimos que la adrenalina se administre inicialmente en pequeños incrementos (por ejemplo, $50\text{--}100 \mu\text{g IV}$) en lugar de un bolo de 1 mg. - Un enfoque pragmático durante la RCP guiada por parámetros fisiológicos consiste en mantener una presión arterial diastólica $\geq 30 \text{ mmHg}$ (cuando se dispone de monitorización de la presión arterial intraarterial) y un $\text{ETCO}_2 \geq 25 \text{ mmHg}$ (3.3 kPa).
Arritmias peri parada		- En 2025 se otorga mayor importancia a las arritmias que requieren intervención inmediata, ya sea antes o después de una parada cardiaca. - La sección de taquicardias ha sido renombrada a taquiarritmias. - Se hace mayor hincapié en el uso de la cardioversión eléctrica con una descarga sincronizada en los pacientes inmediatamente tras la RCE, o que estén inestables.

Guías concisas para la práctica clínica

Prevención de la parada cardíaca hospitalaria

El ERC recomienda:

- Fomentar la toma de decisiones compartida y la planificación anticipada de cuidados, integrando las decisiones sobre resucitación en los planes de tratamiento de urgencias para clarificar los objetivos terapéuticos y evitar omitir otros tratamientos indicados, además de la RCP. Estos planes deben registrarse de manera coherente (Ver Guías del ERC 2025 Ética en la Resucitación).³
- Usar escalas de alerta precoz de seguimiento y activación para identificar precozmente a los pacientes críticamente enfermos o en riesgo de deterioro clínico.
- Capacitar al personal del hospital en el reconocimiento, monitorización y atención inmediata del paciente gravemente enfermo.
- Animar a todo el personal a solicitar ayuda cuando identifiquen a un paciente en riesgo de deterioro fisiológico. Esto incluye llamadas basadas en preocupaciones clínicas, en lugar de basarse únicamente en signos vitales.
- Tener una política clara para la respuesta clínica a signos vitales anormales y enfermedades críticas. Esto puede incluir un servicio de cuidados críticos y/o un equipo de emergencias (por ejemplo, equipo de emergencia médica, equipo de respuesta rápida).
- Utilizar herramientas de comunicación estructurada para garantizar una transferencia efectiva de información.
- Que los pacientes reciban atención en un área clínica que disponga del personal, las habilidades y las instalaciones adecuadas para la gravedad de su enfermedad.
- Revisar los eventos de parada cardíaca para identificar oportunidades de mejora del sistema y compartir puntos clave de aprendizaje con el personal del hospital.
- Participar en las auditorías nacionales de parada cardíaca como referencia para el desempeño local.

Prevención de la parada cardíaca extrahospitalaria

- La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte súbita cardíaca (MSC), responsable del 80% de los casos, especialmente en pacientes mayores. Las miocardiopatías no isquémicas contribuyen al 10-15% de los casos de MSC. En las personas más jóvenes, las principales causas de MSC incluyen las enfermedades cardíacas hereditarias, los defectos cardíacos congénitos, las miocarditis y el abuso de

sustancias. En estos grupos de pacientes, la estratificación del riesgo y los tratamientos de prevención pueden ser efectivos.

- Predecir la MCS es un desafío porque la mayoría de los casos ocurren en individuos con enfermedades cardíacas no diagnosticadas. Como resultado, la detección de signos de alerta tempranos, la implementación de un sistema eficiente de servicios de emergencias (SEM) y la prevención de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) son fundamentales en la población general
- Se deben estudiar los síntomas como el dolor torácico, el síncope (especialmente durante el ejercicio, en sedestación o en decúbito supino), las palpitaciones, los mareos o la disnea súbita, que puedan hacer sospechar una isquemia cardíaca o una arritmia.
- Los adultos jóvenes aparentemente sanos que tienen una MSC también pueden presentar signos y síntomas previos (por ejemplo, síncope/presíncope, dolor torácico y palpitaciones) que deberían alertar a los sanitarios para buscar ayuda experta y prevenir la parada cardíaca.
- Los adultos jóvenes que presentan síntomas característicos de síncope arritmico deben someterse a una evaluación especializada de cardiología, que debe incluir un electrocardiograma (ECG) y, en la mayoría de los casos, ecocardiografía, monitorización 24 horas y una prueba de esfuerzo.
- Se recomienda una evaluación sistemática en un centro especializado de las personas en riesgo de MSC, de los familiares de jóvenes víctimas de una MSC o aquellos con un trastorno cardíaco conocido que conlleve un mayor riesgo de MSC.
- La identificación de personas con enfermedades hereditarias y el cribado de sus familiares puede ayudar a prevenir muertes en jóvenes con trastornos cardíacos hereditarios
- Siga las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y manejo del síncope y las arritmias.

ALGORITMO DE SOPORTE VITAL AVANZADO DEL ADULTO



GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

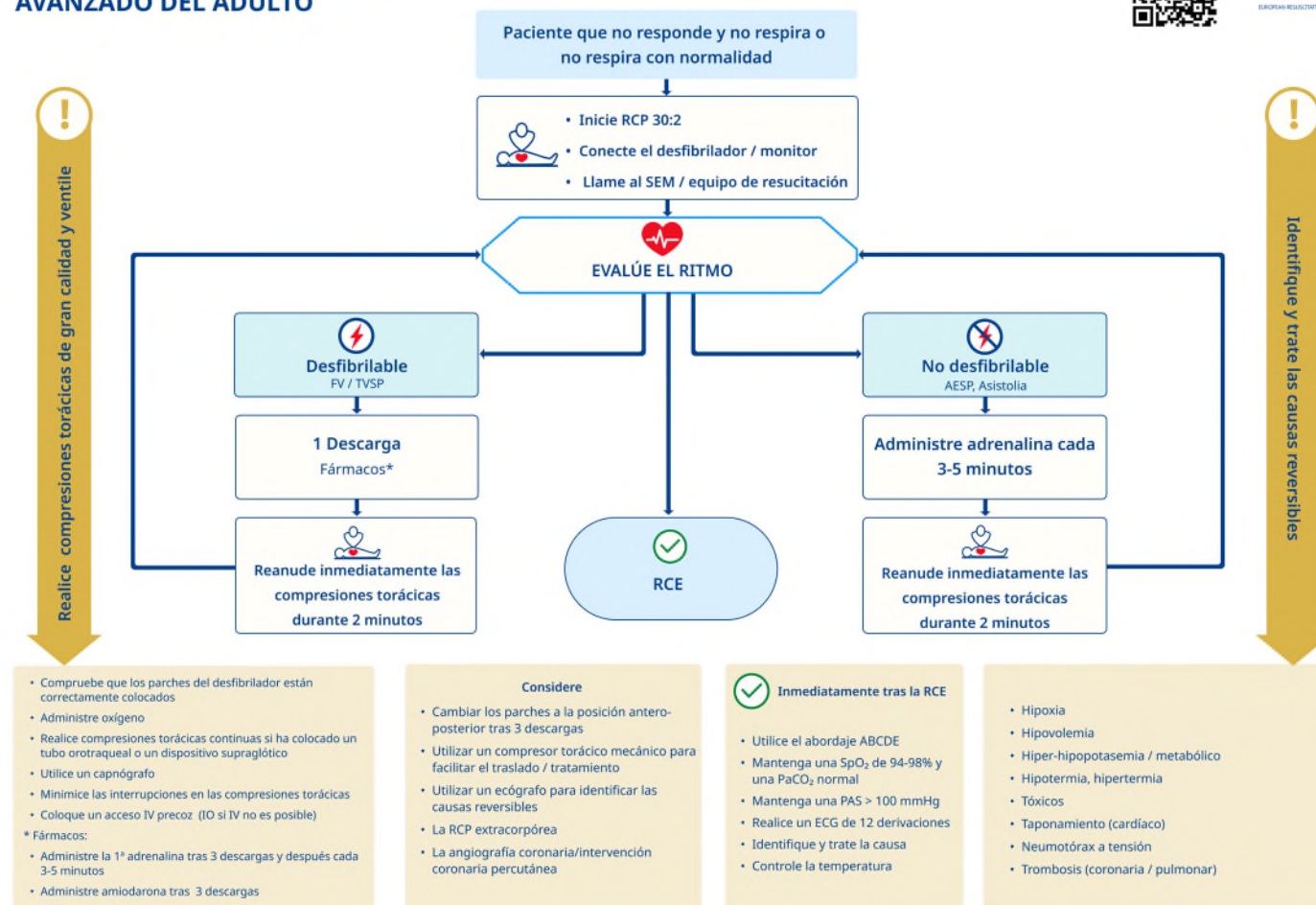


Figura 2. Algoritmo de Soporte Vital Avanzado ABCDE vía aérea, respiración, circulación, discapacidad, exposición RCP resucitación cardiopulmonar; ECG electrocardiograma; EMS sistema médico de emergencia; io intraóseo; IV vía intravenosa; AESP actividad eléctrica sin pulso; PaCO₂ presión parcial de dióxido de carbono arterial; RCE retorno de circulación espontánea; SpO₂ saturación de oxígeno medida con oximetría de pulso; FV fibrilación ventricular; TV taquicardia ventricular.

Tratamiento de la parada cardíaca hospitalaria

- Comience el SVA lo antes posible.
- Los sistemas hospitalarios deben aspirar a reconocer la parada cardíaca e iniciar la RCP de inmediato, desfibrilar rápidamente (<3 minutos) los ritmos desfibrilables, administrar adrenalina rápidamente en los ritmos no desfibrilables, e identificar y tratar las causas reversibles.
- Todo el personal del hospital debe ser capaz de reconocer rápidamente una parada cardíaca, pedir ayuda, iniciar RCP y desfibrilar (conectar un DEA y seguir sus indicaciones, o usar un desfibrilador manual).
- Los hospitales deberían adoptar un número de teléfono estándar para 'Llamadas de Parada Cardíaca'.
- Los hospitales deben tener un equipo de resucitación que responda de inmediato a las PCR.
- El equipo de resucitación del hospital debe incluir miembros que hayan completado un curso acreditado de Soporte Vital Avanzado (SVA) para adultos que incluya entrenamiento en trabajo en equipo y liderazgo.
- Los miembros del equipo de resucitación deben tener las habilidades y conocimientos esenciales para atender una parada cardíaca, incluyendo la desfibrilación manual, el manejo avanzado de la vía aérea, el acceso venoso, el acceso intraóseo, y la identificación y tratamiento de las causas reversibles.
- El equipo de resucitación debe reunirse al inicio de cada turno para presentarse y asignar los roles del equipo.
- Los hospitales deberían estandarizar el equipo de resucitación.
- Las normas para la finalización de la resucitación (TOR) no deben emplearse como único criterio para detener un intento de resucitación dentro del hospital (consulte Ética en Resucitación³).

Tratamiento de la parada cardíaca extrahospitalaria

- Inicie el SVA lo antes posible: los sistemas de emergencias médicas deben estar organizados para proporcionar una respuesta rápida y con personal cualificado. Esto puede incluir un equipo de cuidados críticos prehospitalarios.
- Los adultos en parada cardíaca extrahospitalaria no traumática deberían ser considerados para su traslado a un centro de paro cardíaco según los protocolos locales, teniendo en cuenta las intervenciones que pueden realizarse en el lugar.
- Los sistemas de emergencias médicas deberían considerar la implementación de criterios validados para la omisión y la finalización de la resucitación (TOR), teniendo en cuenta el

contexto legal, organizativo y cultural específico de cada lugar (véase Ética en Resucitación³).

- Los sistemas de emergencias médicas deberían monitorizar la exposición del personal a situaciones de resucitación, y en caso de baja exposición, tomar medidas para mejorar la experiencia del equipo en resucitación.

Debriefing

Utilice sesiones de *debriefing* basadas en datos y orientadas al desempeño de los resucitadores para mejorar la calidad de la RCP y los resultados en los pacientes (véase Guías de Educación⁴).

SVA en entornos con bajos recursos

- Las guías de Soporte Vital Avanzado pueden necesitar adaptarse según los recursos disponibles, y podría ser necesario un mayor enfoque en la prevención, los primeros auxilios tempranos y las medidas de soporte vital básico (Consulte las Guías ERC 2025 Sistema Salvando Vidas⁵ y Primeros Auxilios⁶ con DEA).
- Los rescatadores deben tener en cuenta que, incluso en entornos con altos ingresos, la atención avanzada puede verse limitada por la disponibilidad de los recursos.
- Un enfoque en dos niveles, que combine intervenciones básicas y avanzadas, puede ser el más seguro y eficaz.

Conciencia inducida por RCP

- La conciencia inducida por la resucitación cardiopulmonar (sin RCE) es poco común, pero cada vez se informa de más casos. Los resucitadores pueden considerar administrar fármacos sedantes o analgésicos (o ambos) en pequeñas dosis para evitar el dolor y la angustia en los pacientes que están conscientes durante la RCP.
- Los relajantes musculares no se deben administrar a los pacientes conscientes sin asociarlos a sedo-analgesia.
- La pauta de tratamiento idónea para la sedación y la analgesia durante la RCP es incierta. Se pueden utilizar los mismos fármacos que se usan en los pacientes críticos y de acuerdo con los protocolos locales, como pequeñas dosis de fentanilo, ketamina y/o midazolam.

Desfibrilación

Desfibrilación Externa Automática (DEA) versus desfibrilación manual durante SVA

- Los desfibriladores manuales solo deben ser utilizados por resucitadores que puedan identificar de forma correcta y rápida (menos de 5 segundos) un ritmo de parada cardíaca y, si es necesario, administrar una descarga segura con una mínima interrupción de las compresiones torácicas (el objetivo es de menos de 5 segundos).
- Los proveedores de soporte vital avanzado deben ser competentes en el uso tanto de un DEA como de un desfibrilador manual.
- Si un DEA ya está en uso cuando llegan los proveedores de SVA, estos deben seguir sus indicaciones de descarga. Cuando sea posible, deben pasar a un desfibrilador manual durante el ciclo de 2 minutos de RCP.

Estrategia de desfibrilación

- Continúe con la RCP mientras se consigue un desfibrilador y se aplican los parches de desfibrilación. La RCP de gran calidad mejora las posibilidades de que la desfibrilación sea efectiva.
- Administre una descarga lo antes posible cuando esté indicado.
- Minimice las pausas para la administración de las descargas, tanto la pausa predescarga como la posdescarga. Esto se logra manteniendo las compresiones torácicas durante la carga del desfibrilador, administrando la descarga con una interrupción de las compresiones inferior a 5 segundos y reanudándolas inmediatamente después.
- Se debe intentar desfibrilar inmediatamente cualquier fibrilación ventricular (FV) independientemente de su amplitud, incluso la FV fina.
- Reanude inmediatamente las compresiones torácicas después de la administración de la descarga. Si hay una combinación de signos clínicos y fisiológicos de recuperación de circulación espontánea (RCE), como el retorno de la conciencia, movimiento intencionado, forma de onda arterial o un aumento brusco en ETCO₂, considere detener las compresiones torácicas para el análisis de ritmo y, si es apropiado, verifique el pulso.
- Cuando se utiliza un desfibrilador que presenta el ECG con el artefacto de movimiento derivado de las compresiones torácicas eliminado, el ritmo subyacente del paro cardíaco puede servir de guía para decidir cuándo realizar la comprobación del ritmo y del pulso cada dos minutos. Si muestra una asistolia, no habría necesidad de pausar las compresiones torácicas para verificar el ritmo.

Desfibrilación segura y efectiva

- Minimice el riesgo de incendio quitando cualquier mascarilla de oxígeno, cánulas nasales o balón de resucitación y colóquelas al menos a 1 m del tórax del paciente. Si usa un ventilador mecánico, el escape de oxígeno de los circuitos de ventilación debe dirigirse lejos del pecho. El balón de resucitación o el circuito del ventilador deben permanecer conectados a una vía aérea supraglótica o a un tubo traqueal.
- Cargar el desfibrilador antes de cada verificación del ritmo puede minimizar el tiempo sin compresiones antes de la descarga y constituye una estrategia alternativa aceptable si se realiza sin prolongar la pausa peridescarga.
- La descarga con un desfibrilador manual puede administrarse de forma segura sin interrumpir las compresiones torácicas mecánicas.
- No desfibrile durante las compresiones torácicas manuales (aunque use guantes), ya que esa práctica no es segura para el rescatador.

Parches y palas de desfibrilación

- No hay suficiente evidencia para recomendar un tamaño específico de parches o palas para una desfibrilación externa óptima en adultos.
- Cuando están disponibles, los parches de desfibrilación son preferibles a las palas, ya que ofrecen beneficios prácticos para la monitorización rutinaria y la desfibrilación. Los parches permiten al operador mantenerse alejado durante la desfibrilación y minimizar las pausas de las compresiones torácicas antes y después de la descarga al permitir una operación manos libres. El mejor contacto con la pared torácica también podría reducir el riesgo de arco eléctrico y de incendios subsecuentes.
- Al utilizar las palas de desfibrilación, aplique una presión firme sobre ambas para optimizar el contacto con la piel, minimizar la impedancia transtorácica y reducir el riesgo de arco eléctrico.
- La posición anterolateral de los parches es la posición de elección para la colocación inicial de los parches/palas. En particular, asegúrese de que el parche apical (lateral) esté posicionado correctamente (es decir, debajo de la axila en la línea medioaxilar).
- Considere la posición de parches anteroposterior para el cambio de vector de desfibrilación después de tres descargas fallidas en casos de ritmos desfibrilables refractarios. El parche anterior se coloca a la izquierda del esternón, evitando la mayor cantidad posible de tejido mamario. El parche posterior se coloca a la misma altura, centrado justo medial a la escápula izquierda.
- En pacientes con un marcapasos/desfibrilador implantable (DAI), coloque el parche a más de 8 cm del dispositivo, o use una posición alternativa.

- Considere una posición alternativa de los parches si el paciente está en prono (bi-axilar), o en un ritmo desfibrilable refractario.

Niveles de energía y número de descargas

- Use descargas únicas seguidas de un ciclo de 2 minutos de compresiones torácicas.
- El uso de hasta tres descargas consecutivas puede considerarse solo si la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso (FV/TVSP) inicial ocurre durante una parada cardíaca presenciada y monitorizada donde el desfibrilador esté disponible inmediatamente, por ejemplo, durante una cateterización cardíaca o en un área de alta vigilancia. (A efectos de la administración de adrenalina, las tres descargas consecutivas fallidas iniciales se deben contar como una única descarga).
- Niveles de energía:
 - o Para las formas de onda bifásicas (bifásica rectilínea o bifásica exponencial troncada, pero no bifásica pulsada), los niveles de energía para la primera descarga son de al menos 150 J.
 - o Para las formas de onda bifásicas pulsadas, administre la primera descarga a 130-150 J.
- Si la primera descarga no tiene éxito y el desfibrilador es capaz de administrar descargas de mayor energía, es razonable aumentar la energía para las descargas subsiguientes.
- Si el resucitador desconoce los ajustes de energía recomendados del desfibrilador, para un adulto debe utilizarse la energía más alta en todas las descargas
- Utilice niveles de energía estándar en pacientes obesos.

Fibrilación ventricular refractaria

- Después de una descarga fallida considere aumentar la energía.
- En la FV refractaria, definida como una fibrilación ventricular persistente tras tres descargas consecutivas, y una vez verificada la correcta posición anterolateral de los parches, debe considerarse cambiar el vector de desfibrilación utilizando una posición alternativa de los electrodos (por ejemplo, anteroposterior). Después de una tercera descarga fallida, prepárese para colocar un nuevo conjunto de parches en el momento de la siguiente verificación del ritmo. Optimice la impedancia transtorácica afeitando las áreas de colocación de los parches (si es necesario).

La doble desfibrilación secuencial (DSD) implica el uso de una combinación de posición de los parches anterolateral y anteroposterior, descargados en rápida sucesión, y ha sido recomendada para su uso en ritmos desfibrilables refractarios. Dadas las dificultades

prácticas de usar dos desfibriladores para administrar la DDS y la evidencia limitada de su eficacia, el ERC no recomienda su uso rutinario.

Análisis de la forma de onda de la fibrilación ventricular para optimizar el éxito de la descarga

- Los rescatadores deben administrar las descargas según las indicaciones del DEA o usar un desfibrilador manual para la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso (FV/TVSP) de acuerdo con el algoritmo de SVA. Actualmente no existe un papel establecido para el análisis de la forma de onda de FV (por ejemplo, basado en la amplitud) para identificar el momento óptimo para la desfibrilación.

Pacientes con desfibriladores automáticos implantables que están descargando activamente

- Los rescatadores pueden sentir una descarga significativa a través de sus brazos si un DAI entrega una descarga mientras están realizando compresiones torácicas externas, incluso cuando llevan guantes clínicos.
- Si un DAI no logra terminar con un ritmo desfibrilable, se deben administrar descargas externas convencionales, colocando el parche/pala de desfibrilación a más de 8 cm de la caja del DAI (como se indicó anteriormente).
- Si el DAI detecta incorrectamente arritmias y aplica descargas inapropiadamente, un imán colocado sobre el DAI puede detener temporalmente las descargas, pero no desactivará el marcapasos (si está programado).

Vía aérea y ventilación

- Durante la RCP, comience con técnicas básicas de la vía aérea y avance paso a paso según las habilidades del rescatador hasta lograr una ventilación efectiva.
- Proporcione el mayor oxígeno inspirado posible durante la RCP.
- Comience a administrar ventilaciones efectivas lo antes posible, asegurándose de que la frecuencia y el volumen corriente sean apropiados para la prevención tanto de la ventilación inadecuada (hipoventilación) como de la ventilación excesiva (hiperventilación).
- Proporcione ventilaciones con balón de resucitación optimizando el sello de la mascarilla y la permeabilidad de la vía aérea y, si es necesario, utilice una técnica de dos personas para la ventilación con balón de resucitación.
- Administre cada ventilación durante 1 segundo para lograr un movimiento visible del tórax.
- Al utilizar un dispositivo supraglótico (DSG), se prefiere una i-gel a un tubo laríngeo.

- La intubación traqueal solo debe ser intentada por rescatadores con una alta tasa de éxito y con el uso de capnografía de onda continua. El consenso de expertos establece que una tasa alta de éxito en la intubación traqueal es superior al 95% alcanzada en un máximo de dos intentos.
- EL objetivo es interrumpir menos de 5 segundos las compresiones torácicas para la intubación traqueal.
- Utilice laringoscopia directa o por video para la intubación traqueal de acuerdo con los protocolos locales y la experiencia del rescatador. En contextos donde la videolaringoscopia esté disponible de inmediato, es preferible utilizar la videolaringoscopia en lugar de la laringoscopia directa.
- Se debe utilizar un trazo sostenido de ETCO₂ en la capnografía de onda para excluir la colocación esofágica del tubo traqueal.
- Una vez que se haya insertado un tubo traqueal o un DSG, ventile los pulmones a una tasa de 10 por minuto y continúe con las compresiones torácicas sin pausa para las ventilaciones. Con un DSG, si la fuga de gas resulta en una ventilación inadecuada, pause las compresiones para ventilar usando una proporción de compresión-ventilación de 30:2.
- Si se utiliza ventilación mecánica, emplee un modo controlado por volumen durante las compresiones torácicas. Ajuste el ventilador para administrar un volumen corriente de 6–8 mL/kg (peso corporal predicho) o el necesario para lograr un movimiento visible del tórax, con la fracción inspirada de oxígeno al máximo, una frecuencia respiratoria de 10 respiraciones por minuto, un tiempo inspiratorio de 1–2 segundos, una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 0–5 cmH₂O, la alarma de presión máxima en 60–70 cmH₂O y el disparador de flujo desactivado. Asegúrese de que la ventilación mecánica sea efectiva y, si no lo es, utilice la ventilación manual.
- Si las estrategias estándar de manejo de la vía aérea (vía aérea orofaríngea y balón de resucitación/vía aérea supraglótica/tubo traqueal) fallan durante un parada cardíaca, los rescatadores adecuadamente entrenados deben intentar una cricotirotomía quirúrgica para permitir la oxigenación y ventilación.

Fármacos y líquidos

Acceso vascular

- Intente primero un acceso intravenoso (IV) antes que el intraóseo (IO) para administrar los fármacos en la parada cardíaca del adulto.
- Si no se puede lograr acceso IV rápidamente en dos intentos, es razonable considerar el acceso IO como una vía alternativa para el acceso vascular durante un parada cardíaca en adultos.

Fármacos vasopresores

- Administre 1 mg de adrenalina lo antes posible en pacientes en parada cardíaca con un ritmo no desfibrilable.
- Administre 1 mg de adrenalina después de la tercera descarga en parada cardíaca con un ritmo desfibrilable.
- Repita 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos mientras realice el soporte vital avanzado (SVA).

Fármacos antiarrítmicos

- Administre amiodarona 300 mg IV en parada cardíaca en FV/TVSP después de que se hayan administrado tres descargas.
- Administre una dosis adicional de amiodarona 150 mg IV en paradas cardíacas en FV/TVSP después de cinco descargas.
- Administre la primera dosis de amiodarona después de tres descargas y la segunda dosis después de cinco descargas, independientemente de si los ritmos desfibrilables son secuenciales (refractarios) o intermitentes (recurrentes).
- Puede usar de lidocaína 100 mg IV como alternativa si la amiodarona no está disponible o si se ha tomado una decisión (protocolo/guía clínica) de usar lidocaína en lugar de amiodarona. Se puede administrar un bolo adicional de lidocaína de 50 mg después de la quinta desfibrilación.

Fármacos trombolíticos

- Considere la terapia inmediata con fármacos trombolíticos cuando se sospeche o se confirme que la embolia pulmonar es la causa de la parada cardíaca.
- Considere realizar RCP durante 60-90 minutos después de la administración de trombolíticos en pacientes seleccionados con sospecha de embolia pulmonar.

Fluidos

- Administre líquidos durante la RCP solo si la parada cardíaca es causada por hipovolemia.
- Use solución salina isotónica o cristaloides balanceados para la infusión de fluidos durante la RCP.

Otros fármacos

- No administre de forma rutinaria calcio, bicarbonato sódico o corticosteroides durante una parada cardíaca.

SVA en parada cardiaca altamente monitorizada y RCP guiada por fisiología

- Una disminución repentina en el ETCO_2 puede indicar una parada cardiaca o un gasto cardíaco muy bajo.
- Considere iniciar las compresiones torácicas si la presión arterial sistólica disminuye y se mantiene a < 50 mmHg a pesar de las intervenciones realizadas.
- En adultos sometidos a monitorización invasiva de la presión arterial, se sugiere administrar adrenalina a dosis crecientes (por ejemplo, 50–100 μg IV) en lugar de un bolo de 1 mg. Si se ha administrado un total de 1 mg sin respuesta, asegúrese de que no haya extravasación y considere administrar dosis adicionales de 1 mg de adrenalina IV cada 3-5 minutos.
- Un enfoque pragmático durante la RCP guiada por parámetros fisiológicos consiste en mantener una presión arterial diastólica ≥ 30 mmHg (cuando se dispone de monitorización de la presión arterial intraarterial) y un $\text{ETCO}_2 \geq 25$ mmHg (3.3 kPa).

Capnografía en forma de onda durante el soporte vital avanzado

- Utilice la capnografía en forma de onda para confirmar la colocación correcta del tubo traqueal durante la RCP.
- Utilice la capnografía de forma de onda para monitorizar la calidad de la RCP.
- Un aumento del ETCO_2 durante la RCP puede indicar la RCE. Sin embargo, las compresiones torácicas no deben interrumpirse basándose únicamente en este signo. Utilice una combinación de signos clínicos y fisiológicos de RCE (por ejemplo, conciencia, movimiento intencionado, forma de onda arterial, aumento en ETCO_2) antes de detener las compresiones torácicas para el análisis de ritmo y, si es apropiado, una verificación del pulso.
- No utilice únicamente un valor bajo del ETCO_2 para decidir detener el intento de resucitación.

Uso de la ecografía durante el soporte vital avanzado

- Solo los operadores capacitados deben usar la ecografía a pie de cama (POCUS) durante la parada cardiaca.
- El POCUS no debe causar interrupciones adicionales ni prolongadas en las compresiones torácicas.

- El POCUS puede ayudar a identificar causas tratables de parada cardíaca, como el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión.
- Una dilatación ventricular derecha aislada durante una parada cardíaca no debe usarse para diagnosticar una embolia pulmonar.
- No utilice POCUS para evaluar la contractilidad del miocardio como único indicador para terminar la RCP.

Dispositivos

Dispositivos de compresión torácica mecánica

- Considere las compresiones torácicas mecánica solo si las compresiones torácicas manuales de gran calidad no son prácticas o comprometen la seguridad del proveedor.
- Cuando utilice un dispositivo mecánico de compresiones torácicas deben minimizarse las interrupciones durante su aplicación empleando únicamente equipos entrenados y familiarizados con el uso del dispositivo.

Oclusión endovascular aórtica con balón (REBOA, por sus siglas en inglés).

- El ERC no recomienda el uso rutinario de REBOA para la parada cardíaca a menos que se esté evaluando en un ensayo clínico.

Enfriamiento durante la parada cardíaca

- No recomendamos el enfriamiento intra-parada durante el soporte vital avanzado (a menos que haya hipertermia severa).

RCP Extracorpórea

- La E-RCP puede considerarse como terapia de rescate para adultos seleccionados en PCR-EH y PCR-IH cuando la RCP convencional no logra restaurar la circulación espontánea, en entornos donde sea factible su implementación.

Arritmias periparada

- Las Guías ERC 2025 de SVA y sus algoritmos se centran en aquellas arritmias que requieran de un tratamiento inmediato antes o después de la parada cardíaca.
- Los rescatadores deben solicitar asesoramiento especializado si la arritmia y/o las características que amenazan la vida persisten.
- La evaluación y el tratamiento de las arritmias abordan el estado del paciente (estable versus inestable) y la naturaleza de la arritmia. Las arritmias persistentes requieren una

evaluación cuidadosa, ya que a menudo están vinculadas a enfermedades cardíacas estructurales subyacentes y pueden indicar problemas no resueltos como la isquemia miocárdica. Además de la arritmia que ocurre inmediatamente después de la RCE, las características que amenazan la vida en un paciente inestable incluyen:

- o Shock: reconocido por hipotensión (por ejemplo, presión arterial sistólica < 90 mmHg) junto a signos de mecanismos compensatorios, como el aumento de la actividad simpática, y evidencia de perfusión orgánica inadecuada.
- o Síncope: como consecuencia de un flujo sanguíneo cerebral reducido.
- o Insuficiencia cardíaca: manifestada por edema pulmonar (fallo del ventrículo izquierdo) y/o aumento de la presión venosa yugular (fallo del ventrículo derecho).
- o Isquemia miocárdica, que puede presentarse como dolor en el pecho (angina) o sin dolor como un hallazgo aislado en el ECG de 12 derivaciones (isquemia silenciosa).

Taquiarritmias

- La cardioversión eléctrica es el tratamiento preferido para las taquiarritmias en el paciente inestable que muestra signos adversos potencialmente mortales o inmediatamente después del retorno de la circulación espontánea (RCE).
- Se recomienda la cardioversión eléctrica para pacientes estables con taquicardia ventricular monomórfica que tienen enfermedad estructural del corazón o cuando no está claro si hay daño subyacente en el músculo cardíaco.
- Los pacientes conscientes requieren anestesia o sedación cuidadosa antes de intentar la cardioversión sincronizada; tenga en cuenta el riesgo de deterioro hemodinámico con la anestesia/sedación.
- Al realizar la cardioversión de las taquiarritmias auriculares o ventriculares, la descarga debe sincronizarse para coincidir con la onda R del ECG.
- Para la fibrilación auricular:
 - o Basándonos en los datos disponibles, es razonable dar una descarga inicial sincronizada a la máxima energía del desfibrilador, en lugar de una estrategia escalonada.
- Para el *flutter* auricular y la taquicardia supraventricular paroxística:
 - o Dé una descarga inicial de 70-120 J.
 - o Administre descargas posteriores utilizando incrementos progresivos de energía.
- Para la taquicardia ventricular con pulso:
 - o Utilice niveles de energía de 120-150 J para la descarga inicial.

- o Considere aumentos graduales de energía si la primera descarga no logra alcanzar el ritmo sinusal.
- Si la cardioversión no logra restaurar el ritmo sinusal y el paciente sigue inestable, administre amiodarona 300 mg por vía intravenosa durante 10–20 minutos (o procainamida 10–15 mg/kg durante 20 minutos) y vuelva a intentar la cardioversión eléctrica. La dosis de carga de amiodarona puede ir seguida por una infusión de 900 mg durante 24 horas.
- El tratamiento farmacológico puede considerarse en pacientes hemodinámicamente estables con taquicardia ventricular monomórfica si existe un mayor riesgo asociado a la sedación o la anestesia.
- Considere la amiodarona para el control agudo de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular e inestabilidad hemodinámica y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) severamente reducida. En pacientes estables con FEVI < 40%, considere la dosis más baja de betabloqueante para lograr una frecuencia cardíaca inferior a 110/min. Añada digoxina si es necesario.

Bradicardia

- Si la bradicardia se acompaña de signos adversos administre atropina 500 µg IV (IO) y, si es necesario, repita cada 3–5 minutos hasta un total de 3 mg.
- Si el tratamiento con atropina es ineficaz, considere medicamentos de segunda línea. Estos incluyen isoprenalina (dosis inicial de 5 µg/min) y adrenalina (2–10 µg/min).
- Para la bradicardia de pacientes trasplantados cardíacos o con lesión de la médula espinal, considere administrar aminofilina (100–200 mg IV administrados lentamente). No administre atropina a pacientes trasplantados cardíacos – puede causar un bloqueo auriculoventricular de alto grado o incluso un paro sinusal – use aminofilina.
- Considere administrar glucagón si los betabloqueantes o los antagonistas de los canales de calcio son la causa potencial de la bradicardia.
- No administre atropina en pacientes con bloqueo auriculoventricular de alto grado y QRS ancho. Es ineficaz y puede empeorar el bloqueo.
- Considere el uso de marcapasos en pacientes inestables, con bradicardia sintomática refractaria al tratamiento con fármacos.
 - o Inicie precozmente la estimulación cardíaca transvenosa en pacientes hemodinámicamente inestables con bradicardia sintomática.
 - o Considere la estimulación cardíaca transtorácica (transcutánea) como medida temporal mientras se establece la estimulación transvenosa, o cuando ésta no esté disponible de manera inmediata.

- Siempre que se realice un diagnóstico de asistolia, revise cuidadosamente el ECG en busca de la presencia de ondas P porque, a diferencia de la asistolia verdadera, es más probable que responda a la estimulación cardíaca.
- Si la atropina es ineficaz y el marcapasos transvenoso/transcutáneo no está disponible de inmediato, se puede intentar el marcapasos con el puño mientras se espera el equipo de marcapasos.

Donación de órganos no controlada después de la muerte circulatoria

- En ausencia de RCE, considere la donación de órganos no controlada tras la muerte circulatoria en entornos donde haya un programa establecido, y de acuerdo con los protocolos y la legislación local.

Evidencia que informa las guías

Prevención de la parada cardíaca intrahospitalaria

La PCR-IH ocurre en aproximadamente 1.5 pacientes por cada 1000 ingresados en el hospital.⁷⁻¹¹ Existen dos estrategias principales para prevenir la parada cardíaca y reducir la necesidad de intentar RCP:

- Toma de decisiones centrada en el paciente para determinar si la RCP es apropiada.
- Identificar y tratar el deterioro fisiológico de manera temprana para prevenir la parada cardíaca.

Tratamiento de emergencia y decisiones sobre la RCP

La mayoría de los pacientes que mueren en el hospital no reciben un intento de resucitación.¹²⁻

¹⁵ Las Guías ERC 2025 sobre Ética en Resucitación promueven la toma de decisiones compartida y la planificación anticipada de cuidados, integrando las decisiones sobre resucitación con los planes de tratamiento en situaciones de emergencia. Este enfoque busca aumentar la claridad de los objetivos terapéuticos y evitar la privación involuntaria de otros tratamientos indicados, además de las maniobras de RCP. Se proporciona más información en las Guías ERC 2025 sobre Ética en la Resucitación.

Deterioro fisiológico

La parada cardíaca intrahospitalaria suele estar precedida por un deterioro fisiológico.^{16,17} Esto ofrece la oportunidad de reconocer este deterioro y prevenir la parada cardíaca. La cadena de supervivencia intrahospitalaria se estructura en cinco pasos fundamentales: formación del personal, monitorización del paciente, reconocimiento precoz del deterioro clínico, activación o solicitud de ayuda y respuesta asistencial efectiva.¹⁸ Esta guía del ERC se basa en el Consenso sobre Ciencia y Recomendación de Tratamiento (COSTR por sus siglas en inglés) del ILCOR, así como en la guía del Reino Unido para las escalas de alerta precoz y el reconocimiento y respuesta al deterioro de adultos gravemente enfermos en el hospital, en los ‘Diez Pasos para Mejorar la Calidad de la Atención y los Pronósticos de la parada cardíaca Hospitalaria’ del ILCOR y en las guías de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos sobre “Reconocer y Responder al Deterioro Clínico Fuera de la UCI”.^{9,19-22}

Formación del personal

La formación debe incluir el conocimiento de la importancia de la medición puntual y seriada de los signos vitales para la predicción temprana del deterioro del paciente, un abordaje estructurado tipo Abordaje ABCDE que incluya la evaluación e intervenciones de tratamiento inicial, el uso de herramientas de comunicación estructuradas como Situación-Antecedentes-Valoración-Recomendación (SAVR), y cómo pedir ayuda y escalar la atención.²⁰ El personal también debe estar familiarizado con los planes de escalada de tratamiento, los protocolos de ingreso en cuidados críticos, la aplicación de políticas locales con respecto a las decisiones de no intentar la RCP (ONR) y la gestión de los cuidados al final de la vida. La escalada oportuna del tratamiento y las decisiones de no intentar la RCP evitarán tratamientos ineficaces o tratamientos que los pacientes pueden no desear recibir (ver Ética en la Resucitación).³

Monitorización

La mayoría de los pacientes con PCR-IH presentan un ritmo inicial no desfibrilable, y es común que haya signos previos de depresión respiratoria o shock.^{7,8,23} Aunque la evidencia que lo respalda es de baja a muy baja certeza, hay consenso en que, para favorecer la detección temprana del deterioro y la enfermedad crítica, todos los pacientes deben tener un plan documentado de monitorización de signos vitales que especifique qué parámetros fisiológicos deben registrarse y con qué frecuencia.^{24,25} Para ello se recomienda la implementación de un sistema estandarizado de escala de alerta precoz (EAP) para todos los pacientes.²⁶ La elección del sistema dependerá de las circunstancias locales y deberá alinearse con las guías nacionales. Por ejemplo, en el Reino Unido, la Escala de Alerta Precoz

Nacional (NEWS por sus siglas en inglés) está respaldada por las guías del Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE).^{19,20} Un mayor nivel de formación y una adecuada dotación de personal de enfermería están asociados con menores tasas de respuesta insuficiente ante signos vitales anormales y con un mejor pronóstico para los pacientes.^{27,28} Existe una falta de ensayos controlados aleatorizados (ECA) y de consenso sobre qué pacientes deberían someterse a monitorización continua del ECG u otros signos vitales.¹¹ En un estudio basado en registros, los entornos donde los pacientes son monitorizados de forma estrecha se asociaron con una mayor supervivencia, independientemente del ritmo cardíaco inicial.²⁹ El uso de la inteligencia artificial para predecir el deterioro de los pacientes ha ganado interés en los últimos años, pero actualmente la evidencia disponible no respalda su adopción generalizada sin estudios adicionales que valoren su efectividad y su impacto en la gestión clínica.³⁰ La implementación de un modelo predictivo automatizado para identificar pacientes de alto riesgo en 19 hospitales de Estados Unidos se asoció con una disminución de la mortalidad.³¹

Reconocimiento

En pacientes que no están en la UCI, las estrategias para simplificar y estandarizar el seguimiento del paciente, reconocer enfermedades agudas o deterioro clínico y activar una respuesta adecuada incluyen el uso de escalas de alerta precoz (EAP). Estos sistemas de puntuación tienen una respuesta predefinida, gradual y escalonada según la EAP del paciente. Las EAP se utilizan para identificar a los pacientes hospitalizados que necesitan una intensificación de los cuidados, aumentar la monitorización de sus signos vitales, y puede mejorar la detección del deterioro clínico, así como reducir el tiempo hasta la activación del equipo de emergencia.³² La preocupación clínica expresada por el personal de enfermería u otros miembros del equipo multidisciplinario también puede ser un indicador de deterioro del paciente.^{33,34}

La llamada de auxilio

Todo el personal debe estar facultado para solicitar ayuda y formado en el uso de herramientas de comunicación estructurada, como el SBAR, con el fin de garantizar una comunicación eficaz.³⁵⁻³⁷ La atención a los pacientes que están gravemente enfermos o en riesgo de llegar a estarlo suele estar proporcionada por un sistema de respuesta rápida que puede incluir un equipo de emergencia médica (EEM), un equipo de respuesta rápida (ERR) o un equipo de extensión de cuidados críticos (EECC). Cualquier miembro del equipo asistencial puede activar la llamada a uno de estos equipos de acuerdo con unos criterios de activación explícitos. En algunos hospitales se anima también al paciente, a su familia y

amigos a activar al equipo.³⁸⁻⁴⁰ Esta iniciativa de seguridad del paciente se está implementando en todos los hospitales de Inglaterra.⁴¹

Respuesta

La respuesta a los pacientes que están críticamente enfermos o en riesgo de estarlo suele estar proporcionada por un EEM/ERR/EECC. Estos equipos suelen estar formados por personal médico y de enfermería especializados en cuidados críticos que responden a unos criterios de activación específicos. Sustituyen o coexisten con los equipos tradicionales de parada cardíaca, que generalmente solo responden ante pacientes que ya se encuentran en parada cardíaca. Estos equipos, independientemente de su composición, deberían funcionar las 24 horas del día, los 7 días de la semana. Las revisiones sistemáticas, los metaanálisis y los estudios multicéntricos sugieren que los sistemas EE M/ERR/EECC reducen la tasa de PCR-IH y la mortalidad hospitalaria.^{42,43} Estos datos llevaron al ILCOR a sugerir que los hospitales consideren la introducción de sistemas de respuesta rápida para reducir la incidencia de PCR-IH y la mortalidad hospitalaria (recomendación débil, evidencia de baja certeza).²¹ Las intervenciones del equipo a menudo implican tareas simples como iniciar oxigenoterapia y la administración de líquidos por IV, así como decisiones más complejas, como trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) o iniciar discusiones sobre no iniciar la reanimación (ONR), escalada del tratamiento o planes de cuidados al final de la vida (ver las Guías ERC 2025 Ética en la Resucitación³ⁿ). Una parte importante de la respuesta es ubicar a un paciente en riesgo de deterioro o que ya se está deteriorando en un entorno adecuado. Los pacientes deben ser tratados en un área clínica que esté equipada y dotada con el personal suficiente para cubrir sus necesidades. Se debe implementar un proceso de mejora de la calidad para los sistemas EEM/ERR/EECC.⁹

Prevención de la parada cardíaca extrahospitalaria

En entornos de ingresos altos la muerte súbita cardíaca (MSC) es la tercera causa de mortalidad. La supervivencia tras una parada cardíaca extrahospitalario (PCR-EH) generalmente no supera el 10%⁴⁴⁻⁴⁶ y únicamente se ha observado una tendencia positiva en la supervivencia en la mitad de los países estudiados recientemente, lo que subraya la importancia de la prevención del PCR-EH.^{47,48}

Incluso los adultos jóvenes aparentemente sanos que experimentan una MSC pueden presentar signos y síntomas prodrómicos como síncope, presíncope, dolor torácico o palpitaciones, que deberían alertar a los profesionales de la salud para que soliciten una evaluación especializada con el fin de prevenir una parada cardíaca.⁴⁹⁻⁵⁸

No existe una revisión sistemática de ILCOR sobre este tema, por lo que también se han tenido en cuenta las guías existentes de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Consejo Europeo de Resucitación (ERC)⁵⁹.

Epidemiología y fisiopatología de la muerte súbita cardíaca

La enfermedad coronaria (EC) es la causa subyacente de la muerte súbita cardíaca (MSC) en el 80 % de los casos, especialmente en pacientes de mayor edad, mientras que las miocardiopatías no isquémicas representan entre el 10 y el 15 % adicional⁶⁰ En los jóvenes, las enfermedades hereditarias, la cardiopatía congénita, la miocarditis y el abuso de sustancias son causas predominantes. El conocimiento de las causas de la MCS ayuda en el tratamiento precoz y la prevención de la PCR-EH (Tabla 2).

Cardiopatía isquémica
Infarto de miocardio con elevación del segmento ST
Otros infartos de miocardio
Angina inestable
Isquemia silenciosa
Enfermedad cardíaca eléctrica, a menudo asociada con la MSC en los jóvenes
Síndrome de QT largo
Síndrome de QT corto
Síndrome de Brugada
Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica
Síndrome por delección de triadina
Prolapso de la válvula mitral bicúspide arritmogénico
Inducido por drogas o fármacos
Anomalías no ateroscleróticas de las arterias coronarias
Enfermedad cardíaca congénita
Miocardiopatía hipertrófica
Miocardiopatía dilatada
Enfermedad valvular del corazón

Tabla 2. Causas de la muerte súbita cardíaca (MSC). Adaptado de Kandala⁶⁰ y Winkel.⁶¹

Cardiopatía Isquémica

Las arritmias desencadenadas por un infarto agudo de miocardio (IAM) o por la cicatrización miocárdica posterior pueden dar lugar a una MSC.⁶² Aproximadamente dos tercios de las

MSC ocurren como el primer evento de enfermedad coronaria (EC) o en individuos considerados de bajo riesgo⁶⁰. Durante los últimos 50 años, la prevención primaria y la revascularización secundaria han reducido la mortalidad por EC ajustada por edad.⁶⁰ No obstante, el porcentaje de MSC asociadas a EC se mantiene sin cambios, lo que sugiere que existen interacciones entre la EC y eventos desencadenantes, como disfunción del sistema nervioso autónomo, alteraciones electrolíticas, toxicidad por fármacos y perfiles genéticos individuales.⁶⁰ Los estudios de electrofisiología cardíaca pueden identificar a los pacientes con EC con alto frente a bajo riesgo de MSC.⁶³ Factores adicionales como la insuficiencia cardíaca (IC) y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) predisponen a las arritmias ventriculares (TV polimórfica y FV). Cómo identificar de forma eficaz a los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con alto riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) aún no está claro.⁶⁴ Los cambios en la geometría del ventrículo izquierdo afectan la probabilidad de desarrollar TV y FV. El único indicador que se ha identificado como consistentemente asociado con un mayor riesgo de MSC en el contexto de enfermedad coronaria (EC) y disfunción ventricular izquierda es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).⁶² La FEVI se utiliza para indicar la necesidad de un DAI para la prevención primaria y secundaria de la MSC.⁶⁵

Se ha propuesto la resonancia magnética cardíaca como una herramienta para detectar la carga de cicatriz y evaluar el riesgo de MSC. Recientemente se ha utilizado la inteligencia artificial (IA) y el análisis mediante el análisis profundo de las cicatrices para evaluar el pronóstico individual de cada paciente.⁶⁶ A pesar de los avances considerables, la capacidad para reconocer el riesgo de MSC antes de que ocurra el evento sigue siendo muy limitada.⁶²

Muerte súbita cardíaca en los jóvenes

La muerte súbita cardíaca en jóvenes (de 5 a 35 años de edad) representa el 7% de todas las MSC; con una incidencia de 1-8 fallecimientos por 100.000 habitantes al año.^{61,67} En la MSC adolescente, el 50 % de los pacientes presentaban síntomas que fueron interpretados de manera incorrecta antes del fallecimiento.⁵⁷ La cardiopatía isquémica (CI) es la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca en jóvenes (MSCJ) explicada, pero entre el 25 % y el 31 % de los casos permanecen sin explicación tras la autopsia (síndrome de muerte súbita arrítmica).⁶⁸ La mayoría de las enfermedades cardíacas hereditarias pueden tratarse si se diagnostican, sin embargo, la mayoría de las víctimas jóvenes de MSC no tienen un diagnóstico previo.⁵⁵ Los signos premonitorios de la MSC en jóvenes estuvieron presentes en solo en el 29% de los casos en un estudio, siendo por tanto menos frecuentes que en pacientes mayores.⁶⁹ Los fármacos que prolongan el QT y los psicotrópicos, solos o en combinación, aumentan el riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC).⁶¹ La investigación de los

supervivientes de parada cardíaca o la autopsia son fundamentales para identificar enfermedades cardíacas hereditarias en los casos de MSC no explicada; esto debería conducir a una evaluación cardíaca de los familiares de primer grado. En un estudio, este cribado permitió diagnosticar una enfermedad cardíaca hereditaria en más de la mitad de las familias.⁷⁰ En un gran estudio retrospectivo de MSCJ, se identificó una causa en 113 de 180 pacientes (62.8%), mientras que el resto se clasificó como FV idiopática.⁷¹ Con las mejoras en el diagnóstico (por ejemplo, pruebas de provocación con fármacos para las canalopatías cardíacas y vasoespasmo coronario y pruebas genéticas), el número de MSC inexplicadas debería disminuir.⁷¹(Ver Epidemiología).⁴⁷

Anomalías de las arterias coronarias no ateroscleróticas

El embolismo de las arterias coronarias, la arteritis coronaria (por ejemplo, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nudosa), el espasmo coronario y el puente miocárdico se han descrito asociados a casos de MSC.

Enfermedad cardíaca congénita

Las anomalías coronarias congénitas están presentes en el 1% de todos los pacientes. La muerte súbita cardíaca debida a anomalías coronarias congénitas está relacionada con el ejercicio y representa el 17% de las MSC en atletas jóvenes.^{60,69}

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica es el trastorno genético más común del corazón y la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca en jóvenes.⁷² A menudo permanece clínicamente silenciosa hasta que la MSC se presenta como el primer evento cardíaco. La incidencia de MSC en familias con miocardiopatía hipertrófica es del 2-4% al año y del 4-6% en niños y adolescentes.⁶⁰

Las guías de la SEC 2022 sobre el manejo de las arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita cardíaca (MSC) proponen 10 nuevos aspectos clave que pueden mejorar el manejo de la MSC.⁷³ (Tabla 3).

1 Desarrollo del acceso público a la desfibrilación y del SVB
2 Centrarse en la gestión de las tormentas eléctricas
3 Dar un mayor papel a la resonancia magnética cardíaca
4 Dar un mayor papel a la ablación con catéter
5 Implementación de calculadores y puntuaciones de riesgo de muerte súbita cardíaca
6 Nuevos algoritmos para la evaluación diagnóstica
7 Mejora del asesoramiento y de las pruebas genéticas
8 Algoritmo para el tratamiento con fármacos antiarrítmicos
9 Estratificación de riesgo individualizada
10 Cambios respecto a las enfermedades eléctricas primarias

Tabla 3. Puntos clave de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) para el tratamiento de las arritmias ventriculares y la muerte súbita cardíaca (Adaptado de Könemann, 2023⁷³)

La predicción de la MSC presenta una paradoja epidemiológica: aunque los pacientes de alto riesgo presentan un mayor riesgo individual, el número absoluto de paradas cardíacas extrahospitalarias es mayor en la población general, mucho más numerosa, considerada de bajo riesgo. La prevención y predicción de la MSC es un desafío, ya que la mayoría de los eventos ocurren en individuos de la población general sin enfermedad cardíaca conocida. En respuesta, *la Comisión de The Lancet sobre MSC* emitió recientemente una llamada a la acción multidisciplinaria para reducir la incidencia de MSC, abordando todos los aspectos de la prevención y el tratamiento.⁷⁴ El desarrollo de registros poblacionales de alta calidad sobre las PCR-EH es fundamental para mejorar nuestra comprensión y predicción de la MSC. Sin embargo, actualmente no existen estrategias o guías establecidas para la prevención de la PCR-EH en la población general.

La MSC puede estar asociada con una variedad de factores, algunos relacionados con enfermedades cardiovasculares y otros vinculados al entorno socioeconómico más amplio (por ejemplo, obesidad, clima, contaminación, estilo de vida).

Muchos fármacos recetados frecuentemente (antibióticos, antidepresivos) y que afectan a la electrofisiología cardíaca, principalmente prolongando el intervalo QT, también pueden aumentar el riesgo de PCR-EH.⁷⁵ Recientemente, los inhibidores de la bomba de protones también se han identificado como asociados a este riesgo, incluso en pacientes sin enfermedad cardiovascular.⁷⁶

Los modelos de inteligencia artificial y aprendizaje automático ofrecen nuevas posibilidades al vincular los historiales clínicos de pacientes con parada cardíaca con los registros de salud

de la población general. Esto podría permitir identificar nuevos factores que determinan el riesgo de MSC y conducir a un cribado más específico a nivel individual.⁷⁷ La IA también podría ayudar a predecir la MSC con actividad eléctrica sin pulso (AESP) y a comprender los mecanismos y los síntomas de alerta en esta población, que presenta un pronóstico de supervivencia más desfavorable.⁷⁸

Signos premonitorios

Aproximadamente el 50% de los paros cardíacos ocurren en individuos con enfermedad coronaria no diagnosticada.^{62,79} Muchas víctimas de MSC tienen antecedentes de enfermedad cardíaca y signos de alerta antes de parada cardíaca, siendo los más comunes el dolor torácico o epigástrico o la disnea que no fueron atendidos ni por el propio paciente ni por los profesionales sanitarios.^{80,81} Aproximadamente un tercio de los pacientes de edad avanzada presentará síntomas en los días u horas previos a la parada cardíaca; principalmente dolor torácico, disnea, síncope y/o sudoración fría.^{81,82} En 1960, del total de pacientes con paro cardíaco extrahospitalario (PCR-EH), el 9,4 % había sido evaluado por un equipo de ambulancia en las 48 horas previas.⁸³ La atención de urgencias en pacientes con síntomas está asociada con una mejora en la supervivencia.⁸⁰ El reconocimiento precoz del síndrome coronario agudo (SCA) mediante un ECG de 12 derivaciones por los SEM y la reducción del tiempo hasta la reperfusión pueden prevenir la muerte súbita cardíaca (MSC).⁸⁴ El enfoque más efectivo para la prevención de la MSC en la población general sigue siendo la cuantificación del riesgo individual de desarrollar cardiopatía isquémica seguida del control de los factores de riesgo.⁸⁵ El síncope puede ser un importante signo premonitorio de MSC.

Síncope

El síncope que ocurre durante el ejercicio intenso, mientras se está sentado o en posición supina, siempre debe generar sospecha de una causa cardíaca; en otras situaciones, es más probable que se trate de un síncope vasovagal o hipotensión ortostática.⁸⁴ En pacientes con enfermedad cardíaca conocida, el síncope (con o sin pródromos, especialmente si es reciente o recurrente) constituye un factor de riesgo independiente de aumento de mortalidad.^{65,72,86-96} La SEC ha publicado las características de alto riesgo (que sugieren una afección grave) y de bajo riesgo (que sugieren una condición benigna) en pacientes con síncope durante la evaluación inicial en el servicio de urgencias. (Tabla 4).⁶⁵ La realización temprana de un ECG de 12 derivaciones por parte de los SEM puede ser útil.

Características del síncope
<u>Mayores</u> Aparición reciente de dolor torácico, disnea, dolor abdominal o dolor de cabeza⁹⁷⁻⁹⁹ Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino¹⁰⁰ Palpitaciones de inicio súbito seguidas de síncope¹⁰⁰
<u>Menores</u> Sin pródromos o pródromos cortos (<10 seg)¹⁰⁰⁻¹⁰³ Antecedentes familiares de MSC a una edad temprana¹⁰⁴ Síncope en sedestación¹⁰⁵
Antecedentes médicos
<u>Mayores</u> Enfermedad estructural grave o enfermedad coronaria (insuficiencia cardiaca, baja fracción de eyección ventricular izquierda o infarto de miocardio previo)^{97,99}
Exploración física
<u>Mayores</u> Presión arterial sistólica <90 mmHg inexplicada^{97,99} Bradicardia persistente (<40/min) en la vigilia, no explicable por entrenamiento físico Soplo sistólico no diagnosticado
ECG
<u>Mayores</u> Cambios en el ECG consistentes con isquemia aguda Bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo y tercer grado Mobitz II Fibrilación auricular lenta (FA) (<40/min) Bradicardia sinusal persistente (<40/min) o bloqueo sinoauricular repetitivo o pausas sinusales >3 segundos en vigilia, no explicable por entrenamiento físico Bloqueo de rama, trastorno de conducción intraventricular, hipertrofia ventricular o ondas Q consistentes con enfermedad cardiaca isquémica o miocardiopatía^{98,103} TV sostenida y no sostenida Disfunción de un dispositivo cardíaco implantable (marcapasos o DAI) Elevación del segmento ST con morfología tipo 1 en las derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada) QTc >460 ms en ECGs de 12 derivaciones repetidos que indican síndrome de QT largo⁸⁴
<u>Menores</u> (alto riesgo únicamente si la historia es consistente con un síncope arritmico) Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I y bloqueo AV de primer grado con intervalo PR marcadamente prolongado Bradicardia sinusal asintomática leve inapropiada (40-50 lpm.)¹⁰³ Taquicardia supraventricular paroxística o fibrilación auricular¹⁰⁶ Complejo QRS pre-excitado Intervalo QTc corto (<=340 ms)⁸⁴ Patrones atípicos de Brugada⁸⁵ Ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas, ondas épsilon sugestivas de displasia arritmogénica del ventrículo derecho⁸⁵

Tabla 4. Características de alto riesgo que sugieren gravedad en pacientes con síncope durante la valoración inicial en urgencias^{65,84,85,97-106} Adaptado de Brignole 2018.⁶⁵ ECG electrocardiograma, DAI desfibrilador automático implantable, FEVI fracción de eyección ventricular izquierda, MSC muerte súbita cardiaca, TV taquicardia ventricular.

Los programas de cribado para deportistas pueden ser útiles, aunque su implementación y alcance varía entre países.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ En un estudio del Reino Unido realizado entre 1996 y 2016, 11.168 atletas recibieron cribado cardiovascular y se identificaron enfermedades asociadas a MCS en el 0.38% (n=42).¹¹⁰ La incidencia de MSC en atletas de competición es mayor que en personas que no practican deporte de forma competitiva.¹¹⁰ Se han identificado subpoblaciones con mayor riesgo, que incluyen hombres, personas de etnia negra y jugadores de baloncesto o fútbol.¹¹¹ El cribado suele incluir la exploración física y un electrocardiograma. El ECG presenta un riesgo de falsos positivos debido a algunas características electrocardiográficas propias de los atletas. A pesar de un cribado más especializado, el riesgo disminuye a nivel global, pero la MSC aún puede ocurrir. Por lo tanto, la concienciación, la capacitación en RCP y la disponibilidad de DEAs durante la práctica deportiva siguen siendo cruciales para la protección de los deportistas.^{112,113}

Medidas de prevención de la MSC

La prevención de la MSC se centra en identificar y tratar las condiciones médicas que puedan contribuir o agravar las arritmias, evaluar el riesgo asociado a la propia arritmia y evaluar la relación riesgo-beneficio de los posibles tratamientos. Las intervenciones pueden incluir fármacos antiarrítmicos, DAI y la ablación por catéter o cirugía.^{65,114} También se ha propuesto que el manejo eficaz de enfermedades no cardiovasculares asociadas a un mayor riesgo de paro cardíaco sea una estrategia para prevenir la MSC.¹¹⁵ Por ejemplo, un gran estudio basado en registros encontró que el tratamiento de la apnea del sueño con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) se asociaba con un menor riesgo de PCR-EH en comparación con los pacientes que no recibieron tratamiento.¹¹⁶

La telemetría no invasiva o los dispositivos implantables que transmiten el ECG se utilizan actualmente en grupos seleccionados de pacientes para detectar arritmias de alto riesgo y prevenir la MSC. Más recientemente, se han introducido dispositivos conectados con capacidad de detección de arritmias (relojes inteligentes, aplicaciones móviles), que pueden ser útiles para detectar fibrilación auricular asintomática; sin embargo, su papel potencial en la población general para detectar arritmias asociadas a MSC aún se desconoce.^{117,118} Una revisión reciente sobre relojes inteligentes identificó 57 publicaciones, incluidas 24 estudios de cohorte, en su mayoría centrados en la fibrilación auricular (FA), y a menudo detectada por el Apple Watch™.¹¹⁹ El diagnóstico automatizado de parada cardíaca, utilizando dispositivos inteligentes como wearables y teléfonos, sigue siendo un campo de investigación innovador. Esto abre la posibilidad de transformar los casos de MSC no presenciada en eventos presenciados. Sin embargo, la mayoría de los estudios publicados se han centrado en la viabilidad y han involucrado poblaciones reducidas.¹²⁰ Deben ser validados en poblaciones

diversas y luego integrarlos en los protocolos de los servicios de emergencias. Conllevan el riesgo de falsas alarmas, lo que pueden causar ansiedad y estrés en los pacientes, así como la activación inapropiada de los servicios de emergencia, saturando los recursos disponibles.¹²¹

Es fundamental formar a la población en la identificación de los síntomas previos a la MSC y a actuar ante una PCR.⁸⁰ Una campaña de concienciación sobre el dolor torácico se asoció con un aumento de las llamadas a los servicios de emergencia y una reducción en la incidencia de PCR-EH, y puede servir, al menos en parte, como una estrategia eficaz de prevención primaria. El período de la campaña se asoció con un aumento del 8.8% (razón de tasas de incidencia [IRR] 1.09, IC del 95%: 1.07, 1.11) en la frecuencia de asistencias de los SEM por dolor torácico y con una reducción del 5.6% (IRR 0.94, IC del 95%: 0.92, 0.97) de los casos atendidos por PCR-EH.¹²²

Tratamiento de la parada cardíaca intrahospitalaria

Los principios del tratamiento de la parada cardíaca, como la desfibrilación temprana, la administración precoz de adrenalina y la RCP de gran calidad, son consistentes tanto en las PCR-IH como PCR-EH. En el entorno hospitalario, la disponibilidad inmediata de personal clínico capacitado y de equipo adecuado permite la identificación rápida del paro cardíaco y el inicio precoz del tratamiento. Se define la PCR-IH como cualquier parada cardíaca que ocurre en las instalaciones del hospital. Incluye la parada cardíaca en pacientes, visitantes o personal, en una variedad de entornos hospitalarios. En las PCR-IH, las intervenciones de SVB y SVA a menudo pueden iniciarse y realizarse simultáneamente (Figura 3).

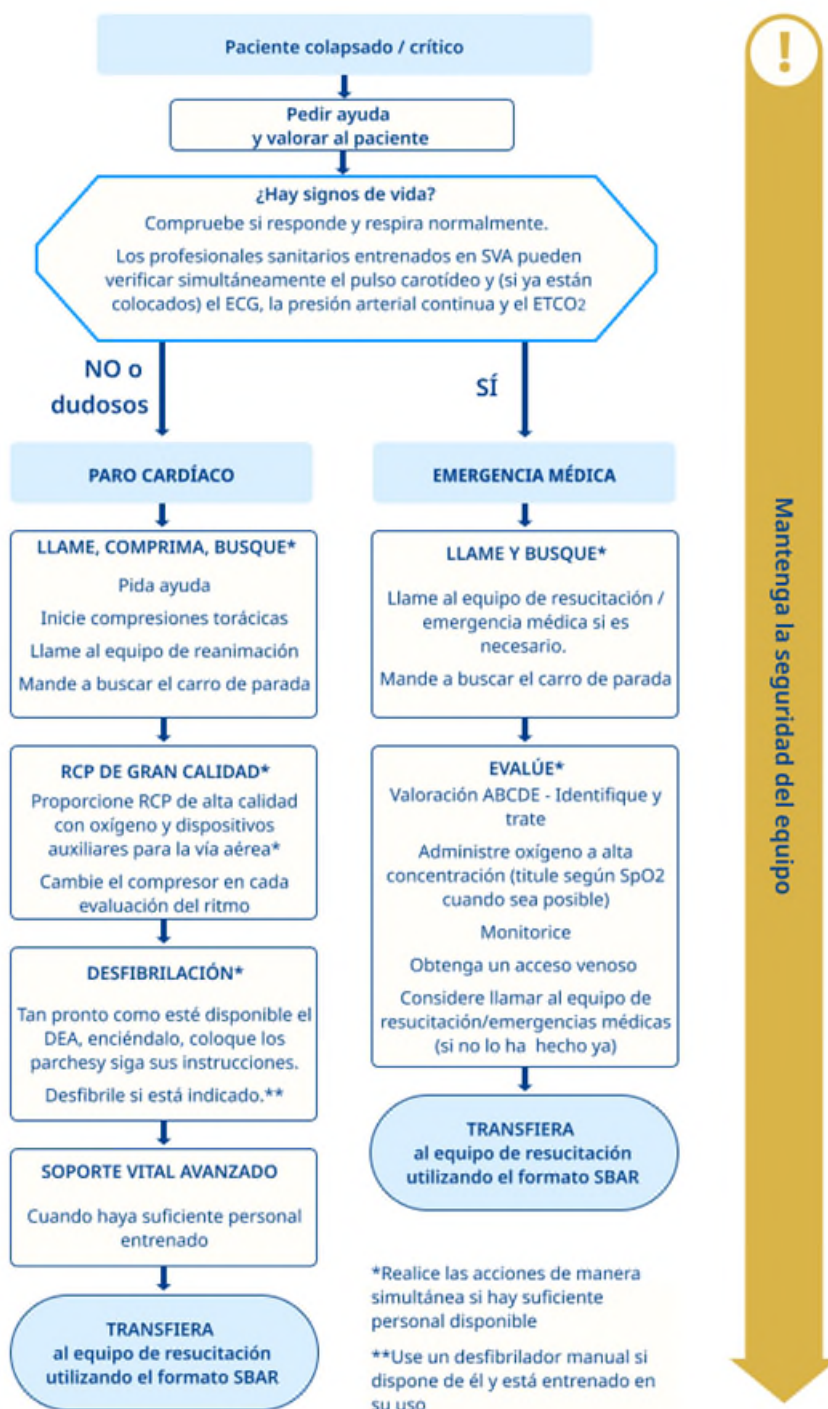


Figura 3. Algoritmo de resucitación intrahospitalaria: ABCDE vía aérea respiración circulación discapacidad exposición; DEA desfibrilador externo automático; soporte vital avanzado; PA presión arterial; RCP resucitación cardiopulmonar; ETCO₂ dióxido de carbono al final de la espiración; IV vía intravenosa; SBAR situación, antecedentes, evaluación, recomendación; SpO₂ saturación de oxígeno medida con oximetría de pulso.

Primeros intervinientes

La capacidad clínica del primer interviniente puede variar desde un miembro del personal no clínico entrenado en SVB hasta un profesional capacitado en SVA. Independientemente del nivel de capacitación, la acción inicial del primer interviniente es reconocer la parada cardíaca, iniciar inmediatamente la RCP, solicitar ayuda y desfibrilar precozmente. Los retrasos en el inicio del tratamiento reducen la probabilidad de un buen pronóstico.^{123,124}

El procedimiento para solicitar ayuda puede variar entre hospitales o incluso entre diferentes áreas dentro del mismo hospital. Si el primer interviniente está solo, es posible que deba dejar al paciente para pedir ayuda. Allí donde se utilice un sistema telefónico para activar al equipo de emergencia, se debe usar el número estándar europeo (2222).¹²⁵ El Consejo Europeo de Anestesiología también ha incluido el número de teléfono 'Llamada de Parada Cardíaca' 2222 como un Requisito Principal en la actualización de 2025 de la Declaración de Helsinki sobre Seguridad del Paciente en Anestesiología 2.0, lanzada en mayo de 2025. Hasta la fecha, la adopción del número estándar en los hospitales de los distintos países europeos ha sido variable.¹²⁶⁻¹²⁸ Esto ocurre a pesar de que cambiar el número es relativamente fácil y completamente seguro siempre que el 2222 y el número anterior funcionen en paralelo durante un período de transición.

Tras completar las acciones iniciales y siempre que haya personal suficiente, el personal debe recoger el equipo de SVA y prepararse para transferir la atención al equipo de reanimación utilizando un sistema de comunicación estandarizado, como el SAVR (Situación, Antecedentes, Valoración, Recomendación) o el RSVP (Motivo, Historia, Signos vitales, Plan por sus siglas en inglés).^{35,129,130} Cada área clínica del hospital debe tener en cuenta la gravedad de los pacientes, el riesgo de parada y su ubicación geográfica (por ejemplo, la distancia que debe recorrer el equipo de reanimación) al determinar las necesidades específicas de formación del personal

Equipo de resucitación

El equipo de resucitación puede adoptar la forma de un equipo tradicional de parada cardíaca que responde únicamente a eventos de parada cardíaca o de un equipo de emergencia médica/equipo de respuesta rápida (EEM/ERR) que responde tanto a paradas cardíacas como a pacientes en estado crítico. El ILCOR recomienda la formación acreditada en Soporte Vital Avanzado (SVA) para el personal sanitario (fuerte recomendación basada en evidencia de muy baja certeza) ya que esta formación está asociada a un mejor pronóstico de los

pacientes.^{21,131} El ILCOR también recomienda que la formación en SVA incluya entrenamiento en trabajo en equipo y liderazgo (recomendación débil basada en evidencia de muy baja certeza) ya que se asocia con mejores resultados tanto para el paciente como en los procesos asistenciales.²¹

Los equipos de resucitación a menudo se forman de manera ad hoc en función de los turnos de trabajo del hospital y pueden incluir profesionales de diversas especialidades, como medicina de urgencias, medicina interna, cardiología, cuidados intensivos y anestesia. La falta de conocimiento sobre los roles de los miembros del equipo, incluido quién actúa como líder, puede conducir a errores durante el SVA para las PCR-IH.^{132,133} Realizar una reunión de equipo al inicio de cada turno para presentarse y asignar roles es una medida fácil de implementar y puede favorecer el trabajo en equipo eficaz durante la resucitación, aunque su impacto en el pronóstico del paciente sigue siendo incierto.¹³⁴

Equipamiento

Los hospitales deben garantizar que las áreas clínicas dispongan de acceso inmediato al equipo y los fármacos de resucitación con el fin de facilitar una respuesta rápida ante una parada cardíaca. La falta o el mal funcionamiento del equipamiento contribuye a los retrasos en el tratamiento.^{132,135} El equipo debe estandarizarse en todo el hospital y se revisado regularmente para garantizar su correcto funcionamiento. A diferencia de la PCR-EH, la mayoría de los pacientes que sufren una PCR-IH ya cuentan con un acceso vascular en el momento de la parada cardíaca, lo que facilita la administración rápida de fármacos críticos en tiempo, como la adrenalina.¹³⁶⁻¹³⁸

Reglas para la finalización de la RCP en la parada cardíaca hospitalaria

La investigación sobre las reglas para finalizar la resucitación en la PCR-IH sigue siendo limitada. Una revisión sistemática del ILCOR publicada en 2021 identificó evidencia de muy baja certeza para una única regla de decisión clínica, la regla UN10, que incluía tres variables: parada no presenciada, ritmo inicial no desfibrilable y duración de la resucitación superior a 10 minutos.¹³⁹⁻¹⁴¹ Aunque la regla presentó una tasa de falsos positivos del 0% en la cohorte de derivación, validaciones posteriores mostraron una tasa de falsos positivos superior al 1%, considerado un umbral aceptable para su uso clínico.³ En consecuencia, el ILCOR concluyó que ninguna herramienta identificada es fiable para predecir la muerte después de un PCR-IH y recomendó específicamente no usar el UN10 como única estrategia para la terminación de la resucitación en PCR-IH (recomendación fuerte, evidencia de muy baja certeza).¹⁴²

Siguiendo la revisión sistemática del ILCOR de 2021, un estudio escandinavo con pacientes con PCR-IH de Dinamarca, Suecia y Noruega desarrolló y validó cinco reglas para la finalización de la resucitación para el PCR-IH.¹⁴³ La regla de mejor rendimiento incluyó cuatro variables (no presenciado, sin monitorizar, ritmo inicial de asistolia y duración de la resucitación de 10 minutos o más). Esta regla predijo incorrectamente la mortalidad a 30 días en 6 de cada 1000 casos, y propuso la terminación de la reanimación en 110 de cada 1000 paros cardíacos, lo que podría reducir intentos de resucitación fútiles. Cabe destacar que un gran estudio observacional demostró que la supervivencia hasta el alta hospitalaria es posible incluso después de una PCR-IH prolongada (>1 hora), aunque las tasas de supervivencia fueron inferiores al 1% después de 40 minutos de resucitación.¹⁴⁴ Un estudio austriaco encontró que los modelos de aprendizaje automático predecían eficazmente el fracaso en lograr la RCEy los malos resultados funcionales mientras la RCP estaba en curso; sin embargo, el valor predictivo positivo fue insuficiente para justificar la terminación temprana de los esfuerzos de resucitación.¹⁴⁵

En consonancia con ILCOR, el ERC no recomienda utilizar reglas de finalización de la reanimación como única base para suspender los esfuerzos de reanimación en paros intra-hospitalarios. Aunque los resultados del estudio escandinavo son prometedores, se necesita una validación externa adicional antes de que la regla pueda considerarse para su uso en la práctica clínica.¹⁴³ Las reglas de finalización de la resucitación deben ser validadas en cohortes locales, regionales o nacionales antes de su implementación y revisadas a medida que cambien las tasas de supervivencia. Las decisiones para finalizar la resucitación también deben considerar el contexto legal, organizativo y cultural local. Las Guías ERC 2025 sobre Ética en la Resucitación ofrecen orientación adicional sobre el uso de las reglas para la terminación de la resucitación.³

Tratamiento de la parada cardíaca extrahospitalaria

Esta sección ofrece una visión general de problemas específicos de SVA relacionados con la resucitación en PCR-EH. Dispone de más información en las Guías ERC 2025 de Soporte Vital Básico, Parada Cardíaca en Circunstancias Especiales, Sistemas que Salvan Vidas, Epidemiología, Cuidado Post-Resucitación y Ética en la Resucitación.^{3,5,113,128,146,147}

Transferencia de pacientes con PCR-EH.

El objetivo del soporte vital avanzado en la PCR-EH es proporcionar lo antes posible las mismas intervenciones disponibles en el hospital, y trasladar al paciente rápidamente para aquellas intervenciones que no sean factibles fuera del entorno hospitalario. Una revisión

sistemática reciente abordó los beneficios del traslado rápido desde el lugar de la parada hasta la atención hospitalaria definitiva frente a una reanimación prolongada en el lugar en los casos de PCR-EH.¹⁴⁸ Se incluyeron nueve estudios: 8 estudios de cohorte, un ensayo clínico aleatorizado (ECA). En el análisis combinado, el traslado rápido o precoz no fue predictivo de supervivencia al alta (razón de probabilidades [OR] 1.16, intervalo de confianza [IC] del 95% 0.53 a 2.53, $I^2 = 99\%$, $p = 0.65$) ni de un pronóstico neurológico favorable (OR 1.06, IC del 95% 0.48 a 2.37, $I^2 = 99\%$, $p = 0.85$). La certeza de la evidencia se evaluó como muy baja con un riesgo de sesgo moderado. Se observó una heterogeneidad significativa, principalmente relacionada con la región del SEM estudiado. En un gran registro norteamericano, una cohorte emparejada por propensión que incluía a 27.705 pacientes mostró una supervivencia al alta hospitalaria del 4,0 % en los pacientes trasladados durante la parada cardíaca, frente al 8,5 % en aquellos que recibieron la reanimación en el lugar del suceso (diferencia de riesgo: 4,6 % [IC del 95 %: 4,0 %–5,1 %]).¹⁴⁹ La decisión sobre en qué etapa se debe realizar el traslado al hospital dependerá de factores del sistema de emergencias médicas que incluyen las habilidades clínicas de los resucitadores, las intervenciones de SVA disponibles en la escena y el uso de protocolos para la terminación de la resucitación.¹⁴⁸

Atención en centros de parada cardíaca.

Una revisión sistemática del ILCOR evaluó los beneficios de la atención en un centro especializado en paradas cardíacas. Las recomendaciones de tratamiento resultantes del ILCOR incluyen¹⁵⁰:

- Los pacientes adultos en parada cardíaca extrahospitalaria no traumática deben ser considerados para su traslado a un centro especializado en parada cardíaca, de acuerdo con los protocolos locales.
- Los pacientes adultos con parada cardíaca extrahospitalaria no traumática deben ser atendidos en un centro de parada cardíaca siempre que sea posible.
- Las redes de atención médica deben establecer protocolos locales para desarrollar y mantener una red de parada cardíaca.

El ERC ha adoptado estas recomendaciones sobre centros de parada cardíaca y se pueden encontrar más detalles en las Guías ERC 2025 Sistemas que Salvan Vidas y Cuidado Post-Resucitación.

Tratamiento Inicial de la PCR-EH

Existen varios factores tanto del paciente como de la RCP que afectan el pronóstico de la PCR-EH (Tabla 5). Los programas comunitarios de RCP y uso del DEA por testigos no

profesionales mejoran el pronóstico de la PCR-EH.¹⁵¹ Las compresiones torácicas y la desfibrilación temprana son los pilares de la RCP en la parada cardíaca extrahospitalaria (PCR-EH). El único tratamiento definitivo para la FV sigue siendo la desfibrilación temprana.¹⁵²

Paciente
Edad
Sexo
Comorbilidades (cardíacas, pulmonares, renales, traumáticas)
Situaciones especiales
Resucitación cardiopulmonar
Localización (privada vs. pública)
Parada cardíaca presenciada vs. no presenciada
RCP por testigos
Tipo de RCP por testigos (solo compresiones vs. estándar)
Primer ritmo de la parada cardíaca
Uso del DEA por testigos
Tiempo para la recuperación de circulación espontánea

Tabla 5. Factores del paciente y de la resucitación que afectan el pronóstico tras una PCR-EH Adaptado de Kandala 2017.⁶⁰

Personal de los servicios de emergencias médicas e intervenciones

El ILCOR llevó a cabo una revisión sistemática examinando cómo la exposición y la experiencia de los servicios de emergencias médicas (SEM) a las PCR-EH impactaba en el pronóstico.¹⁵³ El estudio más grande de esta revisión analizó la relación entre el número de veces que cada profesional sanitario había atendido una PCR-EH y la supervivencia del paciente hasta el alta hospitalaria.¹⁵⁴ Aumentar la exposición de los profesionales sanitarios a las PCR en los tres años anteriores se asoció con un aumento en la supervivencia al alta: ≤6 exposiciones (grupo de control), >6-11 exposiciones (razón de probabilidades ajustada [aOR] 1.26, IC del 95% 1.04-1.54), 11-17 exposiciones (aOR 1.29, IC del 95% 1.04-1.59), >17 exposiciones (aOR 1.50, IC del 95% 1.22-1.86).¹⁵⁴ Otro gran estudio observacional concluyó que una mayor exposición del profesional sanitario se asoció con un aumento en la RCE (<15 exposiciones [grupo de control] vs. ≥15 exposiciones, aOR 1.22, IC del 95% 1.11-1.36).¹⁵⁵ El CoSTR del ILCOR concluyó que los servicios de emergencias médicas (SEM) deberían

monitorizar la exposición de su personal clínico a la resucitación e implementar estrategias para abordar la baja exposición o bien asegurar que los equipos cuenten con miembros que tengan exposición reciente (recomendación débil, certeza de evidencia muy baja).²²

No hay una recomendación sobre el número óptimo de miembros en los equipos de SVA prehospitalarios. Una revisión reciente de 22 artículos publicados entre 2005 y 2023 evaluó la efectividad de la RCP por equipos de SVA de dos miembros y no encontró evidencia suficiente para apoyar la adaptación de los protocolos de SVA a tales entornos.¹⁵⁶ Una revisión reciente en 2023 identificó cuatro estudios no aleatorizados y concluyó que la atención prehospitalaria de soporte vital avanzado (SVA) con una proporción de personal capacitado en SVA en la escena superior al 50% podría mejorar la supervivencia al alta (certeza de evidencia es muy baja).¹⁵⁷ Un gran análisis nacional de cohortes realizado en un sistema con SVA prehospitalario y que envía inicialmente a más de un equipo al incidente, encontró tanto un mayor número de miembros del equipo de SEM (tres o más) como una mayor proporción de proveedores de SVA en un primer contacto. Esto se asoció con una mejor recuperación neurológica en adultos con PCR-EH no traumática. Específicamente, una buena recuperación neurológica se asoció con una razón de probabilidad ajustada (intervalo de confianza del 95%) de 1.23 (1.06–1.43) para equipos de tres miembros, y 1.28 (1.17–1.40) para equipos con una mayor proporción de proveedores capacitados en SVA.¹⁵⁸

Una revisión del ILCOR de 2024 comparó la atención en cuidados críticos prehospitalarios con el SVA prehospitalario estándar en la atención a la PCR-EH.^{22,159} La atención en cuidados críticos prehospitalarios se definió como la realizada por equipos del SEM con competencias clínicas mejoradas más allá del soporte vital avanzado estándar. Estos equipos estaban compuestos por médicos (especializados en medicina de emergencias, anestesia, cuidados críticos o cuidados intensivos) o paramédicos de cuidados críticos con formación especializada. Esto se comparó con el estándar de SVA prehospitalaria. La revisión incluyó 15 artículos. La atención en cuidados críticos prehospitalarios se asoció con un mejor pronóstico en varios ítems: supervivencia hasta el hospital, RCE (OR 1.95, IC 95% 1.35–2.82), supervivencia al alta hospitalaria (OR 1.34, IC 95% 1.10–1.63), supervivencia a los 30 días (OR 1.56, IC 95% 1.38–1.75) y pronóstico neurológico favorable a los 30 días (OR 1.56, IC 95% 1.38–1.75). El ILCOR recomienda que los adultos con PCR-EH no traumática reciban atención por equipos de cuidados críticos prehospitalarios en sistemas de servicios de emergencias médicas con infraestructura suficiente (recomendación débil, baja certeza de evidencia). Sin embargo, los estudios incluidos no informaron sobre los costes, la rentabilidad, el impacto en la equidad en salud o la viabilidad de implementación; por lo tanto, estos aspectos no fueron analizados.

Los equipos de cuidados críticos prehospitalarios también brindan la oportunidad de complementar el soporte vital avanzado (SVA) con técnicas de resucitación más avanzadas e invasivas, como la E-RCP, oclusión de la aorta con balón y toracotomía de emergencia.¹⁶⁰ Estas técnicas, las poblaciones a las cuales están dirigidas y su posible impacto en el pronóstico se analizan en otras secciones de estas guías.

Reglas para la terminar la resucitación en caso de parada cardíaca extrahospitalaria

Las reglas para terminar la resucitación (TOR por sus siglas en inglés) guían a los servicios de emergencias médicas (SEM) en la decisión de continuar con la resucitación o transportar al paciente realizando RCP. Una revisión del ILCOR encontró que las normas actuales pueden llevar a la pérdida de algún superviviente, pero también previenen la terminación prematura de la resucitación.^{1,22,161} El ILCOR hace sus recomendaciones basadas en una evidencia de muy baja certeza de que los sistemas de SVA pueden usar las TOR para guiar sus decisiones sobre detener la resucitación o transportar con RCP en curso; las normas solo deben implementarse después de su validación local, asegurando una especificidad aceptable y alineada con la cultura, valores y contexto locales. Más orientación sobre ética está disponible en las Guías ERC 2025 Ética en la Resucitación.³

Debriefing

En 2020, el ILCOR llevó a cabo una revisión sistemática del *debriefing* tras un parada cardíaca²¹, incluyendo cuatro estudios observacionales.¹⁶²⁻¹⁶⁵ En ese momento, el *debriefing* se asoció con una mejor supervivencia hospitalaria, retorno a la circulación espontánea (RCE) y mejora en la calidad de la RCP. En 2024, el ILCOR llevó a cabo una nueva revisión sistemática, incorporando diez estudios no aleatorizados: seis que involucraban a pacientes adultos^{134,162,164-167}, uno pediátrico¹⁶³ y dos de parada cardíaca neonatal.^{168,169} Esta revisión más actualizada reveló que, a pesar de la muy baja certeza de la evidencia debido a riesgos significativos de sesgo e inconsistencia de los estudios, el *debriefing* posterior al evento se asoció o con ningún efecto o con mejoras en la RCE, supervivencia al alta hospitalaria, pronóstico neurológico favorable y mejora en la calidad de la RCP. La revisión del ILCOR no identificó ninguna consecuencia negativa, como trauma emocional para los equipos o demandas significativas de recursos (incluidos los costes), asociadas al *debriefing* después de la parada cardíaca en los estudios examinados. Basándose en estos hallazgos, el ILCOR sugiere, y el ERC recomienda implementar una sesión de *debriefing* posterior a la parada (recomendación débil, muy baja de la evidencia de certeza). Esta recomendación surge de la conclusión de que el *debriefing* tiene un impacto de neutral a positivo en los pacientes con pronóstico crítico, lo cual probablemente supere cualquier efecto indeseable potencial. Las

Guías del ERC 2025 sobre Educación para la Resucitación incluyen más detalles sobre estos temas.⁴

SVA en entornos con bajos recursos

Esta revisión se basa en una revisión narrativa realizada por el ILCOR.¹⁷⁰ Los países con bajos ingresos se asocian con mayor frecuencia a falta de recursos también para la RCP. Los países con altos ingresos también pueden enfrentar situaciones donde los recursos son limitados (por ejemplo, en incidentes de múltiples víctimas, horario nocturno, condiciones climáticas adversas, desastres naturales, pandemias o guerras) o su acceso es difícil (por ejemplo, zonas montañosas, en el mar, ubicaciones remotas, aviones, plataformas petroleras, barcos).

La implementación de las guías de resucitación puede no ser aplicable a entornos con pocos recursos debido a la falta de logística, personal e infraestructura. Varias organizaciones del sur global y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han desarrollado y están desarrollando aún más guías de resucitación adaptadas a entornos con recursos limitados.¹⁷⁰⁻

¹⁹⁰ Estas guías a menudo se centran en la prevención de las emergencias, primeros auxilios y soporte vital básico. Las Guías ERC 2025 sobre Circunstancias Especiales han abordado algunos entornos que también pueden tener recursos limitados, como la parada cardíaca en vuelo, en cruceros y en incidentes con múltiples víctimas.^{113,185} Se ha propuesto un enfoque adaptado de la cadena de la supervivencia para responder a las diferentes necesidades y oportunidades en entornos con pocos recursos.¹⁷⁰ Esto se describe con más detalle en las Guías del ERC para Sistemas que Salvan Vidas.⁵

Recuperación de la conciencia inducida por la RCP

La conciencia inducida por la RCP ocurre cuando el paciente está consciente durante la RCP sin haber logrado el retorno de la circulación espontánea (RCE). Esta guía se basa en una declaración resumida del ILCOR 2024¹⁹¹, la cual es una actualización de la declaración resumida anterior de 2021¹⁹² y una revisión exploratoria de 2022, que incluyó ocho estudios observacionales, 26 estudios de caso y tres revisiones.¹⁹³ Una revisión exploratoria de 2025 identificó dos estudios observacionales adicionales,^{194,195} una serie de casos y ¹⁹⁶una revisión sobre las guías prehospitalarias para tratar la conciencia inducida por la RCP.¹⁹⁷ El ILCOR ha emitido las siguientes declaraciones de buenas prácticas:

- En entornos donde sea factible, los resucitadores pueden considerar el uso de medicamentos sedantes o analgésicos (o ambos) en dosis muy pequeñas para la prevención del dolor y la angustia en pacientes que están conscientes durante la RCP.

- Los bloqueantes neuromusculares no deben administrarse solos en pacientes conscientes.
- La pauta de tratamiento idónea para la sedación y la analgesia durante la RCP es incierta. Las pautas de tratamiento pueden basarse en las utilizadas en pacientes críticos y de acuerdo con los protocolos locales.

La conciencia inducida por RCP se puede definir como 'una demostración de conciencia durante la RCP sin que se pueda constatar un gasto cardíaco espontáneo medible'.¹⁹³ La incidencia de la conciencia inducida por RCP es del 0.23%-0.90% en estudios observacionales de pacientes¹⁹⁸, y el 48-57% de los sanitarios experimentados han informado haber observado pacientes con conciencia inducida por RCP.¹⁹⁹ La conciencia inducida por RCP está asociada con paros cardíacos presenciados y desfibrilables, menor edad y mejores pronósticos.¹⁹⁶ Es razonable prolongar la RCP en pacientes con conciencia inducida por RCP.¹⁹⁶

Los pacientes con conciencia inducida por RCP pueden interferir en una RCP efectiva^{193, 196} y puede ser necesario sedarlos. Considere usar sedantes o analgésicos (o ambos) en dosis muy pequeñas para la prevención del dolor y la angustia en pacientes que están conscientes o si no se puede descartar la conciencia durante la RCP. La pauta de tratamiento idónea para la sedación y analgesia durante la RCP es incierta, y existen protocolos tanto locales como nacionales.¹⁹⁷ Utilice pautas de tratamiento basadas en las utilizadas en pacientes críticos, como pequeñas dosis de fentanilo, ketamina y/o midazolam. No administre bloqueantes neuromusculares solos a pacientes conscientes. La conciencia durante la RCP o la percepción sin conciencia visible pueden llevar a un trastorno de estrés postraumático tanto a los clínicos como a los testigos y a los supervivientes de una parada cardíaca.^{195,200}

Algoritmo de SVA

La parada cardíaca puede presentarse como ritmo desfibrilable (FV/TVSP) o como ritmo no desfibrilable (asistolia y AESP). La principal diferencia en el tratamiento de los ritmos desfibrilables es la necesidad de desfibrilación. Otras intervenciones, incluidas las compresiones torácicas de gran calidad con mínimas interrupciones, el manejo de la vía aérea y la ventilación efectiva, el acceso venoso, la administración de adrenalina y la identificación y tratamiento de causas reversibles, son comunes para todas las paradas. El algoritmo de SVA (Figura 2) ofrece una visión general de estas intervenciones clave. Se basan en el consenso de los expertos del Grupo de Redacción de ERC-SVA. El algoritmo de SVA es aplicable a todos los paros cardíacos en adultos. Intervenciones adicionales pueden estar

indicadas para la parada cardíaca causadas por circunstancias especiales.^{113,201} Para mejorar la comprensión sobre el momento en que deben administrarse las descargas y los fármacos, hemos proporcionado algunos diagramas de flujo de ejemplo; estos ejemplos no cubren todos los escenarios posibles ni todas las transiciones entre ritmos de parada o RCE (código QR 1). Aunque la asistolia y la AESP se tratan como ritmos no desfibrilables, el tratamiento de la AESP puede ser más matizado en entornos de alta monitorización (por ejemplo, con monitorización continua de la presión arterial invasiva). Esto se aborda en las secciones siguientes sobre SVA en entornos altamente monitorizados y RCP guiada por parámetros fisiológicos.



QR 1. Cuatro ejemplos de SVA sobre el momento de las descargas y los fármacos (no se incluye cada posible escenario)

Desfibrilación

Desfibrilación Externa Automática versus desfibrilación manual durante el SVA

Esta guía se basa en una actualización de la evidencia del ILCOR de 2020²⁰² y en una revisión exploratoria que abarcó de enero de 2020 a enero de 2025, en la que se identificaron tres revisiones sistemáticas²⁰³⁻²⁰⁵ y dos estudios observacionales.^{206,207}

Los proveedores de SVA requieren de un entrenamiento frecuente y de habilidades avanzadas en el reconocimiento del ECG para la desfibrilación manual.²⁰² Deberían preferentemente usar la desfibrilación manual, pero también ser competentes en el uso del DEA. A pesar de que con los DEA se logra mejorar el tiempo hasta la primera descarga, los estudios sugieren que esto no se traduce en una mejor supervivencia cuando se utilizan en lugar de desfibriladores manuales. Por ejemplo, un estudio con paramédicos informó que, aunque los DEA mejoraron el tiempo hasta la primera descarga dentro de los 2 minutos (aOR 1.72; IC del 95% 1.32–2.26; $P < 0.001$), se asociaron con una reducción en la supervivencia al alta hospitalaria (aOR 0.71; IC del 95% 0.55–0.92; $P = 0.009$), la supervivencia (aOR 0.74; IC del 95% 0.62–0.88; $P = 0.001$) y la RCE prehospitalaria (aOR 0.81; IC del 95%, 0.68–0.96; $P = 0.01$) en comparación con la desfibrilación manual.²⁰⁸ La desfibrilación manual se ha asociado con pausas más breves en las compresiones torácicas, lo cual es crucial para mantener la perfusión coronaria y cerebral durante la resucitación.²⁰⁹ El software que filtra los artefactos de las compresiones torácicas y permite el análisis de ritmo durante la RCP,

además de la realización de compresiones torácicas durante la carga para la desfibrilación, también proporcionan una ventaja de la desfibrilación manual sobre el uso de DEAs.

En los sistemas con dos niveles de recursos, los proveedores de SVA pueden llegar después de que un DEA ya haya sido colocado al paciente y esté en uso. Si un DEA ya está en uso cuando llegan los proveedores de SVA, estos deben seguir sus indicaciones de descarga. Cuando sea posible, deben pasar a un desfibrilador manual durante el ciclo de 2 minutos de RCP. No hay suficiente evidencia para recomendar la colocación de un desfibrilador manual adicional en una posición de cambio de vector cuando ya hay un DEA colocado.²¹⁰

En comparación con seguir las indicaciones de un DEA, la desfibrilación manual puede provocar más descargas inapropiadas (porque un DEA no habría aconsejado una descarga) y más descargas perdidas (porque un DEA habría aconsejado una descarga).²¹¹ Se debe administrar una descarga si existen dudas sobre si el monitor muestra una FV fina o asistolia. Al recomendar esto, el ERC equilibró los riesgos de no aplicar una descarga en una FV frente a aplicar una descarga a un paciente en asistolia, y la variabilidad entre los resucitadores al decidir si un ritmo era FV o FV fina. Si los resucitadores no están capacitados para tomar decisiones rápidamente (en 5 segundos) sobre ritmos desfibrilables versus no desfibrilables durante un intento de resucitación, deben usar el desfibrilador en modo DEA.

Desfibrilación manual

La desfibrilación es una parte vital de la RCP, ya que tiene el potencial de terminar la FV/TVSP y lograr la RCE. Aunque la desfibrilación solo está indicada en aproximadamente el 20% de las paradas cardíacas, más del 80% de los supervivientes presentan un ritmo desfibrilable.²¹² Aunque la efectividad de la desfibrilación va disminuyendo con el tiempo y con la duración de la fibrilación ventricular (FV), los intentos de desfibrilación deben realizarse de manera oportuna, manteniendo la eficiencia y la seguridad.²¹³ El conocimiento de cómo usar un desfibrilador (manual o DEA) es clave para los resucitadores que realizan SVA. Los resucitadores que utilizan un desfibrilador manual deben procurar tardar menos de 5 segundos en identificar que el ritmo de parada es desfibrilable y decidir aplicar una descarga con el objetivo de minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas. Si la demora supera los 5 segundos, considere reanudar las compresiones torácicas, cambie el dispositivo a modo DEA y permita que el dispositivo analice el ritmo de inmediato.

Desde 2015, las guías de desfibrilación del ERC se refieren únicamente a las formas de onda de energía bifásica y con parches de desfibrilación. En estas Guías ERC 2025 SVA, reintroducimos recomendaciones sobre el uso de las palas de desfibrilación ya que, en

algunos países, continúan en uso.²¹⁴ La evidencia para esta sección se basa en los CoSTRs del ILCOR 2020, las Guías de SVA del ERC 2015 y el consenso de expertos.^{151,202,214}

Estrategias para minimizar la pausa peridescarga. La demora entre parar las compresiones torácicas y la entrega de la descarga (la pausa previa a la descarga) debe mantenerse al mínimo absoluto; incluso un retraso de 5 a 10 segundos reducirá las posibilidades de que la descarga sea exitosa.²¹⁵⁻²²⁰ La pausa antes de la descarga puede reducirse a menos de 5 segundos si se continúan las compresiones durante la carga del DEA y se cuenta con un equipo eficiente y coordinado por un líder que se comunica de manera efectiva.^{221,222} La verificación de seguridad para evitar el contacto del resucitador con el paciente en el momento de la descarga debe realizarse de manera rápida pero eficiente. La demora entre la descarga y la reanudación de las compresiones torácicas (la pausa posterior a la descarga) se minimiza si se reanudan las compresiones torácicas inmediatamente después de la descarga.²²³ Si hay tanto signos clínicos como fisiológicos de RCE (por ejemplo, retorno de la conciencia, movimiento, forma de onda arterial, aumento del ETCO₂), las compresiones torácicas pueden pausarse brevemente para un análisis de ritmo. Todo el proceso de desfibrilación manual debería lograrse con una interrupción de menos de 5 segundos de las compresiones torácicas.

RCP versus desfibrilación como tratamiento inicial. Una revisión sistemática del ILCOR de 2020 abordó si un período específico (típicamente de 1.5 a 3 minutos) de compresiones torácicas antes de la primera descarga, en comparación con un período corto de compresiones torácicas (para permitir la puesta en marcha del desfibrilador) antes de la descarga, afectaba los pronósticos de la resucitación. El pronóstico no varió cuando se proporcionó RCP durante hasta 180 segundos antes del intento de desfibrilación, en comparación con el análisis de ritmo y el intento de desfibrilación sin un tiempo previo de compresiones torácicas establecido.¹⁵¹ Por lo tanto, no se recomienda un período preestablecido de RCP (por ejemplo, 2-3 minutos) antes del análisis de ritmo y la entrega de la descarga. El ILCOR hizo una recomendación débil basada en evidencia de baja certeza para que los rescatadores proporcionen un breve período de RCP hasta que el DEA esté listo para el análisis de ritmo en casos de parada cardíaca sin monitorizar. La descarga debe administrarse según lo indicado, sin demora. La desfibrilación inmediata de la FV de cualquier amplitud debe intentarse al final de cada ciclo de 2 minutos.

Carga anticipada del desfibrilador. Usando este método, el monitor se carga al acercarse al final de un ciclo de compresiones, pero antes de comprobar el ritmo; este método también se

llama 'pre-carga'. Cuando las compresiones se pausan brevemente para la comprobación del ritmo, se puede administrar una descarga inmediatamente (si está indicada) desde un desfibrilador que ya está cargado, evitando así un período adicional de compresiones torácicas mientras se carga el aparato. Este método fue revisado por el ILCOR en 2020, ya que esta técnica ya se usa en algunos países como alternativa a la secuencia convencional.²²⁴ Los estudios con maniquíes mostraron que la carga anticipada es factible y puede reducir el número total de interrupciones de las compresiones torácicas, pero puede aumentar la duración de las pausas pre, post y peridesfibrilación. Un estudio danés mostró una asociación entre la precarga y el total de tiempo sin compresiones, una pausa más larga antes de la descarga y un aumento en la RCE.²²⁵ Esta técnica podría ser una alternativa razonable para su uso en equipos bien entrenados que puedan minimizar la duración de las pausas pre, post y peridesfibrilación. Se requieren más estudios clínicos para determinar la mejor técnica para la desfibrilación manual.

Uso seguro del oxígeno durante la desfibrilación

En una atmósfera enriquecida con oxígeno, las chispas de las palas de un desfibrilador mal aplicadas pueden causar un incendio y quemaduras significativas al paciente.²²⁶⁻²³¹ Aunque los parches de desfibrilación pueden ser más seguros que las palas en cuanto a la formación de arcos voltaicos y generación de chispas, las recomendaciones para el uso seguro de oxígeno durante la desfibrilación permanecen sin cambios en estas Guías ERC 2025 SVA. El uso de ventilación no invasiva y oxigenoterapia nasal de alto flujo aumentan el riesgo de un ambiente enriquecido de oxígeno. El riesgo de incendio durante las descargas puede minimizarse tomando las siguientes precauciones:

- Retire cualquier máscara de oxígeno (incluyendo el balón de resucitación) o cánulas nasales y póngalas al menos a 1 metro de distancia del pecho del paciente.
- Deje el balón de resucitación o el circuito de ventilación conectado al tubo traqueal o al dispositivo supraglótico, y asegúrese de que cualquier escape de oxígeno se dirija lejos del pecho del paciente.
- Si el paciente está conectado a un ventilador, por ejemplo en el quirófano o en la unidad de cuidados intensivos, deje los tubos del ventilador (circuito respiratorio) conectados al tubo traqueal. El escape de oxígeno de los ventiladores debe dirigirse lejos del pecho.

Contacto del parche con el tórax y posición anatómica

Una revisión sistemática del ILCOR de 2024 no encontró ningún ensayo clínico aleatorizado desde las guías de 2021 sobre la posición óptima de los parches de desfibrilación y la evidencia de dos estudios observacionales en pacientes con PCR-EH fue calificada como de muy baja certeza.¹⁹¹

Las técnicas descritas a continuación tienen como objetivo colocar los parches de desfibrilación (parches autoadhesivos) en una posición óptima para maximizar la densidad de corriente transmiocárdica y minimizar la impedancia transtorácica. No se han realizado estudios en humanos que evalúen la posición de los parches como un determinante de la RCE o supervivencia en una FV/TVSP.¹⁵¹ La corriente transmiocárdica durante la desfibrilación es probable que sea máxima cuando los parches de desfibrilación se colocan de manera que el área del corazón que está fibrilando se encuentre directamente entre ellos (es decir, los ventrículos en la FV/TVSP, las aurículas en la FA). Por lo tanto, la posición óptima de los parches puede no ser la misma para las arritmias ventriculares y auriculares. La posición anterolateral de los parches es preferida como la posición inicial para la VF/TV porque es más fácil de colocar y evita interrupciones en la RCP mientras se coloca el parche posterior.

Colocación de parches para arritmias ventriculares y parada cardiaca. En adultos, coloque los parches o palas del desfibrilador en la posición anterolateral para optimizar la velocidad de colocación y minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas. Un parche/pala debe colocarse debajo de la clavícula derecha del paciente, justo a la derecha del borde superior del esternón. El otro parche/pala debe colocarse en la línea media axilar izquierda del paciente, debajo de la axila (Figura 4).

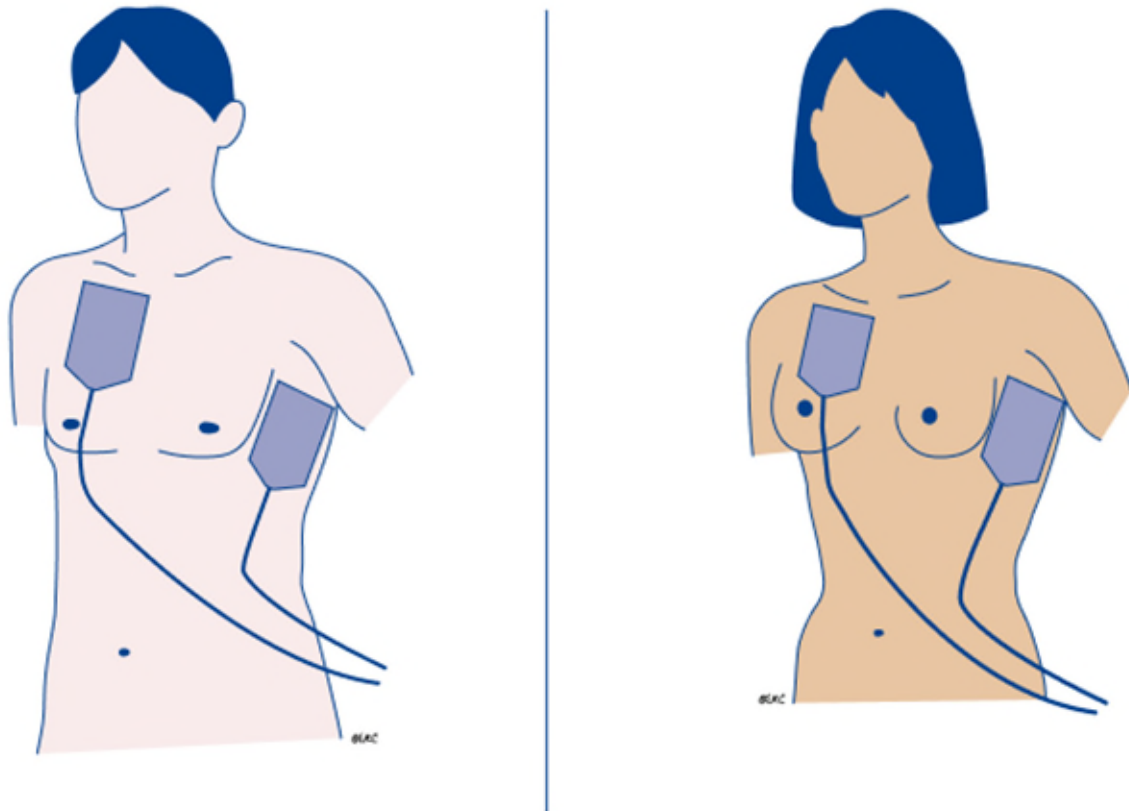


Figura 4. Colocación correcta de los parches anterolaterales para la desfibrilación

En adultos, si la posición anterolateral inicial no es factible, considere usar la posición anterior-posterior si está capacitado (Figura 5). Coloque el parche anterior en el lado izquierdo del pecho, entre la línea media del tórax y el pezón. Para las mujeres, coloque el parche anterior a la izquierda del esternón inferior, asegurándose de evitar el tejido mamario tanto como sea posible.²³² El parche posterior debe colocarse en el lado izquierdo de la columna del paciente, justo debajo de la escápula.

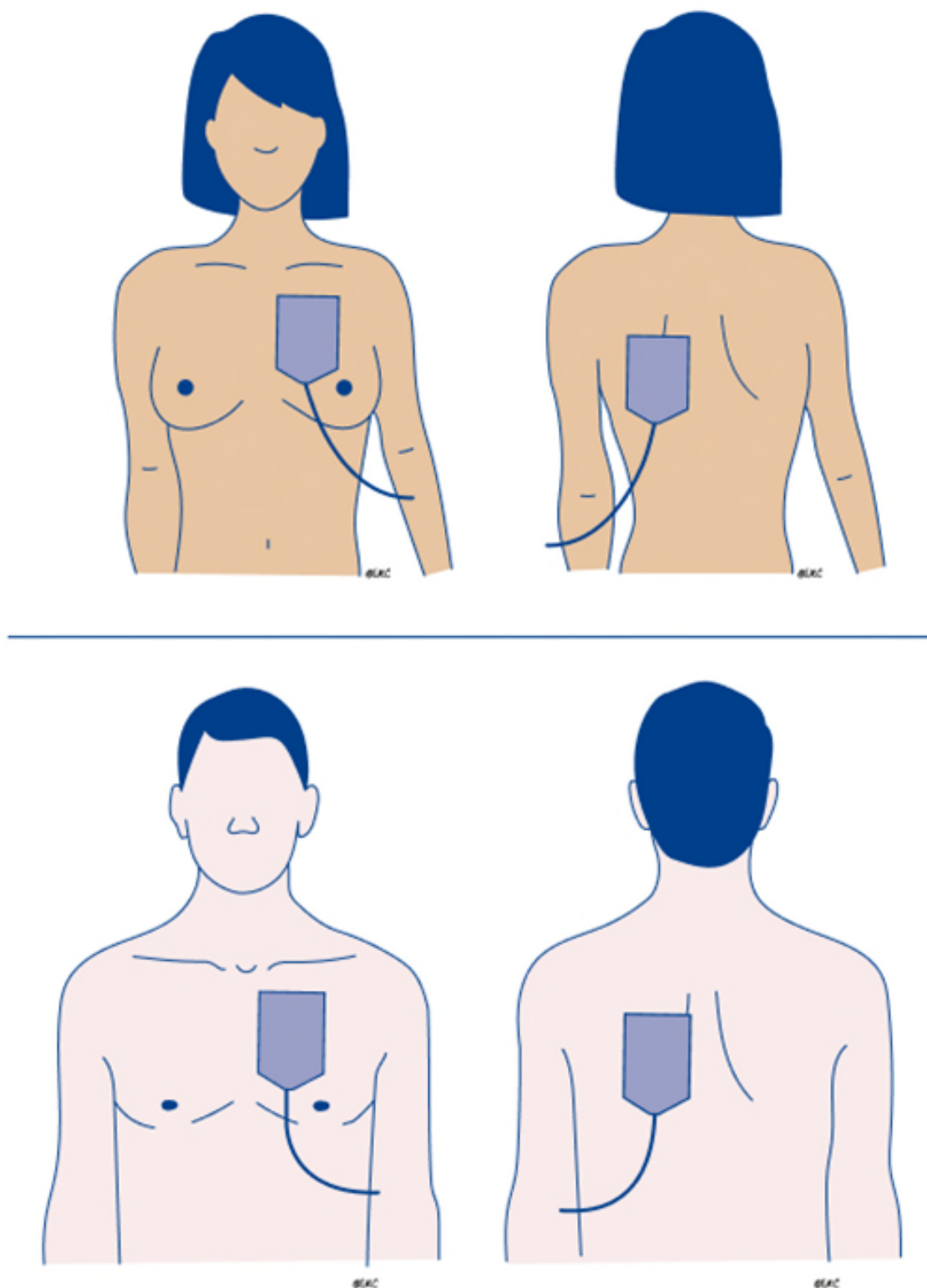


Figura 5. Colocación de parches anteroposterior

Un estudio sobre la colocación inicial de parches anterior-posterior (AP) frente a anterior-lateral (AL) en pacientes con PCR-EH y en FV/TVSP concluyó que la colocación inicial de

parches AP se asoció significativamente con mayores probabilidades de la RCE en comparación con la colocación AL (OR ajustada 2.64; IC del 95%, 1.50–4.65). Aproximadamente el 74.1% de los pacientes con colocación AP lograron la RCE, en comparación con el 50.5% con colocación AL. Dadas las limitaciones de un estudio no aleatorizado y las posibles demoras al aplicar los parches en posición AP en lugar de AL, seguimos recomendando los parches AL como la posición inicial preferida.²³³

Otras posiciones aceptables para los parches incluyen:

- Colocación de cada parche en las paredes laterales del pecho, uno en el lado derecho y el otro en el lado izquierdo (bi-axilar).
- Un parche en posición axilar estándar y el otro en la parte superior derecha de la espalda.

Cualquiera de los dos parches puede colocarse en cualquiera de las posiciones (ápex o esternal). Un estudio observacional en pacientes sometidos a cardioversión electiva con palas mostró que la impedancia transtorácica era menor cuando las palas estaban orientadas en dirección cráneo-caudal.²³⁴ Considere afeitar el tórax si existe mucho vello y los electrodos no se adhieren bien. No retrase la administración de la descarga y considere posiciones alternativas para los parches si es necesario.

Colocación de los parches en las arritmias auriculares. La fibrilación auricular suele mantenerse por circuitos de reentrada funcionales en la aurícula izquierda. Dado que la aurícula izquierda está ubicada en la parte posterior del tórax, las posiciones de los parches que resultan en una vía de corriente más posterior pueden ser teóricamente más efectivas para las arritmias auriculares. Aunque algunos estudios han demostrado que la colocación anteroposterior de los parches es más efectiva que la posición antero-lateral tradicional en la cardioversión electiva de la fibrilación auricular^{235,236}, la mayoría no ha logrado demostrar ninguna ventaja clara en ninguna posición específica de los parches.²³⁷⁻²⁴⁰ La eficacia de la cardioversión puede depender menos de la posición de los parches al usar formas de onda bifásicas compensadas por impedancia.²³⁹⁻²⁴¹ Las siguientes posiciones de los parches son seguras y efectivas para la cardioversión de las arritmias auriculares:

- Posición tradicional esternal-apical.
- Posición anteroposterior (un parche en la parte anterior, sobre el precordio izquierdo, y el otro parche en la parte posterior del corazón, justo debajo de la escápula izquierda).

Colocación de los parches para evitar dispositivos médicos implantables. Cada vez más pacientes llevan dispositivos médicos implantados (por ejemplo, marcapasos permanente,

desfibrilador automático implantable (DAI)). Se recomienda llevar pulseras de alerta médica en estos pacientes. Los dispositivos médicos implantables pueden dañarse durante la descarga si la corriente se administra a través de parches de desfibrilación colocados directamente sobre el dispositivo.^{242,243} Coloque el parche lejos del dispositivo (al menos a 8 cm) o use una posición alternativa del parche (anterior-lateral, anterior-posterior).^{242,244,245}

Desfibrilación durante las compresiones torácicas (hands-on defibrillation)

Permitir compresiones torácicas continuas durante la administración de la descarga minimizaría la pausa peridesfibrilación y permitiría las compresiones torácicas durante la descarga. Sin embargo, los beneficios de este enfoque no están comprobados, y se requieren más estudios para evaluar la seguridad y eficacia de esta técnica. Un análisis post-hoc (análisis estadístico que no estaba planificado al inicio de un estudio, sino que se hace después de haber recogido y visto los datos) de un ensayo multicéntrico no observó ningún beneficio cuando se administraron descargas sin pausar las compresiones torácicas manuales o mecánicas.²⁴⁵ Solo los guantes de seguridad eléctrica de Clase 1, pero no los guantes clínicos estándar (o las manos desnudas), proporcionan un nivel seguro de aislamiento eléctrico para la desfibrilación manual.²⁴⁶ No ha habido nuevos estudios desde las guías de 2021 y, por lo tanto, la recomendación del ERC para 2025 permanece sin cambios.^{59,214}

Fase respiratoria

Los niveles elevados de presión positiva al final de la espiración (PEEP) incrementan la impedancia transtorácica y deberían reducirse al mínimo posible durante la desfibrilación. El auto-PEEP (atrapamiento aéreo) puede ser particularmente alto en pacientes con asma y puede requerir valores de energía más altos de lo habitual para la desfibrilación.²⁴⁷

Una descarga versus secuencia de tres descargas consecutivas

En 2010 se recomendó que cuando fuera necesario desfibrilar, se proporcionara una sola descarga y se reanudaran inmediatamente las compresiones torácicas.²⁴⁸ Esta recomendación se hizo por dos razones. En primer lugar, para minimizar las interrupciones peridesfibrilación de las compresiones torácicas y, en segundo lugar, porque dada la mayor eficacia de las descargas bifásicas, si una de éstas no lograra su objetivo, un período adicional de compresiones torácicas podría ser beneficioso para conseguirlo. Los estudios no han demostrado que ninguna estrategia específica de descargas sea beneficiosa para ninguno de los objetivos de supervivencia.^{249,250} No hay evidencia concluyente de que la estrategia de una sola descarga sea beneficiosa para la RCE o la recurrencia de la FV en comparación con la estrategia de tres descargas consecutivas, pero dada la evidencia que sugiere que el

pronóstico mejora al minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas, el ERC continuó en 2020 recomendando descargas únicas para la mayoría de las situaciones.

Cuando esté indicada la desfibrilación, administre una sola descarga y reanude las compresiones torácicas inmediatamente después de la misma.¹⁵¹ No retrase la RCP para un nuevo análisis del ritmo o una verificación del pulso inmediatamente después de una descarga. Continúe con la RCP durante 2 minutos hasta que se realice un nuevo análisis del ritmo y se administre otra descarga (si está indicado). Incluso si el intento de desfibrilación tuviera éxito, pasa un tiempo hasta que se re-establece la circulación y es muy raro que un pulso sea palpable inmediatamente después de la descarga.^{251,252} Los pacientes pueden permanecer sin pulso durante más de 2 minutos, incluso en asistolia, antes de la RCE en hasta el 25% de las descargas exitosas.²⁵³ En pacientes donde la desfibrilación logra un ritmo efectivo, no está claro que las compresiones torácicas puedan inducir una nueva FV.²⁵⁴

Parada cardíaca desfibrilable monitorizada y presenciada. Si un paciente sufre una parada cardíaca presenciada estando monitorizado (por ejemplo, en la sala de hemodinámica, unidad de cuidados coronarios u otro entorno de cuidados críticos dentro o fuera del hospital) y un desfibrilador manual estuviera rápidamente disponible:

- Confirme la parada cardíaca y pida ayuda.
- Si el ritmo inicial es FV/TVSP administre hasta tres descargas consecutivas rápidas.
- Compruebe rápidamente el ritmo y, si es compatible, si hay RCE después de cada descarga.
- Empiece las compresiones torácicas y continúe con la RCP durante 2 minutos si la tercera descarga no ha sido exitosa.

Esta estrategia de tres descargas también puede considerarse para una parada cardíaca en FV/TVSP inicial y presenciada si el paciente ya está conectado a un desfibrilador. Aunque no hay datos que den soporte a una estrategia de tres descargas en ninguna de estas circunstancias, es poco probable que las compresiones torácicas mejoren la ya muy alta probabilidad de RCE cuando la desfibrilación ocurre temprano en la fase eléctrica²⁵⁵, inmediatamente después del inicio de la FV/TVSP. Administración de fármacos después de tres descargas consecutivas:

- Administre la primera dosis de amiodarona (o lidocaína) después de la tercera descarga si persiste la FV/TVSP.
- Considere las descargas consecutivas como una sola en el algoritmo de SVA para la dosificación de la adrenalina.

Formas de onda

Las formas de onda bifásicas están bien establecidas como una forma de onda segura y eficaz para la desfibrilación. Los desfibriladores bifásicos compensan las variaciones en la impedancia transtorácica, ajustando la magnitud y duración de la onda para asegurar una liberación óptima de corriente al miocardio, independientemente del tamaño del paciente (compensación de impedancia). Existen dos tipos principales de onda bifásica: la onda bifásica exponencial truncada (BET) y la onda bifásica rectilínea (BR). La forma de onda bifásica pulsada también se utiliza en el ámbito clínico, donde la corriente oscila rápidamente entre la línea base y un valor positivo antes de invertirse en un patrón negativo.³²

Niveles de energía

La desfibrilación requiere el suministro de suficiente energía para desfibrilar una masa crítica de miocardio, abolir los frentes de onda de FV y permitir la restauración de la actividad eléctrica espontánea sincronizada en forma de un ritmo organizado. La energía óptima para la desfibrilación es aquella que la logra causando el mínimo daño miocárdico.²⁵⁶ La selección de un nivel de energía adecuado también reduce el número necesario de descargas, lo que a su vez limita el daño miocárdico.²⁵⁷

Los niveles óptimos de energía para la desfibrilación son desconocidos. Las recomendaciones para los niveles de energía se basan en un consenso tras una revisión cuidadosa de la literatura actual. Aunque lo que seleccionamos son niveles de energía administrada, es la corriente transmiocárdica la que logra la desfibrilación. La corriente eléctrica se correlaciona bien con el éxito de la desfibrilación y la cardioversión.²⁵⁸ Un estudio reciente con una gran base de datos no reveló una asociación significativa entre el nivel de energía inicial y el pronóstico, sea la RCE o la supervivencia al alta hospitalaria.²⁵⁹ Los niveles de energía de descarga para las formas de onda bifásica exponencial truncada (BET) y bifásica rectilínea (BL) no han cambiado desde las guías de 2021. Para las formas de onda bifásica pulsada la energía mínima es de 130 J.^{59,260} Los estudios sobre los niveles de energía en pacientes obesos no han encontrado diferencias en la eficacia de la desfibrilación para cualquier nivel de energía administrada.²⁶¹

Primera descarga. Se han publicado pocos estudios con los que redefinir los niveles de energía establecidos en las guías de 2010.²⁶² No hay evidencia de que una forma de onda bifásica o dispositivo sea más efectivo que otro. Se ha informado que la eficacia de la primera descarga con la onda bifásica exponencial truncada (BET), utilizando 150–200 J, es del 86 % al 100 %.²⁶³⁻²⁶⁸ Se ha reportado que la eficacia de la primera descarga de la forma de onda

bifásica rectilínea (BR) usando 120 J es del 85%.²⁶⁹ Cuatro estudios han sugerido que no hay diferencia entre la desfibrilación bifásica con energía inicial baja o alta (onda BET)²⁷⁰⁻²⁷³, aunque uno ha concluido que la desfibrilación inicial con baja energía (150 J) está asociada a una mayor supervivencia.²⁷⁴ Aunque los estudios en humanos no han mostrado daño miocárdico (biomarcadores elevados, cambios en el ECG, fracción de eyección) con ninguna forma de onda bifásica hasta 360 J^{270,275}, varios estudios en animales han sugerido daño potencial con niveles de energía más altos.²⁷⁶⁻²⁷⁹

La descarga bifásica inicial no debe ser inferior a 150 J para las formas de onda BR y BET. Para las formas de onda bifásicas pulsadas, empiece a 130-150 J. Idealmente, la energía inicial de la descarga bifásica debería ser al menos 150 J para todas las formas de onda bifásicas, con el fin de simplificar los niveles de energía en todos los desfibriladores, especialmente porque el tipo de forma de onda no está indicado en ellos. Los fabricantes deberían mostrar el rango de dosis de onda efectiva en la parte frontal del desfibrilador. Si el resucitador no conoce los niveles de energía recomendados del desfibrilador, para un adulto, administre la energía más alta para todas las descargas.

Segunda y posteriores descargas. Las guías de 2010 recomendaban una estrategia de energía fija o escalonada. Varios estudios sobre la forma de onda BET muestran que, aunque una estrategia escalonada reduce el número de descargas necesarias para restaurar un ritmo organizado en comparación con la desfibrilación bifásica de dosis fija baja^{280,281}, las tasas de RCE o supervivencia al alta hospitalaria no son significativamente diferentes entre las dos estrategias.²⁷⁰⁻²⁷² Además, un protocolo BR utilizando un nivel de energía bajo fijo mostró altas tasas de cardioversión (>90%). De todas formas esta estrategia no pudo excluir que hubiese una menor tasa de RCE para la fibrilación ventricular (FV) recurrente.²⁸² Varios estudios hospitalarios que utilizan una estrategia de energía de descarga escalonada han demostrado una mayor tasa de cardioversión (en comparación con los protocolos de dosis fija) en ritmos sin parada cardíaca.²⁸³⁻²⁸⁸

En 2025, no hay evidencia suficiente para dar soporte ni a un protocolo energético fijo ni a uno escalonado. Ambas estrategias son aceptables; sin embargo, si la primera descarga no tiene éxito y el desfibrilador es capaz de administrar descargas de mayor energía, es razonable aumentar la energía para las siguientes descargas.

Fibrilación ventricular recurrente

La FV recurrente se define como 'recurrencia de FV durante un episodio documentado de parada cardíaca que ocurre después de la terminación inicial de la FV mientras el paciente

permanece bajo el cuidado de los mismos resucitadores (generalmente fuera del hospital)'. La FV recurrente es común y ocurre en más del 50% de los pacientes después de la terminación inicial de la FV con la primera descarga.²⁸⁰ Dos estudios mostraron que las tasas de terminación de la FV recurrente no cambiaron al usar protocolos de descarga fija de 120 J o 150 J respectivamente^{282,289}, pero un estudio más amplio mostró que las tasas de terminación de la FV recurrente disminuyeron al usar descargas repetidas de 200 J, a menos que se seleccionara un nivel de energía mayor (360J).²⁸⁰ En un análisis retrospectivo, la reversión de FV a un ritmo organizado fue mayor si la FV había aparecido después de un ritmo con perfusión, que después de una AESP o una asistolia.²²²

Visto el estudio más amplio que sugiere beneficios en usar niveles de energía más altos para la FV recurrente²⁸⁰, el ERC recomienda que si un ritmo desfibrilable reaparece después de una desfibrilación exitosa y el desfibrilador puede dar descargas mayores, es razonable aumentar la energía para las siguientes descargas.

Fibrilación ventricular refractaria

La FV refractaria se define como la FV que persiste después de tres o más descargas. Inicialmente parecía que ocurría en aproximadamente el 20% de los pacientes que presentaban una FV²⁸⁰, pero estudios más recientes han sugerido que la incidencia real podría ser tan baja como el 5%. La mayoría de los pacientes se cardiovierten con éxito, pero refibrilan durante el período de dos minutos de compresiones torácicas posteriores a la descarga.²⁹⁰ Por lo tanto, estos casos de refibrilación podrían constituir una gran proporción de los casos de FV refractaria. La duración de la FV se correlaciona negativamente con un buen pronóstico. Busque activamente y corrija cualquier causa reversible (Figura 2. algoritmo de SVA). Compruebe que la energía de desfibrilación está al máximo. Compruebe que los parches de desfibrilación están correctamente colocados (especialmente el parche apical [lateral], cuando se utiliza la posición anterolateral). Considere cambiar la posición de los parches de desfibrilación (por ejemplo, anteroposterior). Esto no ha cambiado con respecto a las guías anteriores, pero se le ha dado mayor importancia.

Doble desfibrilación secuencial (DDS). Los pacientes con fibrilación ventricular refractaria tienen tasas de supervivencia significativamente más bajas que los pacientes que responden a los tratamientos de resucitación estándar. La doble desfibrilación secuencial (DDS) consiste en el uso de dos desfibriladores para administrar dos descargas superpuestas o dos descargas rápidas secuenciales, una con la colocación estándar de parches y la otra con otra colocación de parches adicional (ya sea anteroposterior o anterolateral). Esta técnica se ha

sugerido como un posible medio para aumentar las tasas de terminación de la FV. Con numerosos informes de casos y algunos estudios observacionales²⁹¹⁻²⁹⁸, en 2020 el ILCOR revisó la eficacia de esta técnica y, basándose en evidencia de muy baja certeza, hizo una recomendación débil en contra del uso rutinario de una estrategia de DDS en comparación con la estrategia de desfibrilación estándar en la parada cardiaca con un ritmo desfibrilable refractario.^{83,223} Más recientemente, el ILCOR revisó nuevamente la evidencia¹ tras la publicación de un ensayo clínico aleatorizado (el DOSE VF) de PCR-EH que incorporaba la DDS.²¹⁰ La recomendación actualizada del ILCOR sugiere que la DDS (recomendación débil, baja certeza de evidencia) o la desfibrilación con cambio de vector (recomendación débil, muy baja certeza de evidencia) pueden ser consideradas en adultos que siguen en FV/TVSP después de tres o más descargas consecutivas. Sin embargo, en vista del desafío que significa administrar una DDS utilizando dos desfibriladores y la evidencia limitada sobre su eficacia, las guías del ERC no recomiendan su uso en la práctica rutinaria. Después del periodo de comentarios públicos, en mayo de 2025, el grupo de redacción de las guías consideró más a fondo el uso de la DDS. El grupo ya había considerado la evidencia para DDS y, en particular, el estudio DOSE VF en detalle. Tras los comentarios públicos, no identificamos ninguna nueva evidencia para modificar las recomendaciones. Nuestras consideraciones tuvieron en cuenta que el estudio DOSE VF se detuvo prematuramente debido a la pandemia de COVID, reclutó a menos de la mitad del número de pacientes planeado, y los resultados finales incluyeron datos del estudio inicial de viabilidad. Tuvimos en cuenta la falta de soporte por parte de los fabricantes y el potencial de daño a los desfibriladores.^{299,300} También consideramos la necesidad de recursos adicionales (equipos y capacitación) requeridos para poder implementar la DDS para un uso rutinario. Todavía existe incertidumbre respecto a la DDS y están en marcha dos ensayos europeos (STRAT-DEFI [NCT06781892], The Dual Defib Trial [NCT06672159]) sobre DDS que aportarán mayor evidencia para futuras actualizaciones de las guías. Estas guías se revisan anualmente y, si es necesario, se actualizarán las orientaciones respecto a la DDS. Finalmente, considerar el cambio de vector para la parada cardiaca con FV refractaria ha sido parte de las guías anteriores de SVA del ERC y no ha cambiado nada al respecto.

Aumento manual de la presión sobre los parches. Se ha estudiado la aplicación de presión manual sobre los parches de desfibrilación para reducir la impedancia y, de este modo, aumentar el éxito de la descarga. Hay evidencia de que esta técnica puede ser útil para tratar la cardioversión resistente de la fibrilación auricular.³⁰¹ Sin embargo, la seguridad y eficacia de la mejora de presión manual no se ha estudiado en el contexto de una PCR-EH en ritmo desfibrilable.

Bloqueo percutáneo del ganglio estrellado en la tormenta eléctrica refractaria. El bloqueo percutáneo del ganglio estrellado (BPGE) es una estrategia emergente y mínimamente invasiva para el tratamiento de la tormenta eléctrica.³⁰² Un gran estudio prospectivo y multicéntrico proporciona cierta evidencia a favor de la efectividad y seguridad del BPGE para tratar la tormenta eléctrica refractaria.³⁰³ Un análisis secundario de este estudio, que incluyó a 14 pacientes tratados con BPGE durante una PCE-IH en FV refractaria o recurrente, no encontró complicaciones mayores; 11 (78%) de los pacientes sobrevivieron al menos 24 horas, y 7 (50%) fueron dados de alta con un pronóstico neurológico favorable.³⁰⁴ Sin embargo, los datos sobre el uso de BPGE en pacientes que experimentan un parada cardíaca refractaria son muy limitados, y se requieren estudios más amplios antes de su introducción en la práctica habitual.

Análisis de ritmo durante las compresiones torácicas

Las nuevas tecnologías de software en algunos desfibriladores permiten la eliminación de los artefactos del ECG durante las compresiones torácicas para mostrar la forma de onda subyacente a tiempo real durante la RCP. Una revisión sistemática del ILCOR no encontró estudios en humanos que evaluaran esta tecnología, lo que llevó a una recomendación débil basada en evidencia de muy baja certeza para sugerir no usar de forma rutinaria algoritmos de filtrado de artefactos en el análisis del ritmo durante la RCP.¹⁵¹ Al hacer su recomendación, el ILCOR dio prioridad a evitar los costes de una nueva tecnología cuya efectividad aún está por determinar. El grupo de trabajo del ILCOR reconoció que algunos servicios de emergencias médicas (SEM) ya utilizan algoritmos de filtros de artefactos para el análisis de ritmo durante las compresiones torácicas, y alentó encarecidamente a los SEM a informar sobre su experiencia para construir la base de evidencia respecto a estas tecnologías en la práctica clínica.

Desfibriladores automáticos implantables. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) son cada vez más comunes, ya que se implantan con mayor frecuencia en una población cada vez más envejecida. Se implantan cuando un paciente está en riesgo de tener, o ha tenido, una arritmia desfibrilable que amenaza su vida. Por lo general, están implantados debajo del músculo pectoral bajo la clavícula izquierda (en una posición similar a la de los marcapasos, no pudiendo distinguirse de inmediato). Más recientemente, los dispositivos extravasculares pueden ser implantados vía subcutánea en la pared torácica izquierda, con un cable que discurre paralelamente al lado izquierdo del esternón.³⁰⁵ En un reciente ensayo clínico aleatorizado, el DAI subcutáneo (DAI-S) presentó una tasa de complicaciones relacionadas con el dispositivo y descargas inapropiadas similar a la del DAI transvenoso³⁰⁶

Al detectar un ritmo desfibrilable, el DAI descargará aproximadamente 40 J (80 J para los dispositivos vía subcutánea) a través de un cable de marcapasos interno implantado en el ventrículo derecho. Al detectar una FV/TVSP, los DAI realizarán como máximo ocho descargas, pero pueden reiniciarse si detectan un nuevo período de FV/TVSP. Los pacientes con cables de DAI fracturados pueden sufrir desfibrilaciones internas repetidas, ya que el ruido eléctrico se confunde con un ritmo desfibrilable. En estas circunstancias, es probable que el paciente esté consciente y con un trazado de ECG con una frecuencia relativamente normal. Un imán colocado sobre el DAI desactivará la función de desfibrilación.²⁴⁴

La descarga de un DAI puede causar contracción del músculo pectoral del paciente, y se han documentado descargas al resucitador.³⁰⁷ Dado los bajos valores de energía descargados por los DAI convencionales, es poco probable que el rescatador sufra algún daño, pero es prudente minimizar el contacto con el paciente mientras el dispositivo está descargando. La corriente superficial de los DAI vía subcutánea es significativa y puede causar una descarga perceptible al rescatador.^{308,309} La función de desfibrilación y de marcapasos siempre debe ser reevaluadas después de la desfibrilación externa, tanto para verificar el propio dispositivo como para comprobar los umbrales de marcapasos/desfibrilación de los cables del dispositivo.

Las espículas generadas por dispositivos unipolares pueden confundir el software del DEA y al personal de emergencia y pueden impedir la detección de una FV.³¹⁰ Los algoritmos de diagnóstico de los DEA más modernos pueden ser insensibles a esas espículas.

Desfibriladores externos automáticos ultraportátiles. Una reciente revisión del ILCOR no halló evidencia sobre el rendimiento de los DEA ultraportátiles, ni en cuanto a los pronósticos clínicos ni en cuanto a su seguridad, particularmente en relación con sus novedosas formas de onda de baja energía.³¹¹ El ILCOR recomienda que la seguridad y eficacia de estos dispositivos estén bien establecidas antes de su introducción clínica y esta recomendación cuenta con el soporte del ERC.

Pacientes con desfibriladores automáticos implantables (DAI)

Los pacientes considerados en riesgo de colapso cardiovascular debido a arritmias malignas pueden tener un DAI preventivo implantado. Existen dos tipos principales:

a) DAI transvenoso (estándar): Colocación convencional debajo del músculo pectoral izquierdo, con un electrodo implantado en el ventrículo derecho (Figura 6). Normalmente administra 40J en cada descarga.

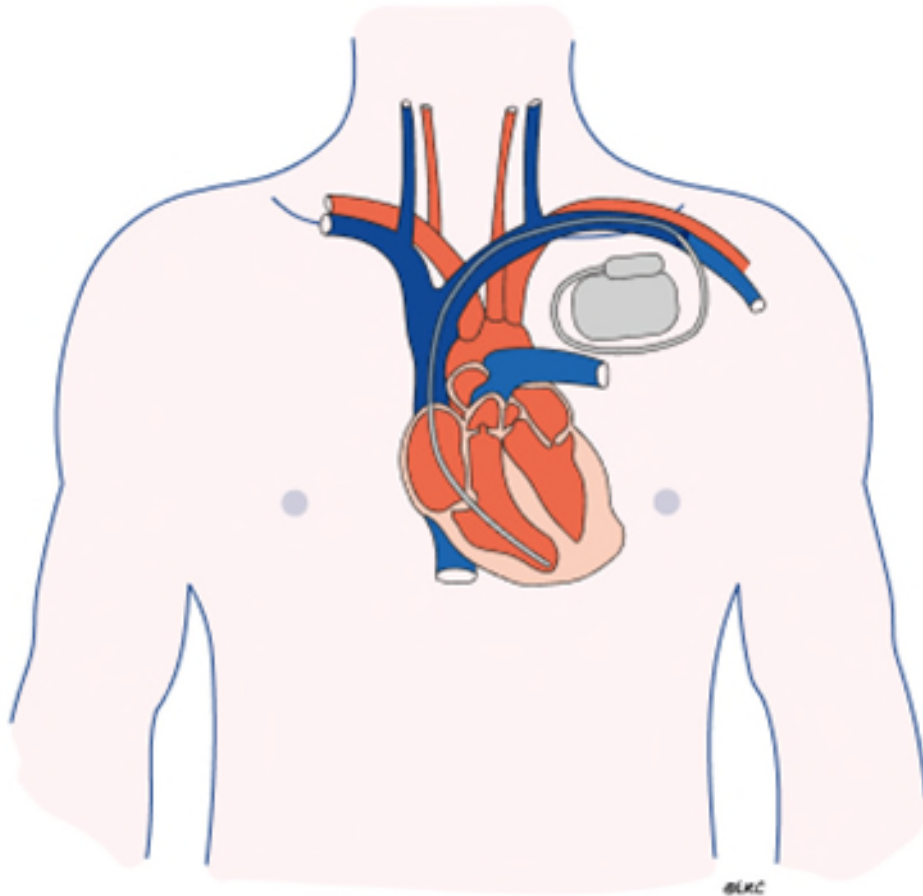


Figura 6. Posición de un DAI transvenoso (estándar)

b) Desfibrilador subcutáneo: Colocado debajo de la piel en la pared lateral izquierda del tórax con un cable que discurre vía subcutánea a lo largo del borde esternal izquierdo (Figura 7). Normalmente descarga 80J.

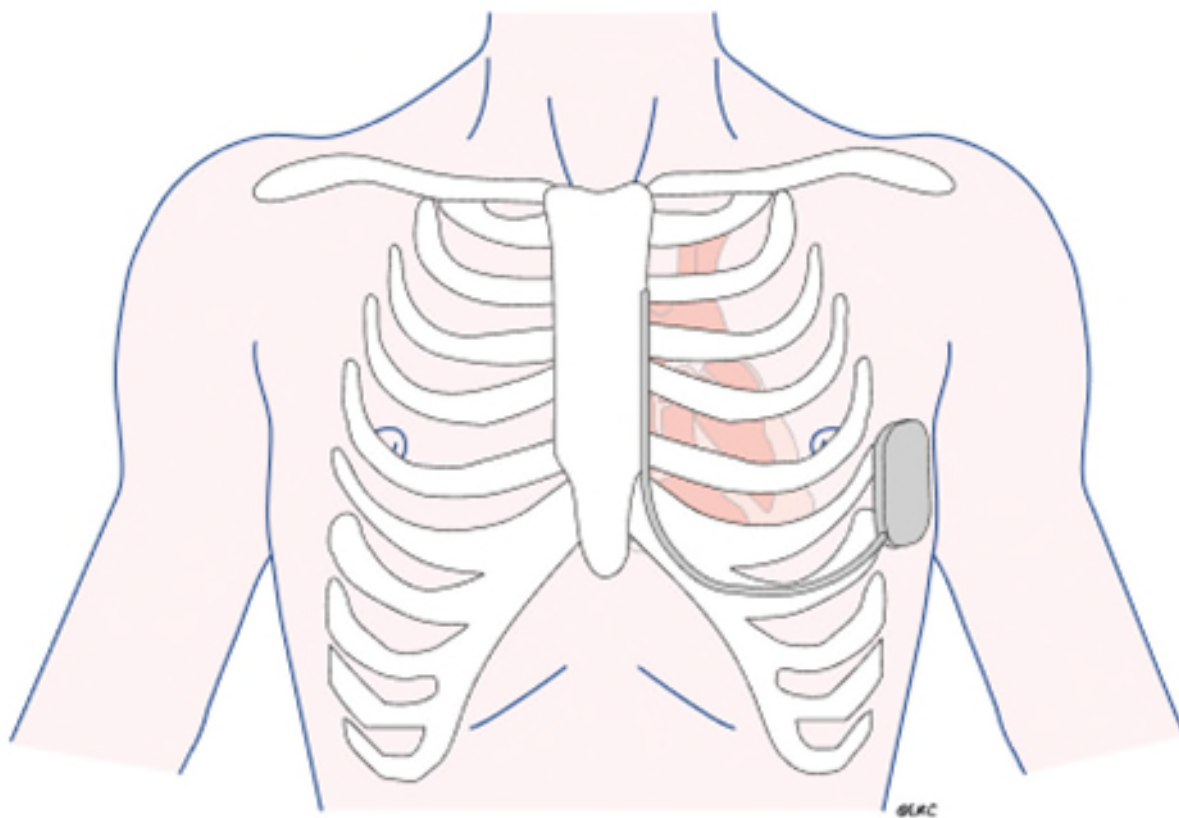


Figura 7. Posición de un DAI vía subcutánea

Si cualquiera de estos dos dispositivos detecta un ritmo desfibrilable, el DAI administrará una descarga entre el dispositivo y el extremo distal del cable. A menudo no es evidente externamente como con un desfibrilador estándar, pero un DAI-S despolariza más músculo del tórax y eso puede hacer que sea visible externamente.

La mayoría de los DAI entregan hasta 6–8 descargas por episodio antes de detenerse. Durante este tiempo, los intervalos de descarga son aproximadamente entre 5 y 20 segundos (dependiendo su programación). Una fractura del cable puede provocar una detección errónea intermitente, lo que resulta en el reinicio del programa y una descarga interna casi continua. Como que el DAI-S no tiene cables intracardiaco, requiere una salida de energía más alta para asegurar una desfibrilación efectiva. Los resucitadores pueden sentir una descarga significativa a través de sus brazos mientras realizan compresiones torácicas externas, incluso usando guantes clínicos. Si un DAI/DAI-S no logra terminar con un ritmo desfibrilable, se deben administrar descargas externas convencionales, colocando el parche/pala a más de 8 cm del dispositivo (como se indicó anteriormente).

Análisis de la forma de la onda durante la RCP

La forma de la onda de la FV permite predecir el éxito de la descarga, aunque la fiabilidad es variable.^{219,312-333} Si estudios prospectivos pudieran determinar las formas de onda de

desfibrilación óptimas y el momento óptimo de la entrega de la descarga se podrían evitar descargas de alta energía no exitosas y minimizar así la lesión miocárdica. Desde las guías de 2021,⁵⁹ se han identificado un pequeño ECA (ensayo clínico aleatorizado), 10 estudios observacionales, una revisión sistemática y una revisión narrativa.^{204,334-345} La mayoría de los estudios identificados fueron retrospectivos y observacionales, y analizaban la forma de onda de FV para predecir el éxito de la desfibrilación o el retorno de la circulación espontánea (RCE). El único ECA mostró el uso prospectivo en tiempo real de la forma de onda de FV utilizando el Área del Espectro de Amplitud (AMSA) durante la RCP para analizarla.³³⁴ El Área del Espectro de Amplitud es el parámetro más estudiado (9/10 estudios) y mostró mayor precisión para predecir el éxito de la desfibrilación^{303,335-337,340,341}, pero durante las compresiones torácicas, un algoritmo de aprendizaje automático mostró mayor predictividad que el AMSA.³⁴¹ El pequeño ECA que comparó la RCP guiada por AMSA con la RCP estándar no mostró evidencia de mejoría en la terminación de la FV (pronóstico primario), RCE o supervivencia a largo plazo.³³⁴ Desarrollos recientes incluyen el uso de redes neuronales convolucionales para calcular AMSA durante la RCP continua.³⁴³ Además, a partir del análisis de la forma de la onda de FV también se pueden obtener informaciones distintas al pronóstico de la descarga inmediata. Por ejemplo, dos estudios observacionales retrospectivos evaluaron la capacidad de la AMSA para detectar la oclusión coronaria, mostrando valores más bajos de AMSA en los infartos agudos de miocardio.³⁴⁴ Una reciente actualización de la revisión sistemática³⁴⁶ del ILCOR encontró dos estudios observacionales que evaluaban el uso de un software para analizar el ritmo cardíaco durante las compresiones torácicas en pacientes con paro cardíaco extrahospitalario (PCR-EH).^{347,348} Ambos estudios fueron observacionales y utilizaron controles históricos, mostrando mayor calidad de RCP en los casos en los que se analizaba de ritmo durante las compresiones. Ninguno de los estudios evaluó la supervivencia ni el pronóstico neurológico, dejando todavía en la incertidumbre la mejora del pronóstico con el uso de esta tecnología. El ILCOR no encontró evidencia suficiente para hacer una recomendación de tratamiento, dada la ausencia de ECA o estudios observacionales bien controlados. Siguiendo las recomendaciones anteriores, aún no hay evidencia suficiente para apoyar el uso rutinario del análisis de la forma de onda de la VF para guiar el momento óptimo para administrar descarga.

Vía aérea y ventilación

Desde el 2015, el ERC ha recomendado un enfoque escalonado para el manejo de la vía aérea durante la RCP.²¹⁴ Desde 2015, se han publicado tres grandes ECAs sobre el manejo de la vía aérea en la parada cardíaca extrahospitalaria para respaldar estas guías.³⁴⁹⁻³⁵¹ Una revisión sistemática del ILCOR abordó si una estrategia específica de manejo avanzado de la

vía aérea (uso de dispositivos de vía aérea supraglótica (DSG) o intubación traqueal (IOT), mejoraba el pronóstico de la parada cardíaca en comparación con una estrategia alternativa.^{352,353} Se incluyeron setenta y ocho estudios observacionales; nueve de estos abordaban el momento de la gestión avanzada de la vía aérea. Se incluyeron once ensayos controlados, pero solo tres de estos fueron ECAs.³⁵³ El primero de estos ECA comparó la IT temprana con la ventilación con bolsa y mascarilla (IT retrasada hasta después de la RCE) en un sistema de SEM atendido por médicos.³⁵⁰ El resultado de este ensayo de no inferioridad que reclutó a más de 2000 pacientes no fue concluyente: 4.3% frente a 4.2% de supervivencia a los 28 días con pronóstico funcional favorable (CPC) 1-2. La diferencia no fue significativa. Cabe destacar que la tasa de éxito de la intubación traqueal fue del 98% y que 146 pacientes del grupo de ventilación con bolsa y mascarilla se sometieron a una 'intubación de rescate' (es decir, cambiaron de grupo); 100 de ellos debido a regurgitación. Comparando la inserción inicial del tubo laríngeo (aunque técnicamente es una vía aérea infraglótica, generalmente se incluye dentro del grupo de los DSG) con la intubación traqueal en 3000 PCR-EH asistidos por paramédicos en los Estados Unidos, la supervivencia a las 72 horas (pronóstico primario) fue mayor en el grupo del tubo laríngeo (18.2% frente a 15.3%; $p=0.04$).³⁵¹ Sin embargo, la tasa de éxito de la intubación traqueal fue solo del 51%, lo que hace posible que la menor tasa de supervivencia en el grupo de intubación traqueal fuera un reflejo de la baja tasa de éxito de la intubación traqueal. El tercero de estos ECA fue comparar la inserción inicial de una vía aérea supraglótica i-gel (DSG) con la intubación traqueal en PCR-EH asistidas por paramédicos del Reino Unido (UK).³⁴⁹ Entre los más de 9000 pacientes incluidos, no hubo diferencia en el pronóstico primario de supervivencia funcional favorable (Escala de Rankin modificada [mRS] ≤ 3 ; 6.4% frente a 6.8%; $P=0.33$).

Un ensayo clínico aleatorizado por conglomerados en Taiwán comparó la inserción de una i-gel con la intubación traqueal en 936 pacientes con PCR-EH y no halló diferencias en la tasa de RCE mantenida, el pronóstico primario.³⁵⁴ Tres estudios observacionales han comparado el uso de los tubos laríngeos con i-gel en PCR-EH. La tasa de colocación exitosa y de supervivencia al alta hospitalaria fueron mayores con la i-gel que con el tubo laríngeo.³⁵⁵⁻³⁵⁷ Actualmente hay muchos DSG disponibles, pero pocos han sido estudiados en el contexto de una parada cardíaca; solo la i-gel y los tubos laríngeos han sido estudiados en ensayos clínicos aleatorizados recientes. De ahí las recomendaciones más específicas sobre estos dispositivos. Somos conscientes de que también se están utilizando otros DSG más nuevos (de 'segunda generación') que la mascarilla laríngea original. En última instancia, será potestad del sistema local decidir qué DSG utilizar.

Un gran estudio de cohortes observacional de PCR-IH del registro Get with the Guidelines-Resuscitation (GWTG-R) de la American Heart Association (AHA) comparó el pronóstico en pacientes sometidos a intubación dentro de los primeros 15 minutos de la parada cardíaca con pacientes parejos que aún recibían RCP y tenían riesgo de ser intubados en el mismo minuto.³⁵⁸ La correspondencia se basó en puntuaciones de propensión dependientes del tiempo, emparejando a 43314 pacientes intubados y no intubados con una propensión similar para la intubación. En comparación con no realizar la intubación, la intubación traqueal se asoció con una menor tasa de RCE (razón de riesgo [RR] 0.97; IC del 95% 0.96-0.99; $p < 0.001$), menor supervivencia al alta hospitalaria (RR 0.84; IC del 95% 0.81-0.87; $p < 0.001$), y un peor pronóstico neurológico (RR 0.78; IC del 95% 0.75-0.81; $p < 0.001$). Dos ensayos clínicos aleatorizados en curso están comparando la inserción de la i-gel con la intubación traqueal en la PCR-IH.^{359,360}

Después de revisar la evidencia para el manejo de la vía aérea durante la parada cardíaca, el Grupo de Trabajo del ILCOR SVA hizo las siguientes recomendaciones de tratamiento³⁵³, que el ERC ha adoptado, y que permanecen sin cambios tras una actualización de la evidencia en 2025¹:

- Sugerimos usar ventilación con balón y mascarilla o una estrategia de vía aérea avanzada durante la RCP para PCR en adultos en cualquier entorno (recomendación débil, certeza de baja a moderada de evidencia).
- Si se utiliza una vía aérea avanzada, sugerimos un DSG para adultos con PCR-EH en entornos con una baja tasa de éxito de intubación traqueal (recomendación débil, baja certeza de la evidencia).
- Si se utiliza una vía aérea avanzada, sugerimos un DSG o intubación traqueal para adultos en PCR-EH en entornos con una alta tasa de éxito de intubación traqueal (recomendación débil, certeza muy baja de la evidencia).
- Si se utiliza una vía aérea avanzada, sugerimos un DSG o intubación traqueal para adultos en PCR-IH (recomendación débil, certeza muy baja de la evidencia).

Los pacientes tienen a menudo más de un tipo de intervención en la vía aérea, comenzando generalmente con técnicas básicas y avanzando a técnicas más complejas que inevitablemente se aplican más tarde durante la PCR: enfoque por etapas.^{349,361} La mejor vía aérea, o la combinación de varias técnicas para la vía aérea, dependerá de factores del paciente, fase del intento de resucitación (durante la RCP, después de al RCE) y de las habilidades de los resucitadores. Si las técnicas básicas de la vía aérea permiten una ventilación efectiva, puede que no sea necesario avanzar a técnicas avanzadas hasta

después de la RCE. Una ventaja potencial de insertar una vía aérea avanzada es que permite que las compresiones torácicas se realicen de manera continua sin pausas durante la ventilación. La calidad del sello entre la glotis y el DSG es variable; en algunos casos, la presión de fuga orofaríngea es muy baja y habrá una fuga excesiva de gas, haciendo imposible la ventilación efectiva y provocando un movimiento torácico imperceptible.³⁶² Si esto ocurre, vuelva a la ventilación con balón-mascarilla o, si el personal capacitado está disponible, realice la intubación traqueal. La mayoría de los pacientes con RCE permanecen en coma y precisarán de intubación traqueal y ventilación mecánica (Ver Cuidados Post-resucitación).¹⁴⁶

Obstrucción de la vía aérea

Los pacientes que requieren RCP a menudo tienen una obstrucción de la vía aérea secundaria a la pérdida de conciencia, pero ocasionalmente puede ser la causa principal de la PCR.

Manejo básico de la vía aérea y dispositivos auxiliares. Existen tres maniobras para mejorar la permeabilidad de la vía aérea obstruida por la lengua u otras estructuras de la vía aérea superior: extensión de la cabeza, elevación del mentón y tracción mandibular. A pesar de que no existen datos publicados que avalen el uso de dispositivos oro u nasofaríngeos durante la RCP, a menudo son útiles, y a veces esenciales, para mantener abierta la vía aérea, especialmente cuando la RCP se alarga en el tiempo.

Oxígeno durante la RCP

Durante la parada cardíaca, el flujo sanguíneo y el oxígeno que llegan al cerebro son bajos, incluso con una RCP efectiva. En base a un razonamiento fisiológico y a la opinión de expertos, el ILCOR y el ERC recomiendan administrar la mayor concentración de oxígeno inspirado posible durante la parada cardíaca para maximizar la llegada de oxígeno al cerebro, minimizando así la lesión hipóxico-isquémica.²⁰² Los estudios observacionales han demostrado que una mayor PaO₂ durante la RCP se relaciona con una mayor probabilidad de RCE y una mayor supervivencia del paciente.^{363,364} Después de la RCE y tan pronto como se pueda medir de manera fiable la SpO₂ o los gases en sangre arterial, ajuste el oxígeno inspirado para lograr una saturación arterial de oxígeno de 94-98% o PaO₂ de 10–13 kPa (75–100 mmHg). Los resucitadores deben saber que la oximetría de pulso puede sobreestimar la verdadera saturación de oxígeno en personas de piel más oscura.^{365,366}

Atragantamiento

La gestión inicial de la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (atragantamiento) se aborda en las Guías de Primeros Auxilios del ERC 2025.⁶ El tema ha sido evaluado recientemente a partir de una actualización del ILCOR sobre la evidencia existente ³⁶⁷y una revisión sistemática anterior.³⁶⁸ Si las medidas básicas iniciales no han tenido éxito, ante un paciente inconsciente con sospecha de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño, use la laringoscopia y unas pinzas para retirar el cuerpo extraño bajo visión directa. Se requiere de entrenamiento previo para realizar esta maniobra de manera efectiva. Algunos de estos pacientes pueden requerir un acceso de emergencia en la parte frontal del cuello. Esto se aborda más adelante.

Ventilación

Volumen de ventilación. Estudios recientes sugieren que a menudo la ventilación y la oxigenación que se realizan durante el SVA son deficientes, y esto se asocia a un peor pronóstico.³⁶⁹ Esto hecho es cada vez más importante debido a menudo que los pacientes han recibido RCP solo con compresiones torácicas antes de que lleguen los proveedores capacitados en SVA. Los proveedores de soporte vital avanzado deben proporcionar ventilación artificial lo antes posible a los pacientes con una ventilación espontánea inadecuada o ausente. Esto generalmente se logra con un balón de resucitación conectado a una mascarilla facial o a una vía aérea avanzada. Administre cada ventilación en aproximadamente un segundo, con el volumen suficiente para producir un movimiento torácico normal. El tórax debe elevarse de forma visible; esto representa un equilibrio entre administrar un volumen adecuado, minimizar el riesgo de insuflación gástrica y permitir un tiempo suficiente para realizar las compresiones torácicas. La elección del balón de resucitación también puede afectar al pronóstico: en un estudio observacional reciente de pacientes adultos con PCR-EH, el uso de un balón autoinflable de menor tamaño se asoció con una menor supervivencia.³⁷⁰

30:2 versus ventilación asincrónica. Aunque anteriormente se pensaba que las compresiones torácicas continuas durante la ventilación con mascarilla aumentaban el riesgo de regurgitación, un ensayo que comparaba las compresiones torácicas continuas versus interrumpidas durante la RCP (Ensayo CCC) que incluyó a más de 23000 pacientes no mostró una diferencia estadísticamente significativa en la supervivencia al alta. ³⁷¹ Posteriormente el ILCOR ha recomendado que, al usar un balón de resucitación, los proveedores de SVA realicen RCP ya sea utilizando una proporción de compresión-ventilación de 30:2 (pausando las compresiones torácicas para ventilar) o compresiones torácicas continuas sin pausar

mientras se realiza ventilación con presión positiva (recomendación fuerte, evidencia de gran calidad).³⁷² En Europa, el enfoque más común durante la RCP con una vía aérea no protegida es dar dos ventilaciones después de cada secuencia de 30 compresiones torácicas. Un análisis secundario del ensayo CCC examinó la frecuencia de ventilaciones efectivas administradas con balón-mascarilla y medidas a través de bioimpedancia torácica durante las pausas en las compresiones torácicas de 1976 pacientes en PCR-EH del grupo 30:2 del ensayo.³⁶⁹ El estudio reveló que la calidad de la ventilación era notablemente deficiente: en el 60% de los pacientes, se observó insuflación del tórax en menos de la mitad de las pausas de las compresiones torácicas, con un tiempo medio hasta la primera ventilación superior a 4 minutos. Los pacientes que recibieron insuflaciones pulmonares en al menos el 50% de las pausas mostraron mayores tasas de RCE (RR 1.3 [IC del 95% 1.2-1.5]; $p < 0.0001$), supervivencia al alta hospitalaria (RR 2.2 [IC del 95% 1.6-3.0]; $p < 0.0001$) y supervivencia con pronóstico neurológico favorable (RR 2.8 [IC del 95% 1.8-4.3]; $p < 0.0001$) (1). El ERC recomienda que los proveedores de SVA deben asegurar una ventilación efectiva al usar una balón-mascarilla. Si la ventilación es inadecuada, se debe optimizar la ventilación mejorando el sellado de la mascarilla, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea y utilizando una técnica de dos personas. Los resucitadores que no usan regularmente el balón-mascarilla deben emplear una técnica de dos personas para asegurar una ventilación efectiva.^{373,374}

Cuando ya se ha colocado un tubo traqueal o un DSG, ventile los pulmones a 10/min y continúe las compresiones torácicas sin pausa para ventilar.³⁷⁵ El sellado laríngeo logrado con un DSG puede no ser lo suficientemente bueno para evitar que al menos algo de aire se escape cuando la insuflación coincide con las compresiones torácicas. Una fuga moderada es aceptable (a menos que haya un riesgo significativo de infección),^{376,377} especialmente porque la mayor parte de ese aire pasará por la boca del paciente. Si una fuga excesiva provoca una ventilación inadecuada del paciente, las compresiones torácicas deberán ser interrumpidas para permitir ventilar, utilizando una proporción de compresión – ventilación de 30:2. Un estudio observacional de pacientes con PCR-EH que recibieron RCP prolongada con un dispositivo de compresiones mecánico documentó peores gases en sangre entre aquellos en los que el manejo de la vía aérea fue con un DSG en comparación con los que fueron intubados.³⁷⁸

Tasa de ventilación. Desde la revisión de las guías de 2021, se han identificado un pequeño ECA, un análisis secundario de un ECA y tres estudios observacionales que evalúan la tasa de ventilación durante la RCP mediante de una estrategia de búsqueda sistemática.^{370,379-382} Un pequeño ECA aleatorizó a 46 pacientes después de la intubación traqueal para recibir 10 o 20 ventilaciones/min a través de ventilación mecánica en modo volumen-control con un

volumen corriente de 6 mL/kg.³⁷⁹ El estudio se interrumpió de forma prematura, sin alcanzar el tamaño muestral previsto, y mostró una mayor ventilación minuto en el grupo aleatorizado a 20 ventilaciones/min (criterio de valoración principal), sin que hubiera evidencia de mejoría en la hipercapnia, la hipoxia ni en las tasas de RCE. Un análisis secundario del ensayo Pragmatic Airway Resuscitation Trial (PART), que comparó el uso de tubos laríngeos con la intubación traqueal, evaluó la asociación entre las frecuencias de ventilación y los resultados.³⁸⁰ Se observó una frecuencia de ventilación media de 8/min en ambos grupos, y la duración de la hipoventilación (definida como <6 min) se asoció con menores tasas de RCE y de supervivencia hospitalaria. Una hiperventilación leve (de 12 a 16/min se asoció con una mejora en la RCE, la supervivencia al alta hospitalaria y la supervivencia con un pronóstico neurológico favorable. Dos estudios observacionales retrospectivos no lograron demostrar una asociación entre las tasas de ventilación y el pronóstico de los pacientes.^{370,382} Aunque hay una evidencia creciente en entornos de SVA de que la frecuencia respiratoria es frecuentemente inferior a 10/min durante la RCP y que la hipoventilación está asociada a un peor pronóstico, aún no hay evidencia suficiente para establecer una frecuencia de ventilación óptima durante la RCP.

Ventilación mecánica durante la RCP. Se hallaron dos ensayos controlados aleatorios y dos estudios observacionales que comparaban la ventilación mecánica y la ventilación con balón durante la RCP.³⁸³⁻³⁸⁶ Los ECA fueron estudios de viabilidad que compararon la ventilación mecánica en modo controlado por volumen (VC de 6-7 mL/kg, FR 10/min, FiO₂ de 1) con la ventilación con balón después de la inserción de una vía aérea avanzada. En cada estudio se incluyeron 60 pacientes y no se realizaron cálculos del tamaño de la muestra. Demostraron que tanto la ventilación mecánica³⁸³ como la manual³⁸⁴ eran factibles durante las compresiones torácicas. Ninguno de estos ensayos encontró diferencias en la oxigenación, la RCE o la supervivencia. El estudio observacional prospectivo concluyó que la ventilación mecánica se asocia a valores menores de PaCO₂; sin embargo, no afectó las tasas de RCE, supervivencia o supervivencia con pronóstico neurológico favorable.³⁸⁵ El estudio retrospectivo comparó la ventilación mecánica en modo de ventilación cardiopulmonar (298 pacientes) con la ventilación con balón (2268 pacientes), mostrando que la ventilación mecánica puede aumentar la tasa de RCE sin efecto sobre la supervivencia con pronóstico neurológico favorable.³⁸⁶

Aunque los estudios muestran que es factible la ventilación mecánica durante las compresiones torácicas, no hay suficiente evidencia para apoyar el uso de ventilación mecánica sobre la ventilación manual con balón o para recomendar un modo específico de ventilación. Sugerimos que si se utiliza ventilación mecánica (modos controlados por volumen o regulados por presión) durante la RCP, se ajusten los siguientes parámetros: un volumen

corriente de 6-8 mL/kg (peso corporal predicho) o suficiente para provocar un movimiento torácico visible, la fracción inspirada máxima de oxígeno, una frecuencia respiratoria de 10/min, un tiempo inspiratorio de 1-1.5 segundos, PEEP de 0-5 cmH₂O, alarma para presión pico ajustada a 60-70 cm H₂O, y el trigger inspiratorio desactivado. Si la ventilación mecánica no es efectiva, cambie a modo manual.

Ventilación durante compresiones torácicas mecánicas. La ventilación durante las compresiones torácicas mecánicas puede ser especialmente difícil debido a las fuerzas mecánicas aplicadas al tórax, que provocan que el volumen pulmonar disminuya por debajo de la capacidad residual funcional (CRF).^{387,388} Un ensayo controlado aleatorizado (ECA) y un estudio observacional retrospectivo evaluaron la ventilación durante las compresiones torácicas mecánicas.^{389,390} El ensayo ECA piloto incluyó a 30 pacientes en PCR-EH sometidos a compresiones torácicas mecánicas tras la intubación traqueal y les asignó aleatoriamente una de las siguientes estrategias de ventilación: 1) presión positiva bifásica en la vía aérea (BIPAP) con respiración espontánea asistida; 2) presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y 3) ventilación controlada por volumen. Este estudio mostró un volumen corriente entregado mayor en el modo BIPAP que en modo CPAP, mientras que no se detectaron diferencias en la tasa de RCE. El estudio observacional retrospectivo evaluó la frecuencia de ventilación con balón durante las pausas en las compresiones torácicas mecánicas administradas en una proporción 30:2 y mostró una ventilación inadecuada durante las pausas de 3 segundos en las compresiones mecánicas: se administraron correctamente dos insuflaciones en el 45% de las pausas de compresión, y no se proporcionó ventilación en el 19%.³⁹⁰ Se detectó una probabilidad particularmente baja de administrar dos insuflaciones exitosas durante los primeros cuatro minutos tras la colocación del dispositivo de compresiones torácicas mecánicas. El mejor método para ventilar durante las compresiones mecánicas todavía es incierto.

Administración pasiva de oxígeno. En presencia de una vía aérea permeable, las compresiones torácicas por sí solas pueden producir cierta ventilación de los pulmones.³⁹¹ Se puede administrar oxígeno de manera pasiva, ya sea mediante un tubo traqueal adaptado (tubo de Boussignac)^{392,393}, o con la combinación de un dispositivo orofaríngeo y una mascarilla de oxígeno estándar con reservorio.³⁹⁴ En teoría, en DSG también puede usarse para administrar oxígeno de manera pasiva, aunque esto todavía no ha sido estudiado. Un estudio mostró una mayor supervivencia con pronóstico neurológico favorable con la administración pasiva de oxígeno (cánula orofaríngea y mascarilla de oxígeno) que con ventilación con balón-mascarilla tras una PCR-EH en ritmo desfibrilable, aunque este análisis fue retrospectivo y sujeto a numerosos factores de confusión.³⁹⁴ Un estudio con compresiones

torácicas continuas o interrumpidas durante la RCP (Ensayo CCC) incluyó un subgrupo de pacientes tratados con oxigenación pasiva, sin embargo, hasta que se disponga de más datos, no se recomienda el uso rutinario de la administración pasiva de oxígeno sin ventilación durante la RCP.³⁷¹

Elección del dispositivo de vía aérea

Desventajas de la intubación traqueal frente a la ventilación con balón-mascarilla:

- El riesgo de un tubo traqueal mal colocado y no reconocido. En pacientes en PCR-EH la incidencia documentada de manera fiable varía del 0.5% al 17%: médicos de emergencia – 0.5%³⁹⁵; paramédicos – 2.4%³⁹⁶, 6%^{397,398}, 9%³⁹⁹ y 17%⁴⁰⁰
- Un período prolongado sin compresiones torácicas durante el intento intubación traqueal. En un estudio sobre la intubación traqueal prehospitalaria realizada por paramédicos durante 100 PCR, la duración mediana de las interrupciones en la RCP asociadas a los intentos de intubación traqueal fue de 110 s (rango intercuartil 54 - 198 s; rango 13 - 446 s).⁴⁰¹ Los intentos de intubación traqueal representaron casi el 25% de todas las interrupciones de RCP.
- Una tasa de fracaso relativamente alta. La tasa de éxito en la intubación se relaciona con la experiencia previa en intubación traqueal de cada paramédico.⁴⁰² La alta tasa de fracaso del 51% documentada en el ensayo PART³⁵¹ es similar a las documentadas en otros sistemas prehospitalarios hace más de 20 años.^{403,404}
- La intubación traqueal es una habilidad difícil de adquirir y conservar. En un estudio, los residentes de anestesia necesitaron alrededor de 125 intubaciones con laringoscopia directa en el entorno del quirófano antes de poder lograr una tasa de éxito de intubación traqueal del 95% en esas condiciones óptimas.⁴⁰⁵

Los sanitarios que lleven a cabo la intubación traqueal prehospitalaria debe hacerlo únicamente dentro de un programa estructurado y supervisado, el cual debe incluir una capacitación integral basada en competencias y oportunidades regulares para actualizar esas habilidades.

La recomendación del ILCOR es que solo los sistemas que logran altas tasas de éxito en la intubación traqueal deben usar esta técnica.³⁵³ El ILCOR no recomendó una tasa de éxito en particular, pero sugirió que debería ser similar a la lograda en el ECA que comparó la intubación traqueal temprana con la ventilación con balón-mascarilla (intubación traqueal retrasada hasta después de la RCE) en un SEM con personal médico.³⁵⁰ La tasa de éxito de la intubación traqueal en este estudio fue del 98%. El consenso de expertos del grupo redactor

de las Guías ERC 2021 de Soporte Vital Avanzado (SVA) fue que una tasa de éxito elevada se considera superior al 95% tras un máximo de dos intentos de intubación⁵⁹

Los resucitadores deben tener en cuenta los riesgos y beneficios de una intubación traqueal frente a la necesidad de proporcionar compresiones torácicas efectivas. Para evitar cualquier interrupción en las compresiones torácicas, a menos que las técnicas alternativas de manejo de la vía aérea sean ineficaces, es razonable posponer la intubación traqueal hasta después del retorno de la circulación espontánea (RCE). En entornos con personal capacitado en el manejo avanzado de la vía aérea, la laringoscopia debe realizarse sin detener las compresiones torácicas; solo se requerirá una breve pausa en las compresiones torácicas cuando el tubo pase a través de las cuerdas vocales. El intento de intubación traqueal debe interrumpir las compresiones torácicas menos de 5 segundos; si la intubación no es posible dentro de ese tiempo, reanude la ventilación con balón y mascarilla. Después de la intubación traqueal, debe confirmarse de inmediato la colocación del tubo (ver abajo) y fijarse adecuadamente.

Videolaringoscopia. La videolaringoscopia (VL) se está empleando cada vez más en anestesia y cuidados críticos.^{406,407} Estudios preliminares indican que la VL mejora la visión de la laringe y la tasa de intubación exitosa^{408,409} durante la RCP, reduce el riesgo de intubación esofágica⁴¹⁰ y disminuye las interrupciones en las compresiones torácicas en comparación con la laringoscopia directa (LD).⁴¹¹ Una revisión sistemática concluyó que, en el ámbito extrahospitalario, la VL redujo la tasa de éxito en la intubación traqueal al primer intento (RR 0,57; $p < 0,01$; evidencia de alta calidad) y la tasa de éxito global (RR 0,58; IC 95%: 0,48-0,69; evidencia de calidad moderada) incluso en operadores experimentados⁴¹² Un metaanálisis posterior de los PCR-EH y PCR-IH que incluyó seis estudios observacionales y un ECA documentó una tasa de éxito mayor en el primer intento y un mayor grado de visión con VL en comparación con LD.⁴¹³ Un análisis secundario de un ECA también documentó una mayor tasa de intubación traqueal exitosa en el primer intento con VL en comparación con LD.⁴¹⁴ Existen varios VL diferentes disponibles y no todos funcionan de la misma manera. El consenso de expertos y la recomendación del ERC señalan que la elección entre laringoscopia directa o videolaringoscopia debe basarse en los protocolos locales y en la experiencia del resucitador. Sin embargo, allí donde el VL esté disponible, es preferible usar VL en lugar de LD.

Confirmación de la correcta colocación del tubo traqueal

La intubación esofágica inadvertida es la complicación más grave en los intentos de intubación traqueal ya sea en pacientes en parada cardíaca o no. Un gran ECA que comparó la ventilación con balón y mascarilla y la intubación traqueal durante la RCP por médicos prehospitalarios capacitados informó de un 10% una intubación esofágica accidental pero reconocida.³⁵⁰ Otro estudio halló que la tasa de intubación esofágica inadvertida en las PCR-EH por parte de los paramédicos era del 5%.³⁹⁸ Por lo tanto, los medios precisos para verificar la colocación correcta del tubo traqueal en la RCP son de suma importancia. La evidencia previa que fundamenta estas guías está recogida en las recomendaciones históricas del ILCOR^{32,223,415} Las Guías PUMA 2022 para la prevención de la intubación esofágica inadvertida establecen de manera categórica que el único método válido y preciso para confirmar la correcta ubicación traqueal del tubo endotraqueal es la demostración de una traza sostenida de ETCO₂ durante, al menos, siete ciclos respiratorios mediante capnografía de onda, en pacientes con o sin parada cardíaca.⁴¹⁶ La evaluación clínica, la auscultación del tórax y el abdomen, la observación de la expansión torácica y el empañamiento del tubo, no pueden utilizarse para confirmar la colocación traqueal si la capnografía de onda sugiere lo contrario.

La campaña 'No Trace = Wrong Place' del Royal College of Anaesthetists del Reino Unido subrayó que, inmediatamente después de la intubación traqueal (incluso durante la parada cardíaca), la ausencia de CO₂ espirado constituye un fuerte indicio de intubación esofágica.⁴¹⁷ Se acepta que esto no es suficiente y que en algunos casos de intubación esofágica no reconocida se ha detectado cierta cantidad de CO₂; ello ha llevado a la necesidad de exigir una traza sostenida de CO₂ espirado para descartar la intubación esofágica.⁴¹⁸ Si la capnografía de onda no confirma la colocación correcta del tubo traqueal en pacientes sin parada cardíaca, las Guías PUMA sugieren repetir la laringoscopia para observar el paso del tubo, emplear un broncoscopio flexible o realizar una ecografía del cuello. Los monitores portátiles permiten la confirmación inicial mediante capnografía y la monitorización continua de la posición del tubo traqueal, tanto en el ámbito hospitalario como extrahospitalario, donde se realice la intubación traqueal. Aunque una traza sostenida de ETCO₂ confirme que el tubo no está en el esófago, aún podría estar colocado en un bronquio y causar hipoxemia severa. Compruebe la altura del tubo en los dientes para asegurarse de que no está insertado demasiado profundamente. La auscultación pulmonar también puede ayudar a descartar una intubación endobronquial, pero resulta difícil durante la parada cardíaca y no debe retrasar las compresiones torácicas.

La ecografía del cuello o la visualización con un endoscopio flexible de fibra óptica por profesionales expertos también se pueden utilizar para confirmar la presencia del tubo traqueal en la tráquea.⁴¹⁹

Presión cricoidea

No está recomendada la presión cricoidea durante la RCP (consenso de expertos). La presión cricoidea puede afectar a la ventilación, la laringoscopia, la inserción del tubo traqueal o del DSG, e incluso causar una obstrucción completa de la vía aérea.⁴²⁰

Fijación del tubo traqueal y del DSG

El desplazamiento accidental de un tubo traqueal puede ocurrir en cualquier momento, pero es más frecuente durante la RCP y el transporte. Los DSG tienen mayor probabilidad de desplazarse que los tubos traqueales.³⁴⁹ Aún no se ha determinado el mejor método para asegurar el tubo traqueal o el DSG. Puede usar cintas o lazos convencionales o dispositivos especialmente diseñados para ello.

Acceso de emergencia por la cara anterior del cuello (eFONA por sus siglas en inglés)

En casos raros, puede resultar imposible oxigenar a un paciente en PCR mediante ventilación con balón y mascarilla, o bien colocar un tubo traqueal o un DSG. Esto puede deberse a un trauma facial extenso o obstrucción laríngea causada por edema, tumor o un cuerpo extraño. En 2023, el ILCOR realizó una revisión exploratoria que resumió la evidencia de 69 estudios en cuatro áreas: incidencia de eFONA, tasa de éxito de los intentos de eFONA, resultados clínicos en pacientes con un intento de eFONA, y complicaciones asociadas a los intentos de eFONA.⁴²¹ Ninguno de los estudios identificados se centró específicamente en la parada cardíaca, y se vio que la evidencia disponible era sumamente heterogénea. De manera consistente con una revisión sistemática sobre las tasas de éxito de eFONA en el ámbito prehospitalario, la revisión exploratoria observó que, cuando se intenta, las tasas de éxito de eFONA son generalmente altas.⁴²² Basándose en la evidencia disponible, el ILCOR vio que no era posible realizar una revisión sistemática, pero emitió una declaración de buenas prácticas que apoyaba el uso de la cricotiroidotomía en pacientes donde las estrategias estándar de manejo de la vía aérea y ventilación hubieran sido infructuosas.¹ Un estudio observacional australiano publicado en 2024, reportó 80 intentos de cricotiroidotomía, de los cuales 56 ocurrieron en pacientes con PCR-EH.⁴²³ La incidencia fue de 1.1 cricotiroidotomías por cada 1000 intentos de resucitación, con una tasa de éxito en parada cardíaca del 58.9%. El uso de un abordaje quirúrgico se asoció con una mayor tasa de éxito que el abordaje con aguja (88,2 % frente a 54,6 %, $p = 0,003$). De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad de Vía Aérea Difícil, el ERC recomienda, siempre que sea posible, el uso de una cricotiroidotomía con bisturí y guía.⁴²⁴

Fármacos y líquidos

Acceso vascular

En la PCR la efectividad de los fármacos es tiempo dependiente⁴²⁵⁻⁴²⁷ Se ha propuesto la vía intraósea (IO) como una estrategia alternativa para el acceso vascular inicial en la parada cardíaca adulta, basada en la aparente facilidad de inserción y en un ensayo clínico aleatorizado que mostró que el tiempo hasta la administración del fármaco fue más rápido con la estrategia IO tibial, en comparación con la vía intravenosa periférica o la IO humeral.^{428,429} Estudios observacionales hallaron que el uso de la vía IO ha aumentado en los últimos años en la práctica clínica.^{430,431}

En 2024, tres grandes ensayos clínicos aleatorizados compararon una estrategia IO-prioritaria frente a una estrategia IV-prioritaria en la parada cardíaca en adultos.⁴³²⁻⁴³⁴ A diferencia de investigaciones previas, ninguno de estos ensayos encontró que la vía intraósea (IO) permitiera una administración más rápida de los fármacos. Estos tres ensayos incluyeron a 9332 pacientes y formaron la base de una revisión sistemática y un meta-análisis liderado por el Grupo de Trabajo del ILCOR SVA.⁴³⁵ El meta-análisis mostró que una estrategia de IO inicial en comparación con una estrategia IV inicial no mejoró la tasa de supervivencia a los 30 días o el alta con resultado neurológico favorable (OR 1.07; IC del 95% 0.88–1.30; evidencia de baja certeza) y la supervivencia a los 30 días (OR 0.99; IC del 95% 0.84–1.17; evidencia de certeza moderada), aunque podría reducir la tasa de RCE sostenida (OR 0.89, IC del 95% 0.80–0.99; evidencia de certeza moderada). No hubo evidencia de que el efecto del tratamiento se viera influido por las características basales de los pacientes o el el lugar de inserción de la aguja IO. Al formular su recomendación de tratamiento, el ILCOR señaló la disponibilidad habitual de la vía IV periférica en los sistemas internacionales, el alto coste de las agujas intraóseas, la necesidad de formación adicional asociada con el uso intraóseo, y la evidencia del meta-análisis que sugiere que una estrategia intraósea inicial reduce las probabilidades de lograr la RCE.¹ El ILCOR señaló que no se habían realizado ECA en las PCR-IH, pero observó que la vía IO se requiere con poca frecuencia en estos casos.

De acuerdo con el ILCOR, el ERC recomienda la vía IV como estrategia principal de acceso vascular en la parada cardíaca en adultos. Reconocemos que la vía IO puede ser una estrategia razonable de acceso vascular cuando no es posible obtener acceso IV rápidamente. De acuerdo con los dos ECA europeos, recomendamos que se realicen dos intentos de acceso vascular IV antes intentar el acceso IO.^{433,434}

Recientemente ha surgido interés en el uso de adrenalina intramuscular (IM) en la parada cardíaca, basándose en estudios en animales y datos observacionales⁴³⁶⁻⁴³⁹ En un estudio observacional unicéntrico de tipo antes y después, una dosis única de 5 mg de adrenalina IM en 420 pacientes en PCR-EH se asoció con una mayor supervivencia hasta el ingreso hospitalario, supervivencia al alta y supervivencia funcional en comparación con la dosificación estándar de adrenalina.⁴³⁹ El papel de la vía intramuscular para la adrenalina en la parada cardíaca debe ser estudiado mediante ensayos clínicos aleatorizados antes de considerar su inclusión en las guías.

Fármacos vasopresores

El ILCOR ha actualizado recientemente su revisión sobre el uso de vasopresores en la parada cardíaca.¹ Las revisiones sistemáticas y los meta-análisis evaluaron la adrenalina a dosis estándar (1 mg) frente a placebo, dosis alta (5-10 mg) frente a dosis estándar (1 mg), adrenalina frente a vasopresina, y adrenalina y vasopresina frente a adrenalina sola.^{191,440-442} La evidencia mostró que la adrenalina (1 mg) mejoró la RCE, la supervivencia hasta el ingreso en el hospital, la supervivencia hasta el alta y la supervivencia a largo plazo (hasta 12 meses), aunque el efecto sobre un pronóstico neurológico favorable sigue siendo incierto. Por el contrario, el uso de adrenalina a dosis altas o vasopresina (con o sin adrenalina) no mejoró la supervivencia a largo plazo ni un pronóstico neurológico favorable.

Basándose en esta evidencia, el ILCOR hace una firme recomendación a favor de la adrenalina durante la RCP (firme recomendación, baja certeza de la evidencia).¹⁹¹ El marco de justificación y la evidencia para la toma de decisiones destaca que el Grupo de Trabajo otorgó un valor muy alto al aparente beneficio en la preservación de la vida de la adrenalina, incluso si el tamaño del efecto absoluto probablemente es pequeño y el efecto sobre la supervivencia con resultados neurológicos favorables es incierto.

La evidencia que da soporte al uso de adrenalina proviene principalmente de dos ensayos controlados con placebo.^{443,444} El ensayo PARAMEDIC2 siguió las Guías ERC SVA 2015, que recomendaban la administración de adrenalina tan pronto como se tuviera acceso vascular en ritmos no desfibrilables, y después de tres intentos de desfibrilación fallidos en ritmos desfibrilables.^{214,444} El análisis de este ensayo sigue aportando nueva evidencia, con datos de seguimiento a largo plazo que muestran beneficios sostenidos en la supervivencia a los 12 meses.⁴⁴⁵ Metaanálisis que incluyen el ensayo PACA previo encontraron que la adrenalina tiene un mayor efecto sobre la RCE y la supervivencia al alta hospitalaria en ritmos inicialmente no desfibrilables en comparación con los ritmos desfibrilables, aunque esta

diferencia fue menos pronunciada para la supervivencia a largo plazo y los resultados neurológicos favorables.²¹² Un análisis secundario que medía el tiempo hasta la administración del fármaco encontró que, aunque los efectos relativos del tratamiento con adrenalina se mantuvieron constantes, la tasa de supervivencia y pronóstico neurológico favorable disminuyeron con el tiempo, lo que sugiere un beneficio potencial de la administración temprana.⁴²⁵

En consecuencia, el ILCOR recomienda que se administre adrenalina tan pronto como sea posible para los ritmos no desfibrilables (AESP/asistolia) (recomendación fuerte, certeza de muy baja evidencia). En los ritmos desfibrilables (FV/TVSP), el ILCOR sugiere la administración de adrenalina después de que los intentos iniciales de desfibrilación no tengan éxito durante la RCP (recomendación débil, certeza de muy baja evidencia).

De acuerdo con las recomendaciones de tratamiento del ILCOR, el ERC recomienda que se administre 1 mgr de adrenalina lo antes posible en pacientes adultos en parada cardíaca en ritmo no desfibrilable. En pacientes que persisten en ritmo desfibrilable después de tres descargas, administre adrenalina 1 mg. Repita 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos mientras realice el soporte vital avanzado (SVA). Aunque los desafíos prácticos pueden afectar el momento de la administración de adrenalina en el ámbito extrahospitalario, la administración temprana sigue siendo una prioridad, especialmente en los ritmos no desfibrilables, donde las intervenciones alternativas son limitadas.

La dosis óptima de adrenalina sigue siendo incierta. Los datos farmacocinéticos y observacionales sugieren que se requiere una mayor investigación sobre las estrategias de dosificación^{446,447}

Esto incluye la dosis estándar de 1 mg, los efectos acumulativos de dosis repetidas y posibles enfoques alternativos, como la dosificación titulada en entornos con monitorización estrecha. Se han estudiado vías alternativas, como la administración intracoronaria en laboratorios de cateterismo cardíaco, pero la evidencia es insuficiente para respaldar estos enfoques^{448,449}

Si se han administrado tres descargas consecutivas en una parada cardíaca en ritmo desfibrilable presenciada y monitorizada donde es posible la desfibrilación inmediata, estas tres descargas consecutivas iniciales deben considerarse como la primera descarga en cuanto a la primera dosis de adrenalina. Después de estas descargas consecutivas, los resucitadores deben continuar con el soporte vital y la administración de adrenalina según el algoritmo estándar de Soporte Vital Avanzado (SVA).

Un análisis reciente de coste-efectividad del PARAMEDIC2 que incorpora tanto los beneficios directos de supervivencia como el aumento en las tasas de donación de órganos apoya el uso de adrenalina durante la parada cardiaca, aunque los costes pueden variar entre los sistemas de salud.⁴⁵⁰

De acuerdo las recomendaciones del ILCOR, el ERC no recomienda el uso de vasopresina durante la parada cardiaca.

Fármacos antiarrítmicos

El ILCOR actualizó el CoSTR para los antiarrítmicos en 2018.⁴⁵¹ Posteriormente, el ILCOR publicó actualizaciones de evidencia en julio de 2023 y octubre de 2024.^{1,191} Las recomendaciones del CoSTR 2018 fueron las siguientes:

- Sugerimos el uso de amiodarona o lidocaína en adultos con FV/TVSP refractaria a la desfibrilación (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
- Sugerimos no utilizar de forma rutinaria magnesio en adultos con FV/TVSP refractaria a la desfibrilación (recomendación débil, evidencia de muy baja calidad).
- El grado de confianza en las estimaciones del efecto es actualmente demasiado bajo como para respaldar una recomendación del Grupo de Trabajo de SVA sobre el uso de bretilio, nifekalant o sotalol en el tratamiento de adultos en parada cardiaca con FV/TVSP refractaria a la desfibrilación.
- El grado de confianza en las estimaciones del efecto es actualmente demasiado bajo como para respaldar una recomendación del Grupo de Trabajo de SVA sobre el uso de fármacos antiarrítmicos profilácticos, inmediatamente después de la RCE en adultos con parada cardiaca por FV/TVSP.

A pesar de numerosos estudios, las actualizaciones de evidencia del ILCOR en 2023 no identificaron ningún dato nuevo convincente que justificara una revisión sistemática adicional o cambios en las recomendaciones de tratamiento.¹⁹¹ La actualización de evidencia de 2024¹ identificó un pequeño ensayo clínico aleatorizado piloto adicional, con el beta-bloqueante landiolol, que incluyó a 36 pacientes.⁴⁵² Dado el interés en los beta-bloqueantes en el contexto de la parada cardiaca, en particular esmolol y landiolol, y considerando que el sotalol no se clasifica como un beta-bloqueante primario, el Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR aclaró el tercer punto de su recomendación de tratamiento de 2018 para indicar:

- El grado de confianza en las estimaciones de efecto es actualmente demasiado bajo para respaldar una recomendación del Grupo de Trabajo de SVA sobre el uso de

betabloqueantes, bretilio, o nifekalant o sotalol en el tratamiento de adultos en parada cardíaca con FV/TVSP refractaria a la desfibrilación.

Esta guía de 2025 se basa principalmente en la revisión sistemática del ILCOR de 2018, que identificó evidencia procedente de 14 ensayos clínicos aleatorizados y 17 estudios observacionales que incluían lidocaína, amiodarona, magnesio, bretilio, nifekalant, procainamida, sotalol y beta-bloqueantes.⁴⁵³ Un metaanálisis de ensayos aleatorizados en adultos mostró que ninguno de los fármacos antiarrítmicos mejoró la supervivencia ni el pronóstico neurológico favorable en comparación con placebo.

El mayor ensayo aleatorizado comparó amiodarona, lidocaína y placebo en pacientes con FV/TVSP refractaria después de al menos un intento de desfibrilación. En comparación con el placebo, la amiodarona y la lidocaína aumentaron la supervivencia hasta el ingreso hospitalario. Sin embargo, no hubo diferencias entre grupos en la supervivencia al alta ni en la supervivencia con pronóstico neurológico favorable al alta.⁴⁵⁴ En el subgrupo predefinido de paradas cardíacas presenciadas por testigos, la amiodarona y la lidocaína aumentaron la supervivencia al alta hospitalaria frente a placebo. La supervivencia también fue mayor con amiodarona que con placebo tras una parada cardíaca presenciada por los servicios de emergencia médica (SEM).

Estos datos llevaron al ILCOR a sugerir que la amiodarona o la lidocaína podrían usarse en adultos con FV/TVSP refractaria a la desfibrilación (recomendación débil, evidencia de baja calidad).⁴⁵¹ El análisis de valores y preferencias indica que el Grupo de Trabajo priorizó el análisis de subgrupos predefinido y publicado del estudio ALPS, que mostró una mayor supervivencia con amiodarona y lidocaína en pacientes con parada cardíaca presenciada. El ILCOR no recomendó el uso de magnesio, bretilio, nifekalant ni procainamida.

El ERC actualizó sus guías en 2018 y recomendó administrar amiodarona después de tres intentos fallidos de desfibrilación, independientemente de si las descargas son consecutivas, interrumpidas por RCP, o en caso de FV/TVSP recurrente durante la parada cardíaca.⁴⁵⁵ La dosis inicial recomendada es de 300 mg de amiodarona; se puede administrar una dosis adicional de 150 mg después de la quinta desfibrilación. La recomendación a favor de la amiodarona se basó en que 21 de los 24 Consejos Nacionales de Resucitación de Europa informaron que la amiodarona era el principal medicamento utilizado durante la RCP.⁴⁵⁵ Lidocaína 100 mg puede utilizarse como alternativa si la amiodarona no está disponible, o si se ha tomado la decisión local de usar lidocaína en lugar de amiodarona. Se puede administrar un bolo adicional de lidocaína de 50 mg después de la quinta desfibrilación.⁴⁵⁵

Terapia trombolítica

Las actualizaciones de evidencia del ILCOR en 2022 y 2024 para el tratamiento del tromboembolismo pulmonar no identificaron nueva evidencia suficiente para justificar una actualización de la revisión sistemática del ILCOR de 2020.^{191,192} También se tuvo en cuenta una revisión sistemática reciente que identificó 13 estudios con 804 pacientes.⁴⁵⁶ El CoSTR del ILCOR 2020 recopiló evidencia de un análisis de subgrupo del ensayo TROICA⁴⁵⁷ y de cuatro estudios observacionales que examinaron el uso de fármacos trombolíticos en la parada cardíaca causado por tromboembolismo pulmonar (TEP) sospechado o confirmado.⁴⁵⁸⁻⁴⁶¹ Los estudios no encontraron evidencia de que los fármacos trombolíticos mejoraran el pronóstico neurológico.^{457,460} Mientras que en uno de los estudios, la supervivencia a los 30 días fue mayor en el grupo de intervención (16% frente al 6%; $P = 0.005$)⁴⁶¹, en los otros tres estudios no se observaron diferencias en la supervivencia al alta hospitalaria.⁴⁵⁸⁻⁴⁶⁰ En uno de los estudios también se observó un aumento en la tasa de RCE,⁴⁵⁹ pero no en los otros dos.^{458,460} Al emitir una recomendación débil sobre el uso de fármacos trombolíticos en el paro cardíaco cuando se sospecha o confirma un TEP, y basándose en evidencia de muy baja certeza, el Grupo de Trabajo del ILCOR consideró que los posibles beneficios superaban el riesgo potencial de sangrado.²²³

El ERC respalda la recomendación del ILCOR, que se alinea con las guías del ERC de 2015 y 2021.^{59,214} El ERC no apoya el uso rutinario de fármacos trombolíticos en la parada cardíaca, a menos que la causa se sospeche o confirme como TEP. En caso de administrar fármacos trombolíticos, la evidencia procedente de series de casos sugiere mantener los intentos de RCP durante al menos 60-90 minutos antes de dar por finalizada la resucitación.⁴⁶²⁻⁴⁶⁴ Como en todas las paradas cardíacas, la duración de la RCP debe considerar la posibilidad de revertir la causa subyacente, así como otros factores como la comorbilidad y la fragilidad del paciente.

Fluidos y hemoderivados

El ILCOR no ha abordado recientemente el uso de fluidos durante la parada cardíaca. El Grupo Redactor de SVA del ERC realizó su propia búsqueda hasta febrero de 2025. Ningún ensayo clínico aleatorizado ha evaluado la administración rutinaria de fluidos frente a no administrarlos como estrategia de tratamiento durante la parada cardíaca. Dos grandes ensayos clínicos aleatorizados aportan evidencia indirecta de estrategias para inducir hipotermia, que incluían la administración de hasta 2 L de fluidos IV muy fríos durante la PCR-EH⁴⁶⁵ o inmediatamente después de la RCE.⁴⁶⁶ Ninguno de estos estudios mostró beneficios en los resultados a corto^{465,466} ni a largo plazo.⁴⁶⁷ Los estudios mostraron una menor tasa de

RCE en pacientes con FV,⁴⁶⁵ un aumento en la recurrencia de la parada⁴⁶⁶ y una mayor incidencia de edema pulmonar.^{465,466} No es posible determinar a partir de estos estudios si los efectos perjudiciales estaban relacionados con el volumen de fluidos, la velocidad de infusión o la temperatura a la que se infundieron.⁴⁶⁸ La infusión rápida y rutinaria de grandes volúmenes de fluidos debe evitarse, salvo que exista evidencia o sospecha de que la causa de la parada cardíaca es hipovolémica. La valoración clínica, la historia de los acontecimientos previos a la parada cardíaca y, cuando se dispone de la capacitación necesaria, el uso del POCUS puede ayudar a identificar la hipovolemia durante la resucitación.

Una revisión sistemática reciente sobre la terapia con fluidos durante y después de la RCP para la parada cardíaca no traumática confirmó que la evidencia para el uso de solución salina isotónica o cristaloides balanceados es limitada, y sugirió un beneficio potencial de los fluidos hipertónicos. También mencionó la potencial importancia de estrategia optimizada de fluidoterapia basada en una evaluación clínica precisa del estado de la volemia durante la RCP, teniendo en cuenta la historia clínica, los hallazgos de las exploraciones complementarias y el POCUS.⁴⁶⁹

Durante la RCP se puede considerar tanto la solución salina isotónica como los cristaloides balanceados. Un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico (n=432) comparó la infusión de dos unidades de concentrados hematíes (CH) y plasma fresco congelado frente a 1 L de suero salino isotónico en pacientes con shock hemorrágico traumático.⁴⁷⁰ El estudio se detuvo antes de alcanzar el tamaño muestral previsto de 490 pacientes debido a la pandemia de COVID-19. No se observaron diferencias en el objetivo primario (combinación de mortalidad y fracaso en la depuración de lactato) ni en los secundarios: i) mortalidad y ii) fracaso en la depuración de lactato; los eventos adversos graves fueron comparables. El papel de la administración intra y peri-parada de fluidos hipertónicos⁴⁷¹, sangre y hemoderivados en la parada cardíaca no traumática sigue siendo incierto⁴⁷⁰, y solo deben utilizarse en el contexto de ensayos clínicos. Pequeñas dosis en bolo (por ejemplo, 20 mL) de líquido, o una infusión lenta de fluidos, deben usarse para arrastrar los fármacos administrados durante la RCP.

Otros fármacos

Calcio. El ILCOR actualizó el CoSTR sobre la administración de calcio durante la parada cardíaca basándose en una revisión sistemática que incluyó tres ensayos clínicos aleatorizados y ocho estudios observacionales en adultos con parada cardíaca.⁴⁷² El ensayo más grande y reciente, con 391 pacientes, que comparaba cloruro cálcico frente a placebo durante una PCR-EH, se interrumpió de forma prematura porque un análisis intermedio

sugirió un posible perjuicio.^{473,474} Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas en el RCE (retorno de la circulación espontánea), los resultados neurológicos a los 30 días o la supervivencia hasta un año, los pacientes que recibieron calcio presentaron menores tasas de resultado neurológico favorable a los 90 días y al año, con una señal de posible perjuicio en múltiples desenlaces. Dos ensayos más antiguos y de menor tamaño en pacientes con parada cardíaca en asistolia refractaria o actividad eléctrica sin pulso, junto con la mayoría de los estudios observacionales, tampoco demostraron ningún beneficio en la supervivencia.^{472,475,476} Estos datos llevaron al ILCOR a recomendar en contra de la administración rutinaria de calcio tanto en la PCR-EH (recomendación fuerte, evidencia de certeza moderada) como en la PCR-IH (recomendación débil, evidencia de certeza baja).¹ De acuerdo con el ILCOR, el ERC recomienda no administrar calcio de forma rutinaria durante la parada cardíaca. Como se señala en las Guías ERC 2025 sobre Circunstancias Especiales, para la parada cardíaca causada por sospecha de hiperpotasemia, el ILCOR consideró que la evidencia era insuficiente para recomendar a favor o en contra de la administración de calcio.¹¹³

Bicarbonato sódico. El ILCOR actualizó el CoSTR para la administración de bicarbonato sódico durante la parada cardíaca basándose en una revisión sistemática que incluyó tres ensayos clínicos aleatorizados y tres estudios observacionales en PCR-EH.¹ Los metaanálisis no encontraron ningún beneficio en la administración de bicarbonato sódico en comparación con el tratamiento estándar en cuanto a supervivencia a corto plazo, supervivencia al alta hospitalaria o supervivencia con resultado neurológico favorable al mes.⁴⁷⁷⁻⁴⁷⁹ Los datos de estudios observacionales mostraron resultados similares.⁴⁸⁰⁻⁴⁸⁵ Aunque la evidencia es inconcluyente, el bicarbonato sódico se administra con frecuencia durante un parada cardíaca.⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷ El ILCOR sugiere no administrar bicarbonato sódico de forma rutinaria tanto en la PCR-EH (recomendación débil, evidencia de baja certeza) como en la PCR-IH (recomendación débil, evidencia de muy baja certeza).¹ El ERC no respalda a la administración rutinaria de bicarbonato sódico durante la parada cardíaca, salvo que exista una indicación específica.

Corticoesteroides. La guía para la administración de corticosteroides durante una parada cardíaca, ya sea solos o en combinación con vasopresina, se basa en una actualización de evidencia del ILCOR y en una revisión sistemática de datos individuales de participantes.^{1,488,489} En adultos con PCR-IH, tres ensayos clínicos aleatorizados que compararon vasopresina y metilprednisolona frente a placebo encontraron tasas más altas de RCE y de pronóstico neurológico favorable al alta hospitalaria, pero sin mostrar una mejora significativa en la supervivencia, el pronóstico neurológico a largo plazo o la calidad de vida

relacionada con la salud a los 90 días.^{136,490,491} Los análisis secundarios del ensayo más grande tampoco mostraron diferencias en el pronóstico hemodinámico ni en los resultados a largo plazo con vasopresina y metilprednisolona.^{492,493} Los dos ensayos más pequeños y antiguos que administraban corticosteroides tanto durante como después de la RCE informaron una mejora en los resultados globales.^{490,491} Dado que no se identificó un beneficio consistente en la supervivencia en los metanálisis analizados, el ILCOR sugiere no usar vasopresina ni corticosteroides además del tratamiento habitual durante la parada cardíaca en adultos.¹ En cuanto a los corticosteroides como intervención independiente durante una parada cardíaca, los ensayos pequeños iniciales no encontraron un beneficio significativo, incluidos tres ensayos en PCR-EH y uno en PCR-IH.^{494,495} Basado en estos datos, y teniendo en cuenta los desafíos prácticos de incorporar medicación adicional en los protocolos de resucitación, el ERC recomienda no usar corticosteroides de forma rutinaria, ya sea solos o en combinación con vasopresina durante una parada cardíaca, salvo que se haga en el marco de un ensayo clínico.

SVA para la parada cardíaca en entornos con monitorización intensiva

Los pacientes en entornos con monitorización intensiva, como áreas de cuidados críticos, quirófanos, salas de recuperación o laboratorios de cateterismo cardíaco, se hallan bajo estrecha y continua vigilancia, y las causas de una parada cardíaca inesperada pueden ser rápidamente reversibles, especialmente si se detectan de inmediato (por ejemplo, una arritmia súbita en la UCI o una sobredosis relativa de un fármaco de inducción en el quirófano). Si la presión arterial se monitoriza de forma continua mediante un catéter arterial, los cambios bruscos en la presión arterial pueden detectarse casi de inmediato, y la onda de pulso de presión arterial puede observarse incluso cuando los pulsos periféricos y centrales ya no son palpables.

Una disminución repentina del gasto cardíaco, incluida la parada cardíaca, puede detectarse muy rápidamente mediante una caída brusca del ETCO₂ si este se está monitorizando de forma continua. Estas son solo algunas de las características de la parada cardíaca en entornos con monitorización intensiva que pueden justificar el ajuste de las dosis de los fármacos de resucitación, cambios en la estrategia de desfibrilación y diferentes indicaciones para el inicio de las compresiones torácicas.

Un informe reciente de una auditoría nacional del Royal College of Anaesthetists en el Reino Unido (Proyecto de Auditoría Nacional 7) estimó que la incidencia de parada cardíaca intraoperatoria es de 3 por cada 10,000 pacientes.⁴⁹⁶ De los 548 pacientes con parada cardíaca intraoperatoria durante el período de estudio de un año, la mitad contaba con monitorización invasiva de la presión arterial. Se logró la RCE sostenida en el 78% de los pacientes y el 62% estaban vivos en el momento del informe. Solo 70 pacientes (13%) presentaron un ritmo desfibrilable. Entre los pacientes con un ritmo inicial de AESP o bradicardia, los tres desencadenantes más frecuentes para iniciar la RCP fueron pulso no palpable (57%), hipotensión severa (47%) y una reducción en ETCO₂ (25%).

En adultos bajo anestesia general, se ha sugerido iniciar las compresiones torácicas si la presión arterial sistólica disminuye y permanece < 50 mmHg a pesar de las intervenciones.^{497,498} Este enfoque probablemente también sea aplicable a cualquier paciente que se encuentre bajo monitorización arterial invasiva (por ejemplo, en un entorno de cuidados intensivos).

Una presión arterial sistólica < 50 mmHg probablemente esté asociada con pulsos no palpables⁴⁹⁹, y el beneficio del flujo sanguíneo cerebral y coronario adicional producido por las compresiones torácicas probablemente supere el riesgo de daño derivado dichas compresiones.⁴⁹⁷

Aunque las Guías ERC 2025 SVA recomiendan una dosis de 1 mg de adrenalina, la dosis óptima de adrenalina para tratar la parada cardíaca es desconocida.⁵⁰⁰ Dosis más bajas son probablemente apropiadas cuando la adrenalina se administra por primera vez por IV en casos de hipotensión profunda, cuando existe una alta probabilidad de un estado de bajo gasto durante una AESP o bradicardia severa, o cuando el intervalo entre el inicio de la parada cardíaca y la inyección de adrenalina es muy corto. Con monitorización continua, la parada cardíaca puede diagnosticarse de inmediato y ser tratada rápidamente, con una alta probabilidad de restaurar la circulación espontánea precozmente. Bajo estas circunstancias, administrar un bolo de 1 mg de adrenalina puede provocar hipertensión grave y taquiarritmias. Por lo tanto, sugerimos que la adrenalina se administre inicialmente en dosis tituladas (por ejemplo, 50–100 µg IV) en lugar de un bolo de 1 mg, pero si se ha administrado un total de 1 mg sin respuesta, se deben administrar dosis adicionales de 1 mg de adrenalina IV a los intervalos habituales de 3-5 minutos. Las guías australasiáticas para la resucitación tras cirugía cardíaca incluyen recomendaciones similares.⁵⁰¹ Cuando se monitoriza de forma continua la presión arterial, es razonable intentar alcanzar una presión arterial diastólica superior a 30 mmHg combinando compresiones torácicas de gran calidad y adrenalina titulada (administrando bolos de 50–100µg o una perfusión) (ver RCP guiada por fisiología).^{502,503}

El *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) no recomienda el golpe precordial en la parada cardíaca establecida, debido a su baja tasa de éxito documentada en una revisión sistemática - aunque ya había sido desestimado en las guías previas del ERC, la hemos eliminado completamente de estas guías.⁵⁰⁴ En dos estudios de pacientes sometidos a pruebas electrofisiológicas, se logró terminar arritmias ventriculares malignas (TV o FV) en solo 1 de 80 y 2 de 155 casos, respectivamente; todos los casos fueron TV, y ninguno de los 49 casos de FV respondió.^{505,506} En un estudio de PCR-EH, un golpe precordial restauró la circulación en 5 de 103 pacientes (3 FV, 2 TVSP) pero empeoró el ritmo en 10 casos.⁵⁰⁷ Otro estudio italiano en PCR-EH encontró que fue efectivo solo en 3 de 144 pacientes, todos inicialmente en asistolia.⁵⁰⁸

RCP guiada por fisiología

La calidad de la RCP está relacionada con la supervivencia, y su monitorización es fundamental para poder mejorarla.⁵⁰⁹ Puede valorarse monitorizando cómo se realizan las maniobras, asegurando la adherencia a las recomendaciones, lo que incluye la frecuencia de las compresiones, su profundidad y la descompresión, la fracción de compresión torácica y la frecuencia y volumen de las ventilaciones. Muchos de los desfibriladores-monitores actuales son capaces de monitorizar y mostrar estos parámetros en tiempo real. Otra forma de monitorizar la calidad de la RCP es evaluar su efecto en la fisiología del paciente utilizando presión arterial invasiva mediante catéter arterial, capnografía u oximetría cerebral.

Durante condiciones de bajo gasto, los valores de ETCO_2 se asocian más estrechamente con el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo pulmonar que con la ventilación.⁵¹⁰ El uso de ETCO_2 para guiar la calidad de las compresiones torácicas se describió por primera vez hace casi 40 años.⁵¹¹ Dos estudios observacionales han demostrado posteriormente que la profundidad de las compresiones torácicas, pero no la frecuencia, se asocia con los valores de ETCO_2 ,^{512,513} aunque un tercer estudio observacional sí mostró una pequeña asociación entre la frecuencia de las compresiones y el ETCO_2 .⁵¹⁴ En un modelo porcino de parada cardíaca neonatal por asfixia, las compresiones torácicas dirigidas a maximizar el ETCO_2 aumentaron la tasa de RCE en comparación con un grupo de control de RCP estándar.⁵¹⁵

Una revisión sistemática sobre la retroalimentación hemodinámica durante la RCP identificó seis estudios realizados en animales.⁵¹⁶ Cuatro de estos estudios examinaron el efecto de la RCP guiada por hemodinámica en la supervivencia de cerdos. Los grupos de RCP dirigida por hemodinámica ajustaban la profundidad de las compresiones torácicas a una presión

arterial sistólica (PAS) de 100 mmHg y los vasopresores para mantener una presión de perfusión coronaria (PPC) >20 mmHg. Los resultados combinados mostraron que 35/37 (94.6%) de los animales sobrevivieron en los grupos de RCP dirigida por hemodinámica y 12/35 (34.3%) sobrevivieron en los grupos de control ($p < 0.001$).

La mayoría de los estudios clínicos sobre RCP dirigida por fisiología se han realizado en niños. En un ensayo aleatorizado por conglomerados con diseño escalonado realizado en 18 unidades de cuidados intensivos pediátricos, una intervención combinada que incluía formación en RCP centrada en parámetros fisiológicos en el lugar de atención y sesiones estructuradas de análisis clínico de los eventos no mejoró la supervivencia al alta hospitalaria con un resultado funcional favorable.⁵¹⁷ En este estudio, cuando se colocaba un catéter arterial o ETCO₂, se instruía a los clínicos para que mantuvieran una presión arterial sistólica por encima de 100 mmHg en niños mayores (es decir, no neonatos ni lactantes) y un ETCO₂ por encima de 25 mmHg. Los datos observacionales de este estudio demuestran que lograr una presión arterial diastólica (PAD) media durante la RCP superior a 30 mmHg en niños mayores se asocia con tasas más altas de supervivencia al alta hospitalaria.⁵⁰²

En uno de los primeros estudios clínicos en adultos sobre este tema, se midió la presión arterial invasiva durante la RCP en 104 pacientes.⁵¹⁸ Una frecuencia de compresiones torácicas de 100–120/min y una profundidad de ≥ 6 cm se asociaron con una PAD ≥ 30 mmHg en los registros tanto femorales como radiales. Sin embargo, aunque hubo una ligera tendencia al alza en la presión arterial a medida que aumentaba la profundidad de compresión en algunos pacientes, una mayor profundidad de compresión no se tradujo en una presión arterial más alta en todos los casos. En un estudio más reciente, 80 adultos con PCR-EH tuvieron monitorización invasiva de la presión arterial durante la RCP realizada por los servicios de emergencias médicas en helicóptero (HEMS).⁵⁰³ La PAD máxima, promedio y delta (diferencia entre los valores inicial y máximo); así como la presión arterial media (PAM) máxima y promedio se asociaron de forma positiva con la RCE. El valor umbral óptimo de la PAD máxima para predecir la RCE fue de 35 mmHg (sensibilidad 94.1 %; especificidad 58.7 %). La odds ratio (OR) para la RCE fue de 1.05 (IC del 95 % 1.03–1.08) por cada aumento de 1 mmHg en la PAD máxima.

Una declaración de consenso de la Asociación Americana del Corazón sugirió varios objetivos fisiológicos durante la RCP, todos ellos basados en consenso de expertos:⁵⁰⁹

- Si durante una parada cardíaca se dispone tanto de un catéter arterial como de un catéter venoso central, el objetivo es alcanzar una presión de perfusión coronaria (PPC) > 20 mmHg.

- Si solo dispone de un catéter arterial durante una parada cardíaca, el objetivo es mantener una PAD > 25 mmHg.
- Si solo se dispone de capnografía durante una parada cardíaca, procure alcanzar un $\text{ETCO}_2 > 20 \text{ mmHg}$ (2.67 KPa).

A partir de los datos observacionales recientes,^{502 518 503} el ERC recomienda mantener una presión arterial diastólica de $\geq 30 \text{ mmHg}$ al usar monitorización de presión arterial intra-arterial para RCP guiada por fisiología. Esto solo es viable en entornos muy especializados con resucitadores expertos: evaluar la presión arterial diastólica en tiempo real puede ser complicado en algunos pacientes. Aún se necesitan más estudios para mejorar nuestra comprensión del objetivo óptimo de presión arterial durante la RCP y cómo medirlo en tiempo real.

Otros posibles objetivos fisiológicos durante la RCP incluyen la oximetría cerebral y el EEG. Una mayor saturación de oxígeno cerebral durante la RCP está asociada con la RCE⁵¹⁹, pero aunque teóricamente la oxigenación cerebral podría usarse como un objetivo fisiológico durante la RCP, esto aún no ha sido investigado (véase más adelante).

Capnografía en forma de onda durante el soporte vital avanzado

El CO_2 al final de la espiración (ETCO_2) es la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) medida al final de la espiración. Refleja el gasto cardíaco, la perfusión tisular, el flujo sanguíneo pulmonar y la ventilación por minuto. El dióxido de carbono se produce en los tejidos perfundidos por el metabolismo aeróbico, es transportado por el sistema venoso al lado derecho del corazón y se bombea a los pulmones por el ventrículo derecho, donde es eliminado por la ventilación alveolar.

La capnografía de onda permite una medición continua y no invasiva de la PCO_2 en el aire exhalado durante la RCP. En el capnograma típico, el ETCO_2 registrado al final de la meseta espiratoria refleja de manera más precisa el PCO_2 alveolar.⁵²⁰ El ETCO_2 es más confiable cuando el paciente está intubado, aunque también se puede detectar con un dispositivo supraglótico o con balón resucitador y mascarilla.⁵²¹

Los objetivos de monitorizar la capnografía de onda durante la RCP incluyen:

- **Confirmar la correcta colocación del tubo traqueal** (ya abordado anteriormente).
- **Monitorizar la calidad de la RCP.** La monitorización de ETCO_2 durante la RCP permite medir la frecuencia de ventilación, ayudando a los rescatadores a evitar tanto

la hipo- como la hiperventilación.^{382,521} Los estudios observacionales en adultos con PCR-IH o PCR-EH han demostrado que los valores de ETCO₂ son proporcionales a la profundidad de las compresiones torácicas medidas mediante impedancia transtorácica. En cambio, las variaciones en la frecuencia de las compresiones torácicas no afectan al ETCO₂.^{512,513}

- **Detección de la RCE durante la RCP.** Cuando se produce la RCE, el ETCO₂ puede aumentar hasta tres veces por encima de los valores registrados durante la RCP. La capnografía durante la RCP podría, por tanto, ayudar a evitar compresiones torácicas innecesarias o la administración potencialmente dañina de adrenalina en un paciente con RCE. Sin embargo, no se ha identificado un incremento consistente del ETCO₂ que pueda utilizarse como criterio diagnóstico de que ha producido la RCE. Además, el aumento del ETCO₂ asociado con la RCE no es inmediato y puede comenzar 10 minutos o más antes de que se detecte pulso palpable.⁵²²⁻⁵²⁴
- **Pronóstico durante la RCP.** Valores bajos de ETCO₂ durante la RCP indican una menor probabilidad de RCE. La evidencia previa sugería que el fracaso en alcanzar un valor de ETCO₂ >10 mmHg (1.33 kPa) estaba asociado con mal pronóstico.^{525,526} Este umbral también se ha sugerido como criterio para no iniciar la E-RCP en caso de parada cardíaca refractaria.⁵²⁷ Sin embargo, la evidencia reciente ha demostrado que algunos pacientes pueden sobrevivir a pesar de valores de ETCO₂ por debajo de 10 mmHg durante la RCP. En un estudio sobre 617 adultos con PCR-EH refractaria de ritmo no desfibrilable, 615 (99.3%) murieron antes del alta hospitalaria; en el 88% de los no supervivientes, el ETCO₂ a los 30 minutos todavía estaba por encima de 10 mmHg. En uno de los dos supervivientes, el ETCO₂ a los 30 minutos se encontraba por debajo de 10 mmHg.⁵²⁸ En un estudio sobre 14,122 adultos con PCR-EH no traumática en cualquier ritmo, el 4.2% de los 9,226 pacientes que posteriormente lograron RCE y el 3.3% de aquellos que sobrevivieron al alta hospitalaria tenían ETCO₂ <10 mmHg a los 20 minutos.⁵²⁹ En ese estudio, la probabilidad ajustada de mortalidad en pacientes con valores máximos de ETCO₂ prehospitario superiores a 50 mmHg (6.67 Kpa) fue un 50% más alta que en pacientes con valores de ETCO₂ de 30-40 mmHg (4.0 - 5.33 KPa), probablemente reflejando hipoventilación. Otros factores que afectan el ETCO₂ durante una parada cardíaca incluyen el cierre de la vía aérea⁵³⁰ y la causa de la parada.⁵³¹⁻⁵³³

Además de los valores puntuales de ETCO₂, también se han estudiado sus variaciones durante la RCP para predecir la RCE.^{534,535} En un análisis secundario reciente de 1113 pacientes inscritos en el ensayo PART, un estudio multicéntrico aleatorizado por grupos, en el que los pacientes fueron ventilados con dispositivo supraglótico o con tubo endotraqueal, la mediana de ETCO₂ aumentó de 30.5 a los 10 minutos a 43.0 mmHg (p para tendencia <

.001) cinco minutos antes del final de la resucitación en pacientes con RCE, mientras que disminuyó de 30.8 a 22.5 mmHg (p para tendencia < .001) en pacientes sin RCE.⁵³⁶ Tras ajustar por los principales factores de confusión, la pendiente del ETCO₂ durante la RCP permaneció asociada tanto con la RCE como con la supervivencia a las 72 horas (OR 1.45 [1.31-1.61] y 1.33 [1.20-1.45] respectivamente). Las tendencias de ETCO₂ son probablemente más útiles que los valores aislados para predecir la RCE durante la RCP.⁵²⁶ En el estudio sobre PCR-EH refractaria con ritmo no desfibrilable mencionado anteriormente, aunque solo uno de los dos supervivientes al alta tenía un ETCO₂ por encima de 10 mmHg a los 30 minutos, ambos experimentaron un aumento de ETCO₂ desde el valor inicial hasta los 30 minutos (especificidad 13% frente a 33%).⁵²⁸ En un estudio multicéntrico sobre 668 pacientes con PCR-EH de cualquier etiología y ritmo, tanto un valor de ETCO₂ en la intubación superior a 20 mmHg (2.67KPa) como su aumento 10 minutos después fueron predictores independientes de supervivencia hasta el ingreso hospitalario y supervivencia al alta hospitalaria. Sin embargo, después de ajustar por la presencia de testigo y la realización de RCP, el ritmo de presentación y el tiempo de llegada de los servicios de emergencia, solo el cambio de ETCO₂ a los 10 minutos se mantuvo como predictor independiente del pronóstico.⁵³⁷

La evidencia sobre el valor pronóstico del ETCO₂ se basa en estudios observacionales no ciegos, lo que puede haber favorecido un sesgo de profecía autocumplida. Aunque los valores de ETCO₂ por debajo de 10 mmHg después de una RCP prolongada están fuertemente asociados con un pronóstico desfavorable (sin RCE o con muerte antes del alta hospitalaria), el ERC recomienda que no se utilicen de forma aislada como predictor de mortalidad ni como criterio para decidir detener un intento de resucitación.

Espectroscopía de infrarrojo cercano (NIRS) y monitorización EEG durante RCP

Aunque la monitorización de NIRS y EEG durante la RCP estaba incluida en el alcance de la actualización de las Guías ERC 2025 SVA, el ERC no ha emitido ninguna recomendación sobre su uso y las razones se exponen a continuación. La espectroscopía de infrarrojo cercano es un método no invasivo para monitorizar la oxigenación de la combinación de sangre arterial y venosa en el cerebro. La monitorización NIRS puede realizarse mediante electrodos externos colocados en la frente del paciente. Mediante la emisión de luz infrarroja, el monitor puede obtener la proporción de saturación de oxígeno regional en el tejido y la sangre. Cuando se aplica en la frente de un paciente, permite obtener una estimación de la saturación de oxígeno en el tejido cerebral. Dado el riesgo de lesión cerebral hipóxico-isquémica en pacientes que se someten a RCP, esto ha suscitado mucho interés. Según una

revisión sistemática realizada en 2021, la monitorización con NIRS puede aportar información sobre la probabilidad de RCE.⁵³⁸ La revisión sistemática que incluyó 17 estudios mostró que valores iniciales más altos de saturación regional de oxígeno cerebral (rSO₂) se asociaban con la probabilidad de RCE. Hasta ahora, solo un estudio ha comparado ETCO₂ y NIRS, y sugirió la superioridad de NIRS en comparación con ETCO₂.⁵³⁹ Sin embargo, este hallazgo debería confirmarse en estudios futuros. Por otro lado, los estudios no han logrado mostrar ninguna asociación de los valores de NIRS con la calidad de las compresiones torácicas, la cantidad de oxígeno en la sangre o la administración de adrenalina.^{364,540} Por lo tanto, no está claro si NIRS puede utilizarse para modificar de alguna manera las medidas de resucitación. Hasta la fecha, ningún estudio ha evaluado la rentabilidad de la monitorización con NIRS. Por lo tanto, no hay evidencia suficiente para recomendar NIRS como una herramienta de monitorización en pacientes que reciben RCP.

El EEG monitoriza la actividad eléctrica del cerebro de manera no invasiva. Los cambios en el EEG se correlacionan con cambios en el flujo sanguíneo cerebral. Algunos estudios han evaluado la viabilidad de usar EEG durante la resucitación para monitorizar la eficacia y el pronóstico de la RCP.⁵⁴¹ Los métodos para monitorizar el EEG utilizados incluyen el EEG multicanal tradicional, así como la señal en bruto de EEG de los monitores de profundidad anestésica, incluido el índice biespectral (BIS®). La evidencia existente no es concluyente y proviene principalmente de estudios observacionales más pequeños e informes de casos. En la actualidad, el uso de EEG no se recomienda por el ERC ni para monitorizar la calidad de la RCP ni para estimar el pronóstico.

Uso de la ecografía durante el soporte vital avanzado

La ecografía a pie de cama (POCUS por sus siglas en inglés) ya se utilizan habitualmente en entornos de atención de emergencia. Su uso durante la RCP también está aumentando. Las recomendaciones previas y actuales enfatizan la necesidad de que los operadores estén capacitados en POCUS y de que se minimicen las interrupciones de las compresiones torácicas para obtener imágenes.^{59,214}

Una revisión sistemática del ILCOR evaluó el papel del POCUS durante la parada cardíaca como herramienta pronóstica en la que la evaluación del movimiento cardíaco da información sobre la probabilidad de lograr la RCE y sobre las decisiones clínicas para terminar la resucitación.⁵⁴² La revisión identificó varias limitaciones, como definiciones y terminología inconsistentes en torno a la evidencia ecográfica del movimiento cardíaco, baja fiabilidad interobservador de los hallazgos, baja sensibilidad y especificidad para los resultados, sesgo

de profecía autocumplida al terminar la resucitación en entornos no ciegos, así como la falta de especificación sobre el momento de realización del POCUS. La revisión concluyó que ningún hallazgo ecográfico tenía suficiente precisión diagnóstica para justificar su uso como único criterio para finalizar la resucitación. Una actualización de la evidencia del ILCOR 2025 identificó estudios adicionales con tamaños muestrales pequeños, y hallazgos heterogéneos tanto de POCUS como de resultados clínicos.¹⁵⁴³⁻⁵⁴⁶ Todos los estudios estaban potencialmente sesgados por la falta de enmascaramiento del equipo de resucitación frente a los hallazgos de POCUS. En la mayoría de los estudios hubo una falta de acuerdo en la interpretación de las imágenes obtenidas, lo que puso de manifiesto el desafío clínico inherente a la adquisición de imágenes en tiempo real con tiempo limitado, así como la necesidad de operadores de POCUS capacitados.

Una revisión sistemática adicional del ILCOR evaluó el papel del POCUS para diagnosticar causas tratables de parada cardíaca, como el taponamiento cardíaco, el neumotórax, la embolia pulmonar, el infarto de miocardio, la disección aórtica y la hipovolemia.⁵⁴⁷ Hubo un alto grado de heterogeneidad clínica y un riesgo crítico de sesgo, lo que impidió un meta-análisis. La certeza de la evidencia era muy baja, y los estudios individuales resultaron difíciles de interpretar. Sin embargo, la revisión destacó el problema de interpretar erróneamente los hallazgos de POCUS como la causa de la parada cardíaca en lugar de como hallazgos incidentales. Por ejemplo, la ausencia unilateral del deslizamiento pulmonar podría indicar un pequeño neumotórax o una intubación bronquial selectiva, en lugar de un neumotórax a tensión. Del mismo modo, el líquido peritoneal visualizado podría corresponder a ascitis, en lugar de una hemorragia aguda; un derrame pericárdico podría estar presente sin taponamiento cardíaco; y la dilatación del corazón derecho puede ocurrir durante la RCP sin que exista una embolia pulmonar masiva. La dilatación del ventrículo derecho unos minutos después del inicio de la parada cardíaca, a medida que la sangre se desplaza desde la circulación sistémica hacia el corazón derecho siguiendo su gradiente de presión,⁵⁴⁸ se observó de forma consistente en un modelo porcino de parada cardíaca causada por hipovolemia, hiperpotasemia y arritmia primaria.⁵⁴⁹ Esta es una observación común mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) en pacientes con PCR-EH independientemente de la causa.⁵⁵⁰

Desde 2015, las guías de ERC de SVA recomiendan una ventana subxifoidea transtorácica con la sonda colocada justo antes de pausar las compresiones torácicas para el análisis del ritmo planificado²¹⁴, minimizando interrupciones adicionales en las compresiones torácicas, lo que podría retrasar o impedir otras terapias.^{551,552} Una estrategia de abordaje es grabar breves clips de video ecográficos durante las comprobaciones de pulso/ritmo (menos de 10

segundos) y verlos/interpretarlos posteriormente tras la reanudación de las compresiones torácicas.

Además, los ecografistas pueden prelocalizar la ventana acústica aproximada durante las compresiones torácicas, realizando ajustes más precisos durante las pausas en la RCP.⁵⁵³ Finalmente, para evitar pausas prolongadas en las compresiones torácicas, siempre que sea posible, el ecografista no debería liderar simultáneamente al equipo ni realizar verificaciones del ritmo.⁵⁵²

Otra posibilidad para reducir el tiempo sin compresiones durante una parada cardíaca es el uso de ETE. En 2021, una revisión sistemática sobre ETE en parada cardíaca concluyó que, debido a la heterogeneidad de los estudios, el pequeño tamaño muestral y el estándar de referencia inconsistente, la evidencia sobre ETE en la resucitación de la parada cardíaca es de baja certeza y está afectada por un alto riesgo de sesgo.⁵⁵⁴ Se necesitan más estudios para comprender mejor la verdadera precisión diagnóstica del ETE en la identificación de causas reversibles de parada cardíaca y en la evaluación de la contractilidad cardíaca. Desde entonces, se han publicado series de casos adicionales y estudios observacionales, que han demostrado que, en manos experimentadas, el ETE proporciona información diagnóstica y terapéutica útil, y que la tasa de visualización cardíaca adecuada puede ser excelente con una baja tasa de complicaciones.⁵⁵⁵ Durante la RCP, la ETE puede ayudar a optimizar la posición de las manos para las compresiones torácicas y mejorar la compresión del ventrículo izquierdo.^{556,557} En un estudio observacional, mejorar la compresión ventricular izquierda se asoció con un aumento en la RCE.⁵⁴⁶ El uso de la ETE durante la parada cardíaca requiere equipamiento adicional y experiencia.

Dispositivos

Dispositivos de compresión torácica mecánica

Desde las guías de 2021⁵⁹, el ILCOR ha publicado recomendaciones actualizadas sobre el uso de dispositivos de compresión torácica mecánica. La revisión sistemática del ILCOR 2024 identificó 14 informes de 11 ensayos clínicos aleatorizados realizados después del año 2000.¹ Los ensayos anteriores a esta fecha no se incluyeron debido a los cambios significativos en el tratamiento de RCP y parada cardíaca desde el año 2000. Se identificaron tres nuevos ECA desde las guías de ERC de 2021, los cuales proporcionaron evidencia de muy baja certeza.⁵⁵⁸⁻⁵⁶⁰ Un estudio, que incluyó a 1191 pacientes, evaluó el uso del dispositivo LUCAS tras una PCR-EH. No se encontró diferencia en la RCE (RR 0.90 [IC del 95% 0.62 a 1.32]) ni en la supervivencia a 30 días (RR 0.89 [IC del 95% 0.41 a 1.92]) al comparar LUCAS con la RCP manual.⁵⁵⁸ Dos estudios compararon LUCAS con RCP manual tras una PCR-IH.^{559,560} Un estudio incluyó a pacientes con PCR-IH (pero no en el servicio de urgencias) con

ritmos no desfibrilables (n=127).⁵⁵⁹ No se encontró ningún beneficio en la supervivencia con pronóstico neurológico favorable al comparar LUCAS con la RCP manual (RR 1.13 [IC del 95% 0.13 a 9.72]). Un ensayo que incluyó a pacientes que sufrieron una parada cardíaca presenciada en el servicio de urgencias no encontró diferencias en la RCE al usar el dispositivo LUCAS en comparación con la RCP manual (RR 0.80 [IC 95% 0.55 a 1.173]).⁵⁶⁰ No se identificaron nuevos ensayos clínicos aleatorizados que informaran sobre resultados de seguridad en la revisión sistemática del ILCOR. De acuerdo con las recomendaciones de tratamiento del ILCOR, el ERC recomienda considerar la compresión torácica mecánica únicamente cuando las compresiones torácicas manuales de alta calidad no sean factibles (por ejemplo, durante la intervención coronaria percutánea o la canulación para ECMO) o comprometan la seguridad del resucitador (por ejemplo, durante el traslado). Cuando se utilice un dispositivo mecánico, se deben evitar retrasos en el primer intento de desfibrilación y minimizar las pausas en las compresiones torácicas durante su colocación. La compresión torácica mecánica solo debe ser utilizada por equipos entrenados que estén familiarizados con el dispositivo.

Oclusión endovascular aórtica con balón (REBOA, por sus siglas en inglés).

La oclusión endovascular aórtica con balón (REBOA) es una técnica en la que se interrumpe el flujo sanguíneo a través de la aorta mediante el inflado de un balón intraaórtico. El uso de REBOA aún no ha sido abordado por el ILCOR, pero sí fue incluido en el alcance de las guías del ERC. El REBOA se ha utilizado en el manejo del shock hemorrágico y la parada cardíaca traumática.^{561,562} Sin embargo, en un ensayo controlado aleatorizado reciente, el uso hospitalario del REBOA en pacientes con hemorragia traumática exanguinante no mejoró la supervivencia a 90 días e incluso pudo haber aumentado la mortalidad en comparación con el tratamiento estándar.⁵⁶³ Recientemente se ha propuesto como tratamiento complementario para pacientes con parada cardíaca no traumática debido a su potencial para redistribuir el flujo sanguíneo a los órganos proximales a la oclusión, aumentando así la perfusión cerebral y coronaria.⁵⁶⁴

En modelos animales de parada cardíaca no traumática, el inflado del REBOA aumenta la presión arterial diastólica central, que es un marcador indirecto de la presión en las arterias coronarias y de la perfusión cerebral.^{565,566} Sin embargo, la evidencia en humanos actualmente se limita a informes de casos⁵⁶⁷⁻⁵⁷¹ y pequeñas series de casos con un total de 78 pacientes.⁵⁷²⁻⁵⁸⁰ Estos estudios tenían como objetivo evaluar la viabilidad de colocar el REBOA durante la resucitación. El REBOA se colocó con éxito en 72 casos (92%) y en 35 se logró la RCE (45%), pero solo 16 (20.5%) alcanzaron una RCE sostenida. Aproximadamente el 80% de los pacientes con RCE sostenida fallecieron (13/16); de estos, casi la mitad

murieron por lesión cerebral^{568,569,575,580} y con menor frecuencia por la retirada del tratamiento de soporte vital o por una nueva parada tras el desinflado del balón.⁵⁷⁴

Actualmente, no existen datos que respalden el uso del REBOA en la PCR-EH no traumática. Existen dos ensayos clínicos aleatorizados de eficacia en curso (uno prehospitalario y otro en el servicio de urgencias) cuyo objetivo es evaluar la capacidad del REBOA para aumentar la RCE en adultos con parada cardíaca no traumática presenciada, así como sus posibles efectos sobre la supervivencia y el pronóstico neurológico.^{581,582}

Enfriamiento durante la parada cardíaca

El enfriamiento de los pacientes durante la RCP puede aliviar potencialmente la lesión por reperfusión y prevenir o reducir la lesión cerebral hipóxico-isquémica. La revisión sistemática más reciente del ILCOR sobre el control de la temperatura en pacientes con parada cardíaca no encontró evidencia de un mejor pronóstico en aquellos pacientes tratados con enfriamiento prehospitalario en el contexto de la PCR-EH.⁵⁸³⁻⁵⁸⁵ Estas revisiones no distinguieron el enfriamiento realizado durante la parada o después de la RCE. Esto puede ser relevante tanto en relación a los efectos como a los efectos secundarios de la intervención. En 2021 se publicó una revisión sistemática centrada en el enfriamiento durante la RCP.⁵⁸⁶ Esta revisión identificó cuatro ensayos clínicos aleatorizados (dos de alta certeza y dos de certeza moderada de evidencia) que incluyeron a 2305 pacientes y compararon el enfriamiento durante la parada con el enfriamiento iniciado en el hospital.^{465,587-589} Dos estudios utilizaron enfriamiento intranasal por evaporación: uno empleó enfriamiento con fluidos fríos por vía IV (hasta 2000 mL) y otro utilizó una combinación de fluidos fríos (hasta 2000 mL) y enfriamiento externo mediante parches de gel. En comparación con los pacientes control, el uso de enfriamiento durante la RCP no se asoció con una mejora en el pronóstico neurológico favorable (OR 0.96 [IC del 95% 0.68-1.37]; $p=0.84$), ni con cambios en la RCE (OR 1.11 [IC del 95% 0.83-1.49]; $p=0.46$) o en la supervivencia al alta hospitalaria (OR 0.91 [IC del 95% 0.73-1.14]; $p=0.43$). Un análisis adicional del método de enfriamiento durante la parada no pareció influir en los resultados. Por lo tanto, el enfriamiento durante la parada no está actualmente recomendado por el ERC (a menos que exista hipertermia severa). El ensayo PRINCESS 2 en curso evaluará el efecto del enfriamiento evaporativo intranasal en pacientes resucitados con ritmo inicial desfibrilable.⁵⁹⁰

RCP Extracorpórea

La RCP extracorpórea (E-RCP) consiste en el rápido despliegue de oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA) durante la RCP en curso para restaurar y mantener la perfusión de los órganos en pacientes en los que la RCP convencional no logra

una RCE sostenido.⁵⁹¹ El uso de la E-RCP ha seguido aumentando en los últimos años⁵⁹² tanto en PCR-IH como en PCR-EH a pesar de la incertidumbre en la evidencia.^{593,594}

Desde 2020, se han publicado tres ensayos clínicos aleatorizados sobre E-RCP. El ensayo de Estrategias Avanzadas de Reperusión para Pacientes con PCR-EH y Fibrilación Ventricular Refractaria (ARREST) demostró una mayor supervivencia al alta hospitalaria con E-RCP en comparación con la RCP convencional en pacientes con PCR-EH con ritmo inicial desfibrilable.⁵⁹⁵ El estudio de Praga sobre PCR-EH encontró una mejor supervivencia con pronóstico neurológico favorable a los 30 días, pero no a los seis meses (objetivo primario) entre 264 pacientes con PCR-EH refractaria en todos los ritmos.⁵⁹⁶ Cabe destacar que ambos fueron ensayos unicéntricos con sistemas de E-RCP bien establecidos. Un tercer ensayo multicéntrico realizado en 10 centros cardiológicos, el ensayo de Inicio Temprano de Resucitación Extracorpórea en PCR-EH Refractaria (INCEPTION), no mostró diferencias entre E-RCP y la RCP convencional en pacientes con PCR-EH con ritmo inicial desfibrilable.⁵⁹⁷ Asimismo, un pequeño ensayo clínico aleatorizado piloto, el ensayo de Resucitación Cardiopulmonar Extracorpórea para parada cardíaca Extrahospitalario Refractaria (EROCA), no logró alcanzar el objetivo de viabilidad de trasladar a los pacientes a un servicio de urgencias capaz de realizar E-RCP dentro de los 30 minutos posteriores a una PCR-EH.⁵⁹⁸ Un metaanálisis de estos cuatro ensayos demostró una mayor supervivencia con pronóstico neurológico favorable con E-RCP en comparación con la RCP convencional.⁵⁹⁹ Un metanálisis bayesiano encontró una probabilidad posterior del 71% de que la E-CPR tuviera un efecto clínicamente relevante en la supervivencia neurológicamente favorable a los 6 meses en pacientes con todos los ritmos, y del 76% en aquellos con ritmos desfibrilables⁶⁰⁰ Para la PCR-IH, no se han realizado ensayos clínicos aleatorizados, y un metaanálisis de datos observacionales encontró que la E-RCP fue efectiva para mejorar la supervivencia y un pronóstico neurológico favorable.⁶⁰¹

El uso de E-RCP durante la parada cardíaca fue abordado en una revisión sistemática del ILCOR en 2022, que se actualizó en 2024.^{191,594} El grupo de trabajo del ILCOR de SVA sugirió, y el ERC recomienda, que la E-RCP puede considerarse como una terapia de rescate para adultos seleccionados con PCR-IH y PCR-EH cuando la RCP convencional no logra restaurar la circulación espontánea en entornos donde sea posible su implementación (recomendación débil). La certeza global de la evidencia se calificó como baja para PCR-EH y como muy baja para PCR-IH (degradada aún más porque toda la evidencia provenía de PCR-EH).¹

La E-RCP no está destinada a toda la población de pacientes en parada cardíaca, ya que solo aproximadamente el 10% de los casos de PCR-EH son candidatos elegibles.⁵⁹⁶ Sin embargo, no existen criterios de selección universalmente acordados para E-RCP, y las prácticas varían

ampliamente entre centros, especialmente en lo que respecta a la inclusión de pacientes añosos, aquellos con ritmos iniciales no desfibrilables (actividad eléctrica sin pulso o asistolia), y aquellos con tiempos de bajo flujo más prolongados. Una revisión sistemática y un meta-análisis recientes encontraron que una edad más joven, un ritmo inicial desfibrilable, una parada cardíaca presenciada, RCP inmediata, RCE en cualquier momento previo a la canulación, y tiempos de bajo flujo más cortos se asocian con una mayor probabilidad de supervivencia con un pronóstico neurológico favorable.⁶⁰² Adoptar criterios de selección más laxos impacta en la supervivencia y en la supervivencia con un pronóstico neurológico favorable⁶⁰³⁻⁶⁰⁵, pero también influye en las tasas de donación de órganos.⁶⁰⁶ Por el contrario, criterios más restrictivos pueden excluir a posibles supervivientes y a donantes de órganos.

El ERC, la Organización Europea de Resucitación Extracorpórea (EuroELSO), la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM), la Sociedad Europea de Medicina de Emergencia (EuSEM), la Sociedad Europea de Anestesia y Cuidados Intensivos (ESAIC) y la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular (EBCP) han elaborado guías de consenso para la E-RCP en adultos, y la breve guía a continuación se basa en estas recomendaciones. Dada la naturaleza crítica de la E-RCP, en los sistemas donde la E-RCP está disponible, es crucial que los clínicos reconozcan rápidamente cuando un paciente con SVA en curso está en parada cardíaca refractaria (es decir, tres intentos consecutivos de desfibrilación sin éxito o 10 minutos de resucitación en caso de ritmos no desfibrilables) y pueda ser un candidato adecuado, permitiendo la activación rápida del equipo de E-RCP.

Los criterios de selección actualmente utilizados para iniciar E-RCP incluyen:

- Pacientes más jóvenes (límite superior de edad de 50-75 años), sin fragilidad conocida y ausencia de comorbilidades importantes.
- Parada cardíaca presenciada con RCP inmediata (es decir, una duración de no flujo de ≤ 5 minutos)
- Además de los criterios anteriores, se aplican comúnmente los siguientes criterios:
- Ritmos iniciales desfibrilables o AESP.
- Un tiempo estimado para establecer la E-RCP desde el inicio de la RCP (es decir, tiempo de bajo flujo) idealmente menor a 45-60 minutos.
- Que la causa subyacente, conocida o sospechada, de la parada cardíaca sea tratable.
- RCE en cualquier momento antes de la canulación.
- Presencia de signos de vida durante la RCP.
- $\text{ETCO}_2 > 10$ mmHg (1.3 kPa).
- RCP mecánica durante el traslado.

Continúa siendo incierto dónde es mejor iniciar la E-RCP en una PCR-EH en el entorno prehospitalario o en el entorno hospitalario⁶⁰⁷⁻⁶⁰⁹. Los ensayos clínicos en curso tienen como objetivo abordar esta cuestión (ON-SCENE [ClinicalTrials.gov NCT04620070], RACE [NCT06789978], PACER [NCT06177730]).

Arritmias peri parada

La identificación y tratamiento oportuno de arritmias potencialmente mortales puede contribuir a la prevención de la parada cardíaca o su recurrencia. Esta sección ofrece orientación y algoritmos de tratamiento para el proveedor de SVA no especialista. El objetivo es centrarse en las arritmias que ocurren antes de la parada cardíaca o inmediatamente después de la RCE y que provocan una inestabilidad potencialmente mortal. En caso de arritmia persistente, el primer objetivo debe ser confirmar la estabilidad del paciente y consultar con un especialista o un médico con más experiencia. La cardioversión eléctrica es necesaria en el paciente en peri-parada con una taquiarritmia clínicamente inestable, mientras que el marcapasos se utiliza en casos de bradicardia refractaria y clínicamente significativa. Las intervenciones clave se resumen en la Figura 8 y la Figura 9.

Estas Guías ERC 2025 de SVA siguen las recomendaciones publicadas por sociedades internacionales de cardiología, incluyendo la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco (EHRA), la Sociedad Europea de Cirujanos Cardiorrácicos, la Asociación Americana del Corazón (AHA), el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Sociedad del Ritmo Cardíaco (HRS).

^{85,114,610-613} La Tabla 6 resume la evidencia que apoya las maniobras vagales y algunos de los fármacos más comúnmente utilizados para el tratamiento de las arritmias.

Las arritmias ventriculares periparada generalmente se originan a partir de una interacción compleja entre una enfermedad cardiopatía estructural o eléctrica subyacente, factores desencadenantes externos y el predominio de la rama simpática del sistema nervioso autónomo.⁶¹⁴ Los factores desencadenantes reversibles incluyen la isquemia miocárdica aguda, las diselectrolitemias, la fiebre o la hipotermia, los factores hormonales, la sepsis, la inanición y la insuficiencia cardíaca descompensada.^{615,616} Para los pacientes con arritmias periparada de QRS ancho, se debe buscar ayuda experta siempre que sea posible, ya sea para facilitar la terminación de la arritmia o para la prevención de recurrencias.

ALGORITMO DE LAS TAQUICARDIAS

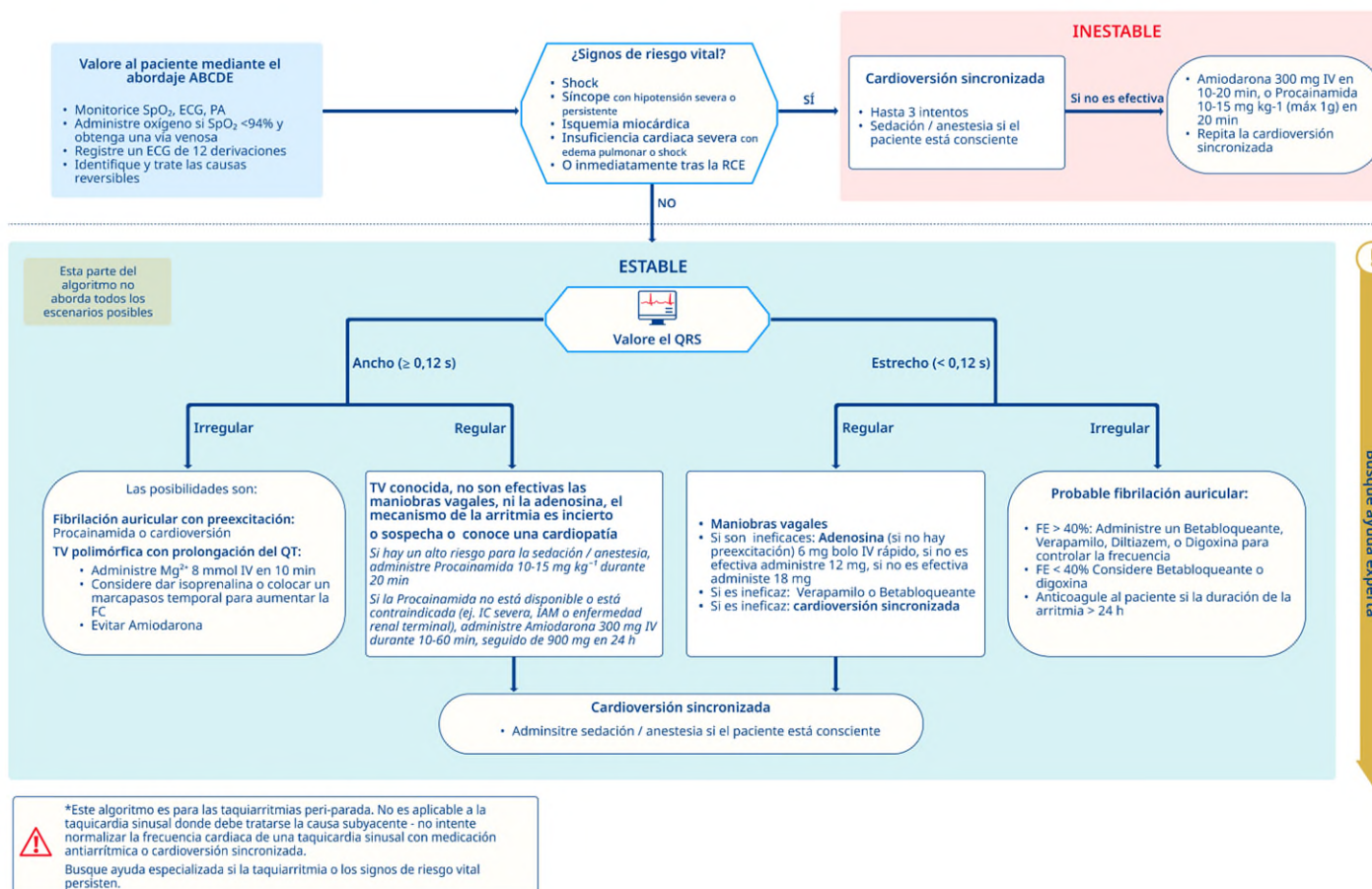


Figura 8. Algoritmo de Taquiarritmia Periparada ABCDE vía aérea, respiración, circulación, discapacidad, exposición; PA presión arterial; DC corriente continua; ECG electrocardiograma; FE fracción de eyección. IV vía intravenosa; RCE retorno de circulación espontánea; SpO₂ saturación de oxígeno medida con oximetría de pulso; VT taquicardia ventricular.

ALGORITMO DE LAS BRADICARDIAS

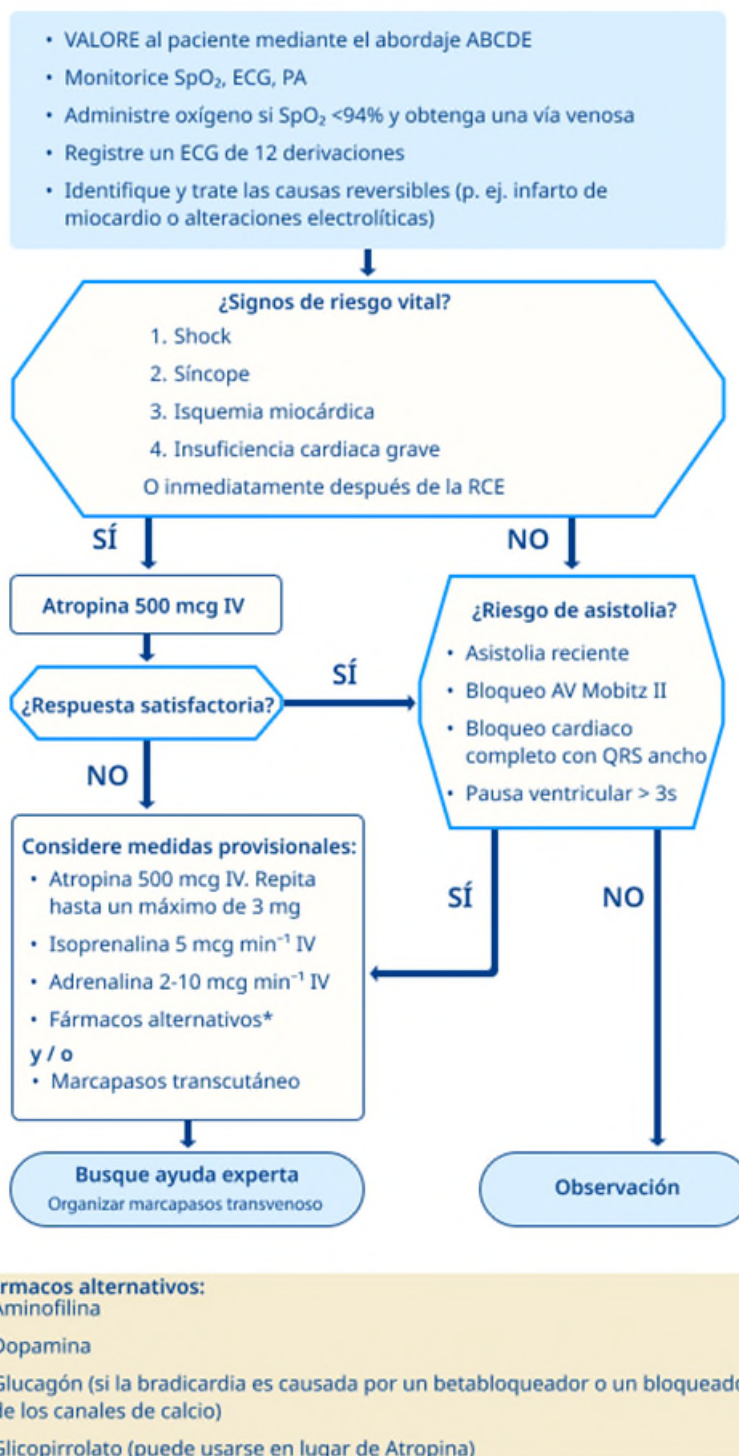


Figura 9. Algoritmo de Bradicardia: ABCDE vía aérea, respiración, circulación, valoración neurológica, exposición; PA presión arterial; ECG electrocardiograma; IV vía intravenosa; SpO₂ saturación de oxígeno medida con oximetría de pulso.

Fármaco/ procedimiento	Indicación	Momento de administración	Dosis/ administración	Notas
Maniobras Vagales	Taquicardia regular de QRS estrecho Taquicardia de QRS ancho ⁶¹⁰		Soplar con fuerza en una jeringa de 10 mL para mover el émbolo	Preferiblemente en posición supina con elevación de las piernas ^{642,643}
Adenosina	Taquicardia regular de QRS estrecho Taquicardia de QRS ancho ⁶¹⁰	Recomendado si las maniobras vagales fallan	Incrementando la dosis, comenzando con 6 mg, seguido de 12 mg IV. Luego se debe considerar una dosis de 18 mg	Si no hay evidencia de pre-excitación en el ECG en reposo ^{114,641} Al usar una dosis de 18 mg, considere la tolerabilidad/efectos secundarios de forma individual en cada paciente.
Verapamilo o diltiazem	Taquicardia regular de QRS estrecho	Considere si las maniobras vagales y la adenosina fallan	Verapamilo (0.075 – 0.15 mg/kg IV [promedio 5–10 mg] durante 2 minutos) Diltiazem [0.25 mg/kg IV (promedio 20 mg) durante 2 min].	Debe evitarse en pacientes con inestabilidad hemodinámica e insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (<40%). ⁶⁴¹
Esmolol	Taquicardia de QRS estrecho QRS ancho	Control de la frecuencia cardíaca en TSV, incluyendo FA y <i>flutter</i> auricular, y taquicardias perioperatorias Tormenta eléctrica	Bolo opcional de 500 µg/kg IV durante 1 min seguido de una infusión de 50–300 µg/kg/min	Acción corta (vida media de eliminación de 9 minutos), ARE -1 selectivo, puede considerarse en pacientes con inestabilidad hemodinámica. ^{623 614}

Landiolol	Taquicardia de QRS estrecho QRS ancho	Control de la frecuencia cardiaca en TSV, incluyendo FA y <i>flutter</i> auricular, y taquicardias perioperatorias Tormenta eléctrica	Dosis de carga opcional de 100 µg/kg IV durante 1 min seguida de una infusión de 10 - 40 µg/kg/min, o 1-10 µg/kg/min si hay FEVI disminuida.	Vida media ultra corta (aproximadamente 4 min), selectivo beta-1, puede considerarse en pacientes con inestabilidad hemodinámica. ^{623 614}
Metoprolol	Taquicardia de QRS estrecho	Considere si las maniobras vagales y la adenosina fallan	Metoprolol (2.5–15 mg administrado IV en bolos de 2.5 mg)	Para situaciones en las que Esmolol y Landiolol no están disponibles
Procainamida	Taquicardia de QRS ancho	Considere si las maniobras vagales y la adenosina falla ⁶¹⁰	10-15 mg/kg IV durante 20 minutos	^{114,619}
Amiodarona	Taquicardia de QRS estrecho y ancho	Para el manejo agudo de la taquicardia ventricular (TV) o taquicardia de QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido si las maniobras vagales y la adenosina fallan ⁶¹⁰	300 mg IV durante 10-60 minutos según las circunstancias, seguido de una infusión de 900 mg en 24 horas.	Contraindicado en FA pre-excitada, reconocible por el patrón de ECG rápido, ancho e irregular 'FBI' (<i>flutter</i> , BAV e Inversión de las ondas de <i>flutter</i>) ^{114,610,640}
Lidocaína	Taquicardia de QRS ancho		bolo de 50 a 200 mg, luego 2–4 mg/min	Reducir la dosis en pacientes en shock
Magnesio	Taquicardia de QRS ancho polimórfica (torsión de puntas - TdP)		8 mmol ⁶³⁹ IV durante 10 minutos. Puede repetirse una vez si es necesario.	El magnesio puede suprimir episodios de TdP sin necesariamente acortar el QT, incluso cuando la concentración de magnesio en suero es normal ^{610,614,638}

Tabla 6. Recomendaciones para el manejo agudo de la taquicardia de QRS estrecho y ancho. Los fármacos se pueden administrar por una vía IV periférica en caso de emergencia^{6,10,114,610,614,619,623,638-643}. IC insuficiencia cardiaca; VI ventrículo izquierdo.⁶¹⁰

El tratamiento de las arritmias ventriculares depende de las consecuencias hemodinámicas de la arritmia, su morfología en el ECG y el sustrato miocárdico subyacente.⁶¹⁵ Para los pacientes con TV monomórfica y cardiopatía estructural o sustrato miocárdico incierto, las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) (que cuentan con el apoyo del ERC) recomiendan la cardioversión externa sincronizada, incluso cuando el paciente está hemodinámicamente estable, ya que puede producirse un deterioro hemodinámico si la TV monomórfica no se trata. El tratamiento farmacológico puede ser una alternativa si el riesgo de sedación/anestesia es alto.⁶¹⁰

Para los pacientes con taquicardia ventricular polimórfica, se deben buscar y eliminar los factores precipitantes.⁶¹⁷ En caso de que haya una prolongación basal del intervalo QTc, la infusión de Mg^{2+} y K^+ IV podría ayudar. También se debe considerar aumentar la frecuencia cardíaca con isoproterenol o con estimulación cardíaca temporal.⁶¹⁸

En el caso de arritmias ventriculares recurrentes, no controladas mediante medidas no invasivas, considere reprogramar el DAI (si ya está implantado), suprimir la actividad simpática (con betabloqueantes, sedación, modulación autonómica), iniciar soporte circulatorio mecánico y remitir al paciente para ablación con catéter.^{614,618}

La ESC ha publicado recientemente guías para el manejo agudo de las taquicardias regulares sin un diagnóstico establecido. Las pautas para tratar las taquicardias de QRS estrecho regular (≤ 120 ms) y de QRS ancho que amenazan la vida (> 120 ms) se han incorporado en el algoritmo de las taquicardias. Las Guías ESC proporcionan recomendaciones más detalladas y evidencia de tratamiento una vez que se ha realizado un diagnóstico específico del ritmo.¹¹⁴

En un ensayo aleatorizado que involucró a pacientes hemodinámicamente estables con taquicardia de complejo QRS ancho de etiología desconocida, la procainamida se asoció con menos eventos cardíacos adversos mayores y una mayor proporción de terminación de la taquicardia dentro de los 40 minutos, en comparación con la amiodarona.⁶¹⁹ Sin embargo, en muchos países, la procainamida no está disponible o autorizada.

En condiciones críticas de baja perfusión como el shock hipovolémico, cardiogénico o distributivo, la taquicardia sinusal es una respuesta compensatoria para mejorar el flujo sanguíneo hacia los tejidos isquémicos. En pacientes con taquicardia sinusal, el enfoque principal del tratamiento debe ser abordar la causa subyacente de la taquicardia sinusal, como a través de la administración de líquidos. Los profesionales sanitarios deben evitar intentar normalizar la frecuencia cardíaca mediante estrategias de control de la frecuencia, como la

administración de betabloqueantes, ya que esto puede resultar en el deterioro del paciente o incluso en un colapso hemodinámico.

En situaciones agudas, los resucitadores deben evaluar y manejar las causas subyacentes o los factores desencadenantes que inician la FA, como la sepsis, la sobrecarga de líquidos o el shock cardiogénico.⁶²⁰ La selección de la estrategia de control de frecuencia frente a la de control de ritmo y el fármaco adecuado dependerá de las características del paciente, la presencia de insuficiencia cardíaca y el perfil hemodinámico.⁶²¹ En pacientes con FA e inestabilidad hemodinámica aguda o progresiva, se recomienda la cardioversión eléctrica.^{622,623}

La tasa de cardioversión farmacológica al ritmo sinusal en pacientes con FA de inicio reciente puede ser alta, oscilando entre el 50 y el 95% en 10 minutos a 6 horas con el uso de fármacos de acción rápida como flecainida (200–300 mg por vía oral una vez), propafenona (450–600 mg por vía oral una vez), ibutilida (si el paciente pesa < 60 kg, 0.6 mg/kg; si pesa > 60 kg, 1 mg IV. La dosis puede repetirse después de 10 minutos si la dosis inicial es ineficaz) y vernakalant (3 mg/kg IV durante un período de 10 minutos. Si la FA persiste 15 minutos después de la finalización de la infusión inicial, se puede administrar una segunda dosis de 2 mg kg⁻¹ en 10 minutos.⁶²⁴ Sin embargo, la amiodarona es el único fármaco indicado en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda severa, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y enfermedad de las arterias coronarias, que son comunes en pacientes que sufren una parada cardíaca.^{625,626} La tasa de restauración con éxito del ritmo sinusal con amiodarona es del 44% entre 8 y 12 horas hasta varios días después de la administración IV.⁶²⁵ En pacientes seleccionados, se puede preferir el control de la frecuencia. Para este propósito, se prefieren los beta-bloqueantes y el diltiazem/verapamilo a la digoxina debido a su rápido inicio de acción y efectividad en pacientes con alto tono simpático. Para pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda menor del 40%, considere la dosis más baja de betabloqueante para alcanzar una frecuencia cardíaca menor a 110 min⁻¹ y añada digoxina si es necesario.⁶²³

La evidencia para el tratamiento de pacientes con bradicardia fue incluida en las guías del Colegio Americano de Cardiología (ACC)/Asociación Americana del Corazón (AHA)/Sociedad de Ritmo Cardíaco (HRS) publicadas en 2019, y estas forman la base del algoritmo de bradicardia del ERC (Figura 9. Algoritmo de la bradicardia).⁶¹¹ Si la bradicardia se acompaña de signos hemodinámicos adversos, la atropina sigue siendo el fármaco de primera elección.²¹⁴ Por el contrario, la atropina es ineficaz y puede empeorar el bloqueo en pacientes con bloqueo auriculoventricular de alto grado y complejos QRS anchos.⁶¹¹ Cuando la atropina

es ineficaz, los fármacos de segunda línea incluyen isoprenalina (dosis inicial de 5 mcg/min) y adrenalina (de 2 a 10 microgramos/min). Para la bradicardia en casos de denervación simpática, como trasplante cardíaco o lesión de la médula espinal, considere administrar aminofilina (100-200 mg en infusión IV lenta).⁶¹¹ La atropina puede causar un bloqueo AV de alto grado o incluso un paro sinusal en pacientes con trasplante cardíaco.⁶²⁷

Considere administrar glucagón IV (una o más dosis iniciales de 3 a 10 mg IV en bolo durante 1–2 minutos). Si es efectivo, inicie una infusión continua a 2–5 mg/h) si los betabloqueantes o los antagonistas de los canales de calcio son en sí mismos una causa potencial de la bradicardia.⁶²⁸ Considere el marcapasos en pacientes inestables, con bradicardia sintomática refractaria a la terapia farmacológica (ver abajo).

Cardioversión

La cardioversión eléctrica es el tratamiento preferido para la taquicardia en pacientes inestables que presentan signos hemodinámicos adversos potencialmente mortales (Figura 8. Algoritmo de taquiarritmias peri-parada de ERC).^{610,612,614} La descarga debe sincronizarse para que se administre con la onda R del ECG: puede desencadenar una FV si se administra una descarga durante el periodo refractario de la onda T.⁶²⁹ La sincronización puede ser difícil en la taquicardia ventricular (TV) debido a los complejos anchos y a la variabilidad de las arritmias ventriculares. Revise cuidadosamente el marcador de sincronización para el reconocimiento de la onda R. Si es necesario, elija otro cable y/o ajuste la amplitud. Si la sincronización falla, administre descargas no sincronizadas al paciente inestable en TV para evitar un retraso prolongado en la restauración del ritmo sinusal. La fibrilación ventricular (FV) o la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) requieren descargas no sincronizadas. Los pacientes conscientes requieren anestesia o sedación antes de intentar la cardioversión sincronizada.

Cardioversión para fibrilación auricular. No existe una única posición óptima para los electrodos de desfibrilación externa. Un metaanálisis de 10 ensayos clínicos aleatorizados que compararon la colocación de electrodos en posición anteroposterior frente a anterolateral en FA no mostró diferencia en la restauración del ritmo sinusal.⁶³⁰ La aplicación de compresión activa al parche de desfibrilación anterior con parches anteroposteriores se asocia con umbrales de desfibrilación más bajos, una menor cantidad total de energía, menos descargas para una cardioversión eléctrica exitosa y tasas de éxito más altas.³⁰¹ Se necesitan más datos antes de poder realizar recomendaciones específicas para niveles óptimos de energía bifásica y diferentes formas de onda bifásicas. En la cardioversión electiva de la fibrilación auricular,

las formas de onda bifásica rectilínea y bifásica exponencial truncada muestran una eficacia similar.⁶³¹ Un ensayo controlado aleatorizado mostró que la cardioversión eléctrica con energía fija máxima (360 J) fue más eficaz para lograr el ritmo sinusal, un minuto después de la cardioversión, que una estrategia de aumento escalado de la energía.⁶³² No hubo un aumento en los eventos adversos. Por tanto, basándonos en los datos actuales, es razonable administrar descargas sincronizadas a la máxima energía del desfibrilador en lugar de utilizar un abordaje escalonado. En pacientes estables, siga las guías adecuadas sobre la necesidad de anticoagulación antes de la cardioversión para minimizar el riesgo de accidente cerebrovascular.⁶²³

La cardioversión para el flutter auricular y la taquicardia paroxística supraventricular.

El flutter auricular y la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) generalmente requieren menos energía que la fibrilación auricular para la cardioversión.⁶³³ El ERC recomienda administrar una descarga inicial de 70-120 J. Aumente gradualmente la energía en las subsecuentes descargas si fuesen necesarias.

Cardioversión para taquicardia ventricular con pulso. La energía requerida para la cardioversión de la TV con pulso depende de las características morfológicas y la frecuencia de la arritmia. La taquicardia ventricular con pulso responde bien a las descargas iniciales con niveles de energía de 120-150 J. Considere aumentos graduales si la primera descarga no logra alcanzar el ritmo sinusal.²⁵⁶

Bradicardias y marcapasos. El tratamiento de la bradicardia se resume en la Figura 9. Considere el uso de un marcapasos en pacientes inestables con bradicardia sintomática refractaria al tratamiento farmacológico. El marcapasos inmediato está indicado especialmente cuando el bloqueo se encuentra en o por debajo del nivel de His-Purkinje. El marcapasos transvenoso debe establecerse lo antes posible.^{611,613} Considere la estimulación cardíaca transtorácica (transcutánea) como medida temporal mientras se establece la estimulación transvenosa, o cuando ésta no esté disponible de manera inmediata. Siempre que se haga un diagnóstico de asistolia, inicie la RCP, y cuando se pausen las compresiones torácicas para verificar el ritmo, observe cuidadosamente el ECG en busca de la presencia de ondas P, ya que esta situación podría responder a un marcapasos. Si no hay captura eléctrica y mecánica inmediata con el marcapasos, reinicie la RCP. El uso de cables epicárdicos como el marcapasos miocárdico tras una cirugía cardíaca es efectivo. No intente el marcapasos para la asistolia a menos que estén presentes las ondas P, ya que de no estar presentes, el uso del marcapasos no aumentará la supervivencia a corto o largo plazo, ya sea

en el hospital o fuera de él.^{634,635} El marcapasos transcutáneo es una medida utilizada como puente a corto plazo y puede no ser siempre efectiva⁶³⁶. Monitoree a los pacientes estrechamente, busque ayuda experta de forma precoz y organice la colocación de un marcapasos transvenoso para aquellos pacientes que no respondan a la medicación, requieran marcapasos transcutáneo o tengan un riesgo continuo de asistolia (Figura 9).

Para los pacientes conscientes con bradiarritmia hemodinámicamente inestables, para los que el marcapasos transtorácico no esté disponible fácilmente, se puede intentar el marcapasos de percusión como un puente hacia el marcapasos eléctrico, si bien no se ha establecido su efectividad.^{93,151,637} Dé golpes rítmicos en serie con el puño cerrado sobre el borde inferior izquierdo del esternón para estimular el corazón a una frecuencia fisiológica de 50-70/min. El marcapasos transtorácico y de percusión pueden causar molestias, por lo que se debe considerar la administración de analgésicos o sedantes si el paciente está consciente.

Donación de órganos no controlada tras la muerte circulatoria

Menos de la mitad de los pacientes recuperan la circulación espontánea tras una parada cardíaca.^{46,644} Cuando el SVA estándar no logra alcanzar la RCE, existen tres estrategias de tratamiento generales:⁶⁴⁵

- Detener la resucitación y declarar la muerte.
- En pacientes seleccionados, considerar E-RCP.
- En entornos con un programa de donación de órganos no controlada tras la muerte circulatoria (DANC), continúe con la RCP para preservar la perfusión de órganos y transporte al paciente a un hospital con un programa de DANC, siguiendo los protocolos locales y los requisitos legales.

Estas Guías ERC 2025 sobre SVA se centran en la DANC. La DANC se define como la donación tras una resucitación fallida de una parada cardíaca no presenciada (categoría I de Maastricht) o presenciada (categoría II de Maastricht), ya sea en el hospital o fuera de él.⁶⁴⁶ Las Guías ERC 2025 sobre Cuidados Post-Resucitación incluyen orientación para los programas de donación de órganos tras la muerte encefálica (ME) o donación controlada después de la muerte circulatoria (DAC, donantes de categoría III de Maastricht) en pacientes que logran RCE o son tratados con E-RCP.^{146,647} Reconocemos los problemas éticos, culturales y legislativos que conducen a variaciones en la aplicación de la DANC.

Existe un desajuste entre la disponibilidad de órganos y la demanda a nivel mundial. La DANC ofrece una oportunidad para que las víctimas de parada cardíaca en quienes no se puede

lograr la RCE se conviertan en donantes de órganos. En Europa, la DANC se lleva a cabo actualmente en Austria, Bélgica, Israel, Italia, Lituania, Portugal, Rusia y España.^{646,648} Los órganos que se pueden recuperar incluyen los riñones, el hígado, el páncreas y los pulmones. En 2025, una revisión sistemática del ILCOR mostró que las tasas de disfunción temprana (falta de función primaria o función retardada del injerto) de los riñones y la función a largo plazo de los hígados recuperados de DANC fueron más altas que en donantes en ME o DAC.^{1,649} Sin embargo, en la mayoría de los estudios, la función del injerto a largo plazo fue comparable.^{648,650-653} Esta diferencia puede deberse en parte al tiempo más prolongado de isquemia caliente en el caso de DANC en comparación con otros métodos de recuperación de órganos.

No existe un consenso universal sobre los criterios de selección para DANC, y la identificación de un donante potencial actualmente sigue protocolos regionales/nacionales. Los criterios generalmente incluyen una edad superior a la de consentimiento (variable según la nación, pero generalmente mayor de 18 años) y no superior a 55-65 años, un tiempo sin flujo (el intervalo desde la llamada de emergencia o parada cardíaca presenciada hasta el inicio de la RCP) de máximo 15 minutos, y un tiempo total de isquemia caliente (el intervalo entre la parada cardíaca y el inicio de la preservación de órganos) no superior a 150 minutos. Los criterios de exclusión generalmente incluyen trauma, homicidio o suicidio como causa de la parada cardíaca y comorbilidades como cáncer, sepsis y, según los programas locales y el órgano objetivo para trasplante, enfermedad renal y hepática.⁶⁵⁴ En un estudio de 2024 realizado a partir del registro de París, de 19 976 pacientes adultos que recibieron reanimación entre 2011 y 2020, 12 890 (65%) no presentaron retorno de la circulación espontánea (RCE), 9461 (47%) cumplían los criterios de finalización de la reanimación (TOR), y 6720 (52%) podrían haberse considerado posibles donantes de riñón en asistolia no controlada.⁶⁴⁴

La donación no controlada tras la muerte circulatoria es un proceso crítico en cuanto a tiempo se refiere, que requiere muchos recursos, es complejo y plantea desafíos éticos.⁶⁵⁵ Tras la finalización de los esfuerzos de resucitación, se requiere un período de 'no tocar' para descartar la posibilidad de autoresucitación, es decir, la RCE después de que se haya detenido la RCP o se hayan retirado las medidas de soporte vital en la unidad de cuidados intensivos. En la mayoría de los países donde se practica la DANC, la duración prescrita del período de 'no tocar' es de cinco minutos⁶⁵⁶, pero algunos requieren 20 minutos.⁶⁵⁷ Una revisión sistemática actualizada sobre la autoresucitación identificó siete estudios observacionales, de los cuales uno investigó la PCR-EH.⁶⁵⁸ Entre 840 pacientes cuyas medidas de resucitación fueron finalizadas en el lugar, el estudio reportó cinco casos de RCE

que ocurrieron de 3 a 8 minutos después de la finalización de la RCP. Tres de estos cinco pacientes fallecieron en el lugar, mientras que dos murieron en el hospital, uno en 1.5 horas y el otro en 26 horas.

Después del período de 'no tocar', se inician los procedimientos de preservación de órganos y se continúan hasta que se obtenga el consentimiento para la extracción de órganos.⁶⁵⁹⁻⁶⁶¹ Obtener el consentimiento de un representante legal (por ejemplo, un miembro de la familia) es particularmente un desafío para la DANC, dada la naturaleza inesperada de la parada, la considerable presión del factor tiempo y el entorno difícil de un servicio de emergencias. Establecer protocolos locales claros y lograr la aceptación legislativa y social es crucial para este proceso.⁶⁶² El consentimiento previo registrado en un carnet de donante o en un registro público presenta un valor incalculable y se debe recuperar de manera rápida. Adoptar un sistema de exclusión voluntaria, con consentimiento presunto para la donación es una estrategia efectiva para mejorar las tasas de donación de órganos si el contexto legal y cultural lo permite.⁶⁶³ Las Guías ERC 2025 sobre Ética en la Resucitación incluyen más detalles sobre estos aspectos.³

Para los órganos abdominales, la preservación de órganos generalmente utiliza circulación extracorpórea con oxigenación de membrana a través de un *bypass* femoro-femoral.⁶⁶² Los catéteres con balón se utilizan para limitar la circulación a la cavidad abdominal.⁶⁶⁴

Agradecimientos

Los autores agradecen a las siguientes personas que contribuyeron a las versiones anteriores de las guías de SVA del ERC: Therese Djärv, Rudolph W. Koster, Carsten Lott, Theresa Olasveengen, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, Gary B. Smith, Kjetil Sunde.

Referencias

1. Drennan I. ILCOR ALS CoSTR 2025. Resuscitation 2025.
2. Greif T. Executive Summary ERC Guidelines 2025. Resuscitation 2025;xx(xx):xx-xx.
3. Raffay V. ERC Ethics in Resuscitation. Resuscitation 2025;xx:xx-xx.
4. Nabecker S. ERC Guidelines 2025: Education of Resuscitation. Resuscitation 2025;xx(xx):xx-xx.
5. Semeraro F. ERC Systems Saving Lives. Resuscitation 2025;xx(x):xx-xxx.
6. Djärv T. ERC Guidelines 2025: First aid. Resuscitation 2025;xx(xx):xx-xx.
7. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. JAMA 2019;321(12):1200-1210. DOI: 10.1001/jama.2019.1696.
8. Hessulf F, Karlsson T, Lundgren P, et al. Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden - A population-based register study of more than 18,000 cases. Int J Cardiol 2018;255:237-242. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.12.068.
9. Chan PS, Greif R, Anderson T, et al. Ten Steps Toward Improving In-Hospital Cardiac Arrest Quality of Care and Outcomes. Resuscitation 2023;193:109996. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109996.
10. Chang FC, Hsieh MJ, Yeh JK, et al. Longitudinal analysis of in-hospital cardiac arrest: trends in the incidence, mortality, and long-term survival of a nationwide cohort. Crit Care 2025;29(1):41. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-025-05274-1.
11. Honarmand K, Wax RS, Penoyer D, et al. Executive Summary: Society of Critical Care Medicine Guidelines on Recognizing and Responding to Clinical Deterioration Outside the ICU. Crit Care Med 2024;52(2):307-313. (In eng). DOI: 10.1097/ccm.0000000000006071.
12. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. Resuscitation 2005;65(3):291-9. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.11.028.
13. Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenberg PH, Castren M. Prevalence of 'do not attempt resuscitation' orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. Resuscitation 2003;58(1):65-71. (In eng). DOI: S0300957203001096 [pii].

14. Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP. Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital; an observational study. *Resuscitation* 2014;85(1):104-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.08.012.
15. Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM, et al. Do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. Southampton (UK)2016.
16. Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN, et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: An assessment of preventability. *Resuscitation* 2019;145:15-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.09.003.
17. Roberts D, Djarv T. Preceding national early warnings scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. *Am J Emerg Med* 2017;35(11):1601-1606. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.04.072.
18. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010;81(9):1209-11. (In Eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.04.017.
19. Physicians RCo. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
20. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007.
21. Greif R. Education, Implementation, and Teams 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020.
22. Greif R. ILCOR EIT CoSTR. *Resuscitation* 2025;xx(xx):xx-xx.
23. 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(8):987-92. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.04.002.
24. McGaughey J, Fergusson DA, Van Bogaert P, Rose L. Early warning systems and rapid response systems for the prevention of patient deterioration on acute adult hospital wards. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;11(11):Cd005529. (In eng). DOI: 10.1002/14651858.CD005529.pub3.
25. Gerry S, Bonnici T, Birks J, et al. Early warning scores for detecting deterioration in adult hospital patients: systematic review and critical appraisal of methodology. *Bmj* 2020;369:m1501. (In eng). DOI: 10.1136/bmj.m1501.
26. Covino M, Sandroni C, Della Polla D, et al. Predicting ICU admission and death in the Emergency Department: A comparison of six early warning scores. *Resuscitation* 2023;190:109876. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109876.

27. Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P, The Missed Care Study G. The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: A retrospective observational study in the UK. *Resuscitation* 2020;149:202-208. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.01.001.
28. Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall'Ora C, et al. The association between nurse staffing and omissions in nursing care: A systematic review. *J Adv Nurs* 2018;74(7):1474-1487. DOI: 10.1111/jan.13564.
29. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 2020;150:130-138. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.03.002.
30. Jahandideh S, Ozavci G, Sahle BW, Kouzani AZ, Magrabi F, Bucknall T. Evaluation of machine learning-based models for prediction of clinical deterioration: A systematic literature review. *Int J Med Inform* 2023;175:105084. (In eng). DOI: 10.1016/j.ijmedinf.2023.105084.
31. Escobar GJ, Liu VX, Schuler A, Lawson B, Greene JD, Kipnis P. Automated Identification of Adults at Risk for In-Hospital Clinical Deterioration. *N Engl J Med* 2020;383(20):1951-1960. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMsa2001090.
32. 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;95:e71-120. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.042.
33. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230. DOI: 10.1186/s13054-015-0950-5.
34. Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L. Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the Rapid Response System. *J Clin Nurs* 2017;26(17-18):2605-2613. DOI: 10.1111/jocn.13648.
35. 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(2):137-40. (In eng). DOI: 10.1136/qshc.2007.025247.
36. Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH. Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. *Hum Resour Health* 2020;18(1):2. DOI: 10.1186/s12960-019-0411-3.
37. Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz WE, Stock S. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8(8):e022202. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-022202.

38. Brady PW, Zix J, Brilli R, et al. Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. *BMJ Qual Saf* 2015;24(3):203-11. DOI: 10.1136/bmjqs-2014-003001.
39. Albutt AK, O'Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ. Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. *Health Expect* 2017;20(5):818-825. DOI: 10.1111/hex.12496.
40. McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McGaughey J. Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. *Syst Rev* 2019;8(1):91. DOI: 10.1186/s13643-019-1010-z.
41. Subbe CP, Steinmo SH, Haskell H, Barach P. Martha's rule: applying a behaviour change framework to understand the potential of complementary roles of clinicians and patients in improving safety of patients deteriorating in hospital. *Br J Hosp Med (Lond)* 2024;85(2):1-6. (In eng). DOI: 10.12968/hmed.2023.0422.
42. Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J, et al. Quality metrics for the evaluation of Rapid Response Systems: Proceedings from the third international consensus conference on Rapid Response Systems. *Resuscitation* 2019;141:1-12. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.05.012.
43. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158(5 Pt 2):417-25. DOI: 10.7326/0003-4819-158-5-201303051-00009.
44. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141(9):e139-e596. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000757.
45. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: First report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2020;152:39-49. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.02.044.
46. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:218-226. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.12.042.
47. Grasner JT. Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2021.
48. Nishiyama C, Kiguchi T, Okubo M, et al. Three-year trends in out-of-hospital cardiac arrest across the world: Second report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2023;186:109757. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109757.
49. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19(6):321-5. DOI: 10.1016/j.carpath.2010.02.003.

50. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129(4):516-26. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007149.
51. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100(16):1227-34. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-093872.rep.
52. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93(2):345-7. (In eng).
53. 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(4):499-519. DOI: 10.1586/14779072.2014.894884.
54. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98(8):232-5. (In eng).
55. 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. *Eur Heart J* 2014;35(13):868-75. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu509.
56. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252(6):529-36. (In eng). DOI: 1038 [pii].
57. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39(3):143-9. (In eng). DOI: L01V327536N5283P [pii]
10.1080/14017430510009168 [doi].
58. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39(3):137-42. (In eng). DOI: R0HU237M75475U85 [pii]
10.1080/14017430510009177 [doi].
59. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation* 2021;161:115-151. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
60. Kandala J, Oommen C, Kern KB. Sudden cardiac death. *Br Med Bull* 2017;122(1):5-15. DOI: 10.1093/bmb/ldx011.
61. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace* 2018;20(4):614-621. DOI: 10.1093/europace/euw435.
62. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 2014;35(25):1642-51. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu176.

63. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000;342(26):1937-45. DOI: 10.1056/NEJM200006293422602.
64. Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease - 2017. *Int J Cardiol* 2017;237:64-66. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.03.037.
65. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39(21):1883-1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
66. Popescu DM, Shade JK, Lai C, et al. Arrhythmic sudden death survival prediction using deep learning analysis of scarring in the heart. *Nat Cardiovasc Res* 2022;1(4):334-343. (In eng). DOI: 10.1038/s44161-022-00041-9.
67. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7(2):212-7. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001034.
68. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young? *Int J Cardiol* 2017;237:6-9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.03.083.
69. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk Factors of Sudden Cardiac Death in the Young: Multiple-Year Community-Wide Assessment. *Circulation* 2018;137(15):1561-1570. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031262.
70. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29(13):1670-80. (In eng). DOI: ehn219 [pii]
10.1093/eurheartj/ehn219 [doi].
71. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. *Int J Cardiol* 2018;270:214-220. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.05.100.
72. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379(7):655-668. DOI: 10.1056/NEJMra1710575.
73. Könemann H, Dagres N, Merino JL, et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. *Europace* 2023;25(5) (In eng). DOI: 10.1093/europace/euad091.
74. Marijon E, Narayanan K, Smith K, et al. The Lancet Commission to reduce the global burden of sudden cardiac death: a call for multidisciplinary action. *Lancet* 2023;402(10405):883-936. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(23)00875-9.
75. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004;350(10):1013-22. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMra032426.

76. Eroglu TE, Coronel R, Gislason GH. Use of proton pump inhibitors is associated with increased risk of out-of-hospital cardiac arrest in the general population: a nested case-control study. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2024;10(5):413-419. (In eng). DOI: 10.1093/ehjcvp/pvae020.
77. Perry J, Brody JA, Fong C, et al. Predicting Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the General Population Using Electronic Health Records. *Circulation* 2024;150(2):102-110. (In eng). DOI: 10.1161/circulationaha.124.069105.
78. Holmstrom L, Bednarski B, Chugh H, et al. Artificial Intelligence Model Predicts Sudden Cardiac Arrest Manifesting With Pulseless Electric Activity Versus Ventricular Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2024;17(2):e012338. (In eng). DOI: 10.1161/circep.123.012338.
79. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(6):1161-6. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.11.045.
80. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann Intern Med* 2016;164(1):23-9. DOI: 10.7326/M14-2342.
81. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114(11):1146-50. (In eng). DOI: CIRCULATIONAHA.106.616318 [pii] 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616318.
82. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 2013;84(5):558-63. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.10.006.
83. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;155:24-31. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.06.008.
84. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36(41):2793-2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316.
85. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 2015;36(41):2757-9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv445.

86. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35(39):2733-79. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu284.
87. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108(25):3092-6. (In eng). DOI: 10.1161/01.CIR.0000104568.13957.4F [doi] 01.CIR.0000104568.13957.4F [pii].
88. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(8):783-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.11.042.
89. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23(1):60-6. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02185.x.
90. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31(7):806-14. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq025.
91. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23(2):194-9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02188.x.
92. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(7):2226-33. (In eng). DOI: S0735-1097(00)00997-9 [pii].
93. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52(1):117-119.
94. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6(3):562-8. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000392.
95. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010;122(13):1272-82. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.950147.
96. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119(13):1703-10. (In eng). DOI: CIRCULATIONAHA.108.798314 [pii]

10.1161/CIRCULATIONAHA.108.798314 [doi].

97. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47(5):448-54. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2005.11.019.

98. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(8):713-21. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.09.049.

99. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43(2):224-32. DOI: 10.1016/s0196-0644(03)00823-0.

100. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94(12):1620-6. DOI: 10.1136/hrt.2008.143123.

101. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(7):1921-8. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01241-4.

102. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98(4):365-73. (In eng). DOI: S0002-9343(99)80315-5 [pii]

10.1016/S0002-9343(99)80315-5 [doi].

103. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(3):276-83. (In eng). DOI: S0735-1097(07)03438-9 [pii]

10.1016/j.jacc.2007.08.059 [doi].

104. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11(7):937-43. (In eng). DOI: eup101 [pii]

10.1093/europace/eup101 [doi].

105. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ* 2009;9:14. DOI: 10.1186/1472-6920-9-14.

106. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27(3):344-50. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi584.

107. 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(1):130-3. DOI: 10.1016/j.amepre.2013.04.002.
108. Hainline B, Drezner J, Baggish A, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br J Sports Med* 2017;51(2):74-85. DOI: 10.1136/bjsports-2016-096323.
109. Kim JH, Martinez MW, Guseh JS, et al. A contemporary review of sudden cardiac arrest and death in competitive and recreational athletes. *Lancet* 2024;404(10468):2209-2222. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(24)02086-5.
110. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379(6):524-534. DOI: 10.1056/NEJMoa1714719.
111. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in High School Athletes in the United States. *Mayo Clin Proc* 2016;91(11):1493-1502. (In eng). DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.07.021.
112. Malik A, Hanson J, Han J, et al. Sudden cardiac arrest in athletes and strategies to optimize preparedness. *Clin Cardiol* 2023;46(9):1059-1071. (In eng). DOI: 10.1002/clc.24095.
113. Lott C. ERC Guidelines 2025 - Special Circumstances. *Resuscitation* 2025;xx(xx):xx-xx.
114. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41(5):655-720. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz467.
115. Descatha A, Savary D. Cardiac arrest: Treatment is prevention? *Resuscitation* 2024;198:110212. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110212.
116. Qayoumi P, Coronel R, Folke F, et al. Sleep apnea, the risk of out-of-hospital cardiac arrest, and potential benefits of continuous positive airway pressure therapy: A nationwide study. *Resuscitation* 2024;198:110174. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110174.
117. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019;381(20):1909-1917. DOI: 10.1056/NEJMoa1901183.
118. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74(19):2365-2375. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.08.019.
119. Bogár B, Pető D, Sipos D, et al. Detection of Arrhythmias Using Smartwatches-A Systematic Literature Review. *Healthcare (Basel)* 2024;12(9) (In eng). DOI: 10.3390/healthcare12090892.

120. van den Beuken WMF, Sayre MR, Olasveengen TM, Sunshine JE. Wolf Creek XVII part 3: Automated cardiac arrest diagnosis. *Resusc Plus* 2023;16:100499. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100499.
121. Golbus JR. Mobile Health Technology: (Smart)Watch and Wait. *JACC Case Rep* 2023;17:101898. (In eng). DOI: 10.1016/j.jaccas.2023.101898.
122. Nehme Z, Cameron P, Nehme E, et al. Effect of a national awareness campaign on ambulance attendances for chest pain and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2023;191:109932. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109932.
123. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358(1):9-17. (In eng). DOI: 358/1/9 [pii] 10.1056/NEJMoa0706467 [doi].
124. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22(11):1652-1658.
125. Whitaker DK, Nolan JP, Castren M, Abela C, Goldik Z. Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. *Resuscitation* 2017;115:A14-A15. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.03.025.
126. Madsen JL, Lauridsen KG, Løfgren B. In-hospital cardiac arrest call procedures and delays of the cardiac arrest team: A nationwide study. *Resusc Plus* 2021;5:100087. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2021.100087.
127. Py N, Prunet B, Lamblin A, et al. European standard internal telephone number 2222 for in-hospital emergency calls: A national survey in all French military training hospitals. *Resusc Plus* 2022;10:100228. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2022.100228.
128. Thorsten-Grasner J. ERC Guidelines-Epidemiology. *Resuscitation* 2025;xx(xx):xx-xx.
129. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17(13):860-4. (In eng) (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18856152).
130. De Meester K, Verspuyl M, Monsieurs KG, Van Bogaert P. SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. *Resuscitation* 2013;84(9):1192-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.03.016.
131. Patocka C, Lockey A, Lauridsen KG, Greif R. Impact of accredited advanced life support course participation on in-hospital cardiac arrest patient outcomes: A systematic review. *Resusc Plus* 2023;14:100389. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100389.
132. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83(1):63-9. (Comparative Study) (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.09.009.

133. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60(2):137-42. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2003.09.007 [doi] S0300957203003472 [pii].
134. Couper K, Mason AJ, Gould D, et al. The impact of resuscitation system factors on in-hospital cardiac arrest outcomes across UK hospitals: An observational study. *Resuscitation* 2020;151:166-172. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.04.006.
135. Panesar SS, Ignatowicz AM, Donaldson LJ. Errors in the management of cardiac arrests: an observational study of patient safety incidents in England. *Resuscitation* 2014;85(12):1759-63. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.09.027.
136. Andersen LW, Isbye D, Kjærgaard J, et al. Effect of Vasopressin and Methylprednisolone vs Placebo on Return of Spontaneous Circulation in Patients With In-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *Jama* 2021;326(16):1586-1594. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2021.16628.
137. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *Bmj* 2014;348:g3028. (In eng). DOI: 10.1136/bmj.g3028.
138. Roessler LL, Holmberg MJ, Pawar RD, Lassen AT, Moskowitz A. Resuscitation Quality in the ICU: A Retrospective Analysis. *Chest* 2022;162(3):569-577. (In eng). DOI: 10.1016/j.chest.2022.03.015.
139. Lauridsen KG, Baldi E, Smyth M, Perkins GD, Greif R. Clinical decision rules for termination of resuscitation during in-hospital cardiac arrest: A systematic review of diagnostic test accuracy studies. *Resuscitation* 2021;158:23-29. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.10.036.
140. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159(2):129-34. (In eng). DOI: 10.1001/archinte.159.2.129.
141. Petek BJ, Bennett DN, Ngo C, et al. Reexamination of the UN10 Rule to Discontinue Resuscitation During In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open* 2019;2(5):e194941. (In eng). DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.4941.
142. Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, et al. 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; First Aid Task Forces; and the COVID-

- 19 Working Group. Resuscitation 2021;169:229-311. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.040.
143. Holmberg MJ, Granfeldt A, Moskowitz A, et al. Termination of Resuscitation Rules for In-Hospital Cardiac Arrest. JAMA Intern Med 2025 (In eng). DOI: 10.1001/jamainternmed.2024.7814.
144. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. Lancet 2012;380(9852):1473-81. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(12)60862-9.
145. Dünser MW, Hirschl D, Weh B, Meier J, Tschoellitsch T. The value of a machine learning algorithm to predict adverse short-term outcome during resuscitation of patients with in-hospital cardiac arrest: a retrospective study. Eur J Emerg Med 2023;30(4):252-259. (In eng). DOI: 10.1097/mej.0000000000001031.
146. Nolan JP. ERC Post Resuscitation Care. Resuscitation 2025.
147. Smyth M. ERC BLS. Resuscitation 2025.
148. Burns B, Hsu HR, Keech A, et al. Expedited transport versus continued on-scene resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Resusc Plus 2023;16:100482. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100482.
149. Grunau B, Kime N, Leroux B, et al. Association of Intra-arrest Transport vs Continued On-Scene Resuscitation With Survival to Hospital Discharge Among Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Jama 2020;324(11):1058-1067. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2020.14185.
150. Boulton AJ, Abelairas-Gómez C, Olaussen A, Skrifvars MB, Greif R, Yeung J. Cardiac arrest centres for patients with non-traumatic cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation 2024;203:110387. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110387.
151. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2020;156:A35-a79. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.010.
152. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. J Am Coll Cardiol 2017;70(12):1496-1509. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.778.
153. Bray J, Nehme Z, Nguyen A, Lockey A, Finn J, Education Implementation Teams Task Force of the International Liaison Committee on R. A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. Resuscitation 2020;155:134-142. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.07.025.

154. Dyson K, Bray JE, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J. Paramedic Exposure to Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Is Associated With Patient Survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2016;9(2):154-60. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002317.
155. Tuttle JE, Hubble MW. Paramedic Out-of-hospital Cardiac Arrest Case Volume Is a Predictor of Return of Spontaneous Circulation. *West J Emerg Med* 2018;19(4):654-659. DOI: 10.5811/westjem.2018.3.37051.
156. Keselica M, Peřan D, Renza M, et al. Efficiency of two-member crews in delivering prehospital advanced life support cardiopulmonary resuscitation: A scoping review. *Resusc Plus* 2024;18:100661. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100661.
157. Wang SA, Lee HW, Ko YC, et al. Effect of crew ratio of advanced life support-trained personnel on patients with out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *J Formos Med Assoc* 2024;123(5):561-570. (In eng). DOI: 10.1016/j.jfma.2023.10.008.
158. Kim YS, Kim KH, Song KJ, Shin SD, Park JH. The number and level of first-contact emergency medical services crew and clinical outcomes in out-of-hospital cardiac arrest with dual dispatch response. *Clin Exp Emerg Med* 2022;9(4):314-322. (In eng). DOI: 10.15441/ceem.22.205.
159. Boulton AJ, Edwards R, Gadie A, et al. Prehospital critical care beyond advanced life support for out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resusc Plus* 2025;21:100803. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100803.
160. Obermaier M, Katzenschlager S, Kofler O, Weilbacher F, Popp E. Advanced and Invasive Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Techniques as an Adjunct to Advanced Cardiac Life Support. *J Clin Med* 2022;11(24) (In eng). DOI: 10.3390/jcm11247315.
161. Smyth MA, Gunson I, Coppola A, et al. Termination of Resuscitation Rules and Survival Among Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open* 2024;7(7):e2420040. (In eng). DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.20040.
162. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168(10):1063-9. (In eng). DOI: 10.1001/archinte.168.10.1063 [pii]
10.1001/archinte.168.10.1063 [doi].
163. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 2014;42(7):1688-95. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000327.
164. Couper K, Kimani PK, Davies RP, et al. An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: The cardiopulmonary resuscitation debriefing study. *Resuscitation* 2016;105:130-7. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.05.005.

165. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG. The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017;110:1-5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.08.034.
166. Malik AO, Nallamothu BK, Trumpower B, et al. Association Between Hospital Debriefing Practices With Adherence to Resuscitation Process Measures and Outcomes for In-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020;13(11):e006695. (In eng). DOI: 10.1161/circoutcomes.120.006695.
167. 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. *Crit Care Med* 2015;43(11):2321-31. (In eng). DOI: 10.1097/ccm.0000000000001202.
168. Skåre C, Boldingh AM, Kramer-Johansen J, et al. Video performance-debriefings and ventilation-refreshers improve quality of neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2018;132:140-146. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.07.013.
169. Skåre C, Calisch TE, Saeter E, et al. Implementation and effectiveness of a video-based debriefing programme for neonatal resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2018;62(3):394-403. (In eng). DOI: 10.1111/aas.13050.
170. Schnaubelt S, Garg R, Atiq H, et al. Cardiopulmonary resuscitation in low-resource settings: a statement by the International Liaison Committee on Resuscitation, supported by the AFEM, EUSEM, IFEM, and IFRC. *Lancet Glob Health* 2023;11(9):e1444-e1453. (In eng). DOI: 10.1016/s2214-109x(23)00302-9.
171. WHO. Guidelines for essential trauma care. WHO. (<https://www.who.int/publications/i/item/guidelines-for-essential-trauma-care>).
172. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85(9):1149-52. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.05.034.
173. Szpilman D, Tipton M, Sempsrott J, et al. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process. *Am J Emerg Med* 2016;34(11):2224-2226. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2016.07.063.
174. Blancher M, Albasini F, Elsensohn F, et al. Management of Multi-Casualty Incidents in Mountain Rescue: Evidence-Based Guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2018;19(2):131-140. (In eng). DOI: 10.1089/ham.2017.0143.
175. Hinkelbein J, Böhm L, Braunecker S, et al. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German Society of Aerospace Medicine (DGLRM). *Intern Emerg Med* 2018;13(8):1305-1322. (In eng). DOI: 10.1007/s11739-018-1856-4.

176. Ruskin KJ, Ricaurte EM, Alves PM. Medical Guidelines for Airline Travel: Management of In-Flight Cardiac Arrest. *Aerosp Med Hum Perform* 2018;89(8):754-759. (In eng). DOI: 10.3357/amhp.5038.2018.
177. WHO. WHO emergency care system framework. WHO. (<https://www.who.int/publications-detail-redirect/who-emergency-care-system-framework>).
178. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. *Wilderness Environ Med* 2019;30(4s):S47-s69. (In eng). DOI: 10.1016/j.wem.2019.10.002.
179. Keenan WJ, Niermeyer S, Af Ugglas A, et al. Helping Babies Breathe Global Development Alliance and the Power of Partnerships. *Pediatrics* 2020;146(Suppl 2):S145-s154. (In eng). DOI: 10.1542/peds.2020-016915G.
180. Sumann G, Moens D, Brink B, et al. Multiple trauma management in mountain environments - a scoping review : Evidence based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Intended for physicians and other advanced life support personnel. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):117. (In eng). DOI: 10.1186/s13049-020-00790-1.
181. Danielson KR, Condino A, Latimer AJ, McCoy AM, Utarnachitt RB. Cardiac Arrest in Flight: A Retrospective Chart Review of 92 Patients Transported by a Critical Care Air Medical Service. *Air Med J* 2021;40(3):159-163. (In eng). DOI: 10.1016/j.amj.2021.02.005.
182. Denny SA, Quan L, Gilchrist J, et al. Prevention of Drowning. *Pediatrics* 2021;148(2) (In eng). DOI: 10.1542/peds.2021-052227.
183. Kazan C, Gupta P, Steeneken N, Kim YS, Cook S, Wogau I. The Performance of Manual Versus Mechanical Cardiopulmonary Resuscitation During a Simulated Rescue Boat Transport in Cardiac Arrest. *Air Med J* 2021;40(1):50-53. DOI: 10.1016/j.amj.2020.10.007.
184. Kivlehan SM, Dixon J, Kalanzi J, et al. Strengthening emergency care knowledge and skills in Uganda and Tanzania with the WHO-ICRC Basic Emergency Care Course. *Emerg Med J* 2021;38(8):636-642. (In eng). DOI: 10.1136/emermed-2020-209718.
185. Lott C, Truhlar A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021;161:152-219. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
186. Bierens J, Bray J, Abelairas-Gomez C, et al. A systematic review of interventions for resuscitation following drowning. *Resusc Plus* 2023;14:100406. DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100406.
187. Pasquier M, Strapazzon G, Kottmann A, et al. On-site treatment of avalanche victims: Scoping review and 2023 recommendations of the international commission for mountain

emergency medicine (ICAR MedCom). *Resuscitation* 2023;184:109708. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109708.

188. Carshagen U, Vlok N. An Air Medical Approach to In-Flight Cardiac Arrest Management. *Air Med J* 2024;43(5):383-389. (In eng). DOI: 10.1016/j.amj.2024.05.006.

189. Dezfulian C, McCallin TE, Bierens J, et al. 2024 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Focused Update on Special Circumstances: Resuscitation Following Drowning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2024;150(23):e501-e516. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001274.

190. Choi S, Shin SD, Park JH, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation and outcomes of mass cardiac arrests caused by a crowd crush. *Resuscitation* 2025;206:110476. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110476.

191. Greif R, Bray JE, Djärv T, et al. 2024 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Resuscitation* 2024;205:110414. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110414.

192. Wyckoff MH, Greif R, Morley PT, et al. 2022 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Resuscitation* 2022;181:208-288. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.10.005.

193. West RL, Otto Q, Drennan IR, et al. CPR-related cognitive activity, consciousness, awareness and recall, and its management: A scoping review. *Resusc Plus* 2022;10:100241. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2022.100241.

194. Parnia S, Keshavarz Shirazi T, Patel J, et al. AWAreness during RESuscitation - II: A multi-center study of consciousness and awareness in cardiac arrest. *Resuscitation* 2023;191:109903. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109903.

195. Brede JR, Skjærseth E, Rehn M. Prehospital anaesthesiologists experience with cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness in Norway - A national cross-sectional survey. *Resusc Plus* 2024;18:100591. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100591.

196. Talikowska M, Belcher J, Ball S, Majewski D, Finn J. CPR-induced consciousness in out-of-hospital cardiac arrest patients in Western Australia: Case characteristics and CPR quality. *Resuscitation* 2024;201:110278. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110278.

197. Howard J, Lipscombe C, Beovich B, et al. Pre-hospital guidelines for CPR-Induced Consciousness (CPRIC): A scoping review. *Resusc Plus* 2022;12:100335. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2022.100335.

198. Olausson A, Nehme Z, Shepherd M, et al. Consciousness induced during cardiopulmonary resuscitation: An observational study. *Resuscitation* 2017;113:44-50. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.01.018.
199. Gregory P, Mays B, Kilner T, Sudron C. An exploration of UK paramedics' experiences of cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness. *Br Paramed J* 2021;5(4):9-17. (In eng). DOI: 10.29045/14784726.2021.3.5.4.9.
200. Bihari S, Rajajee V. Prolonged retention of awareness during cardiopulmonary resuscitation for asystolic cardiac arrest. *Neurocrit Care* 2008;9(3):382-6. (In eng). DOI: 10.1007/s12028-008-9099-2.
201. Soar J, Becker LB, Berg KM, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. *Lancet* 2021;398(10307):1257-1268. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(21)01257-5.
202. Soar J, Berg KM. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020.
203. Jaureguibeitia X, Irusta U, Aramendi E, Owens PC, Wang HE, Idris AH. Automatic Detection of Ventilations During Mechanical Cardiopulmonary Resuscitation. *IEEE J Biomed Health Inform* 2020;24(9):2580-2588. DOI: 10.1109/JBHI.2020.2967643.
204. Sem M, Mastrangelo E, Lightfoot D, Aves T, Lin S, Mohindra R. The ability of machine learning algorithms to predict defibrillation success during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2023;185:109755. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109755.
205. Elhussain MO, Ahmed FK, Mustafa NM, et al. The Role of Automated External Defibrillator Use in the Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival Rate and Outcome: A Systematic Review. *Cureus* 2023;15(10):e47721. DOI: 10.7759/cureus.47721.
206. Schierbeck S, Hollenberg J, Nord A, et al. Automated external defibrillators delivered by drones to patients with suspected out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 2022;43(15):1478-1487. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehab498.
207. Schierbeck S, Nord A, Svensson L, et al. Drone delivery of automated external defibrillators compared with ambulance arrival in real-life suspected out-of-hospital cardiac arrests: a prospective observational study in Sweden. *Lancet Digit Health* 2023;5(12):e862-e871. DOI: 10.1016/S2589-7500(23)00161-9.
208. Nehme Z, Andrew E, Nair R, Bernard S, Smith K. Manual Versus Semiautomatic Rhythm Analysis and Defibrillation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017;10(7). DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003577.
209. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Sanders AB, Xavier LC, Ewy GA. Automated external defibrillation versus manual defibrillation for prolonged ventricular fibrillation: lethal delays of

chest compressions before and after countershocks. *Ann Emerg Med* 2003;42(4):458-67. DOI: 10.1067/s0196-0644(03)00525-0.

210. Cheskes S, Verbeek PR, Drennan IR, et al. Defibrillation Strategies for Refractory Ventricular Fibrillation. *N Engl J Med* 2022;387(21):1947-1956. DOI: 10.1056/NEJMoa2207304.

211. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73(2):212-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.09.006.

212. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: Findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation* 2019;140:55-63. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.05.007.

213. Stieglis R, Verkaik BJ, Tan HL, Koster RW, van Schuppen H, van der Werf C. Association Between Delay to First Shock and Successful First-Shock Ventricular Fibrillation Termination in Patients With Witnessed Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation* 2025;151(3):235-244. (In eng). DOI: 10.1161/circulationaha.124.069834.

214. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:100-47. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.016.

215. 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(2):137-45.

216. 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(19):2270-2273.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12010909).

217. 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(1):58-66. (Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.) (In eng). DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010736.

218. 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(3):336-42. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.10.014.

219. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. BMC Med 2009;7:6. (In eng). DOI: 1741-7015-7-6 [pii]

10.1186/1741-7015-7-6 [doi].

220. 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(7):822-5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.03.013.

221. 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(1):109-14. (In eng). DOI: S0300-9572(06)00524-7 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2006.08.009 [doi].

222. 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(11):1521-6. (In eng). DOI: S0300-9572(10)00418-1 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2010.07.014.

223. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2020;156:A80-a119. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.

224. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: A scoping review. Resuscitation Plus 2020;1–2:100004.

225. Iversen BN, Meilandt C, Væggemose U, Terkelsen CJ, Kirkegaard H, Fjølner J. Pre-charging the defibrillator before rhythm analysis reduces hands-off time in patients with out-of-hospital cardiac arrest with shockable rhythm. Resuscitation 2021;169:23-30. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.09.037.

226. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 1972;221(2):192.

227. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. JAMA 1988;260(20):3021-3024.

228. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. Health Devices 1987;16(3-4):113-114.

229. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. Medical Devices Agency Safety Notices 1995;3:1-3.

230. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31(2):173. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8733025).
231. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112(3 Pt 1):677-679. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12949302).
232. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(2):449-452. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8557919).
233. Lupton JR, Newgard CD, Dennis D, et al. Initial Defibrillator Pad Position and Outcomes for Shockable Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open* 2024;7(9):e2431673. (In eng). DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.31673.
234. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56(1):15-18.
235. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82(6):726-730.
236. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360(9342):1275-1279.
237. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81(6):576-579.
238. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75(2-3):211-216.
239. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2014;21(7):717-26. DOI: 10.1111/acem.12407.
240. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107(5):280-90. DOI: 10.1016/j.acvd.2014.04.002.

241. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005;26(13):1298-302. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi196.
242. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28(14):1731-8. (In eng). DOI: ehm211 [pii] 10.1093/eurheartj/ehm211.
243. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5(3):457-8. (In eng) (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6179065).
244. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. *Heart* 2016;102 Suppl 7:A1-A17. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309721.
245. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;93:158-63. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.04.023.
246. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84(7):895-9. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.03.011.
247. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37(1):9-12. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=9667332>).
248. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81 Suppl 1:e71-85. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.025.
249. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121(14):1614-22. (In eng). DOI: CIRCULATIONAHA.109.878389 [pii] 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.878389 [doi].

250. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81(3):287-92. (In eng). DOI: S0300-9572(09)00594-2 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2009.11.013.
251. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41(3):237-247.
252. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46(2):132-141.
253. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:162-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.12.023.
254. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132(18 Suppl 2):S444-64. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000261.
255. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *Jama* 2002;288(23):3035-8. (In eng). DOI: 10.1001/jama.288.23.3035.
256. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13(9 Pt 2):794-7. (In eng).
257. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83(2):270-2, A6. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10073835
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T10-3YDNY6F-W-3&cdi=4876&user=905174&orig=search&coverDate=01%2F15%2F1999&sk=999169997&view=c&wchp=dGLzVtz-zSkzk&md5=50c43e98dd56d29935281c56c8112e4d&ie=/sdarticle.pdf).
258. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77(5):1038-1046. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3359585).
259. Smida T, Cheskes S, Crowe R, et al. The association between initial defibrillation dose and outcomes following adult out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A retrospective,

multi-agency study. Resuscitation 2025;208:110507. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110507.

260. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2008;76(3):350-3. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2007.08.010.

261. Considine J, Couper K, Greif R, et al. Cardiopulmonary resuscitation in obese patients: A scoping review. Resusc Plus 2024;20:100820. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100820.

262. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81(10):1305-52. (In eng). DOI: S0300-9572(10)00443-0 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2010.08.017.

263. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003;58(1):17-24. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12867305).

264. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. Resuscitation 2001;49(3):233-243.

265. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation 2003;59(2):189-196.

266. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol 1998;32(6):631-644.

267. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation 2005;64(1):63-69.

268. Tomkins WG, Swain AH, Bailey M, Larsen PD. Beyond the pre-shock pause: the effect of prehospital defibrillation mode on CPR interruptions and return of spontaneous circulation. Resuscitation 2013;84(5):575-9. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.12.018.

269. 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(11):1480-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.07.008.

270. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007;115(12):1511-7.

271. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94(3):378-380.
272. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. *Resuscitation* 2019;136:112-118. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.01.020.
273. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG, et al. A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. *Open Access Emerg Med* 2017;9:9-17. DOI: 10.2147/OAEM.S109339.
274. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102(15):1780-1787.
275. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care* 2000;4(4):305-313.
276. 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(5):786-789.
(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15734626).
277. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55(2):177-185.
(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12413756).
278. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(7):1228-1235.
279. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96(2):683-688.
280. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78(3):252-7. (In eng). DOI: S0300-9572(08)00398-5 [pii]
10.1016/j.resuscitation.2008.03.231.

281. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80(7):773-7. (In eng). DOI: S0300-9572(09)00150-6 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2009.04.002.
282. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79(1):28-33. (In eng). DOI: S0300-9572(08)00467-X [pii] 10.1016/j.resuscitation.2008.04.028 [doi].
283. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68(3):329-33. (In eng). DOI: S0300-9572(05)00320-5 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2005.07.021.
284. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(8):868-72. (In eng). DOI: 03133 [pii].
285. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147(5):e20. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15131555
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6W9H-4C9RGF3-J-C&_cdi=6683&_user=905174&_orig=search&_coverDate=05%2F31%2F2004&_sk=998529994&_view=c&_wchp=dGLbVzz-zSkWb&_md5=534ba66b646e74ba06321861d4610fd8&_ie=/sdarticle.pdf).
286. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101(11):1282-1287.
287. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265-78.
288. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 2005;62(5):428-437.
289. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82(6):685-9. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.02.008.

290. Verkaik BJ, Walker RG, Taylor TG, et al. Defibrillation and refractory ventricular fibrillation. *Eur Heart J* 2025;46(6):582-584. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehae767.
291. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM, et al. Prehospital Double Sequential Defibrillation: A Matched Case-Control Study. *Acad Emerg Med* 2019;26(9):994-1001. DOI: 10.1111/acem.13672.
292. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort analysis. *Resuscitation* 2016;106:14-7. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.011.
293. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;108:82-86. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.08.002.
294. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE. Effectiveness of Prehospital Dual Sequential Defibrillation for Refractory Ventricular Fibrillation and Ventricular Tachycardia Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care* 2019;23(5):597-602. DOI: 10.1080/10903127.2019.1584256.
295. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT. Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: The London experience. *Resuscitation* 2017;117:97-101. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.06.011.
296. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double Sequential External Defibrillation in Out-of-Hospital Refractory Ventricular Fibrillation: A Report of Ten Cases. *Prehosp Emerg Care* 2015;19(1):126-130. DOI: 10.3109/10903127.2014.942476.
297. Cheskes S, Wudwud A, Turner L, et al. The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139:275-281. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.038.
298. Cheskes S, Dorian P, Feldman M, et al. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial. *Resuscitation* 2020;150:178-184. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.02.010.
299. Gerstein NS, McLean AR, Stecker EC, Schulman PM. External Defibrillator Damage Associated With Attempted Synchronized Dual-Dose Cardioversion. *Ann Emerg Med* 2018;71(1):109-112. (In eng). DOI: 10.1016/j.annemergmed.2017.04.005.
300. Drennan IR, Seidler D, Cheskes S. A survey of the incidence of defibrillator damage during double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation. *Resusc Plus* 2022;11:100287. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2022.100287.
301. Squara F, Elbaum C, Garret G, et al. Active compression versus standard anterior-posterior defibrillation for external cardioversion of atrial fibrillation: A prospective randomized study. *Heart Rhythm* 2021;18(3):360-365. (In eng). DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.11.005.

302. Motazedian P, Quinn N, Wells GA, et al. Efficacy of stellate ganglion block in treatment of electrical storm: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2024;14(1):24719. (In eng). DOI: 10.1038/s41598-024-76663-9.
303. Savastano S, Baldi E, Compagnoni S, et al. Electrical storm treatment by percutaneous stellate ganglion block: the STAR study. *Eur Heart J* 2024;45(10):823-833. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehae021.
304. Pontremoli SM, Baldi E, Currao A, Savastano S. Left Percutaneous Stellate Ganglion Block to treat refractory in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;205:110436. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110436.
305. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD, et al. Trends and In-Hospital Outcomes Associated With Adoption of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol* 2016;1(8):900-911. DOI: 10.1001/jamacardio.2016.2782.
306. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med* 2020;383(6):526-536. DOI: 10.1056/NEJMoa1915932.
307. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation- A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80(7):832-4. (In eng). DOI: S0300-9572(09)00184-1 [pii]
10.1016/j.resuscitation.2009.04.010 [doi].
308. Peran D, Cmorej PC, Pekara J. Bystander hit by leakage current from S-ICD. *Resuscitation* 2019;138:297-298. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.023.
309. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD. Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): A risk to the rescuer? *Resuscitation* 2019;137:148-153. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.011.
310. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30(2):127-131. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8560101).
311. Debaty G, Perkins GD, Dainty KN, Norii T, Olasveengen TM, Bray JE. Effectiveness of ultraportable automated external defibrillators: A scoping review. *Resusc Plus* 2024;19:100739. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100739.
312. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103(12):1656-1661. (<http://www.circulationaha.org/cgi/content/full/103/12/1656>
<http://www.circulationaha.org/cgi/content/abstract/103/12/1656>)

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11273993).

313. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102(13):1523-1529.

314. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27(2):184-188.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8629749).

315. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22(11):1664-1677.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8214855).

316. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102(1):53-55.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3966746).

317. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111(3):584-589.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9118691).

318. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93(6):1428-1433. (<http://www.anesthesia-analgesia.org/cgi/content/full/93/6/1428>

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11726418).

319. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57(2):153-159.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12745183).

320. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109(7):926-931.
321. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53(1):77-82. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11947983).
322. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27(4):708-714. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10321659).
323. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33(2):155-161.
324. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124(3):421-426.
325. Lightfoot CB, Nrems P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42(2):230-241. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12883511).
326. Brown CG, Griffith RF, Van Lighen P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20(7):787-789.
327. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29(12):2360-2365. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11801840).
328. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50(3):287-296. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11719158).
329. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50(1):77-85.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11719133).

330. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95(3):716-722, table of contents.

(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12198059).

331. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46(6):473-9. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2013.06.007.

332. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation-a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84(12):1697-703. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.08.017.

333. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131(5):478-87. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010989.

334. Ruggeri L, Fumagalli F, Bernasconi F, et al. Amplitude Spectrum Area of ventricular fibrillation to guide defibrillation: a small open-label, pseudo-randomized controlled multicenter trial. *EBioMedicine* 2023;90:104544. (In eng). DOI: 10.1016/j.ebiom.2023.104544.

335. Thannhauser J, Nas J, van Grunsven PM, et al. The ventricular fibrillation waveform in relation to shock success in early vs. late phases of out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2019;139:99-105. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.010.

336. Chicote B, Aramendi E, Irusta U, Owens P, Daya M, Idris A. Value of capnography to predict defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;138:74-81. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.028.

337. Coult J, Rea TD, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Liu C, Kwok H. A method to predict ventricular fibrillation shock outcome during chest compressions. *Comput Biol Med* 2021;129:104136. (In eng). DOI: 10.1016/j.combiomed.2020.104136.

338. Frigerio L, Baldi E, Aramendi E, et al. End-tidal carbon dioxide (ETCO₂) and ventricular fibrillation amplitude spectral area (AMSA) for shock outcome prediction in out-of-hospital cardiac arrest. Are they two sides of the same coin? *Resuscitation* 2021;160:142-149. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.10.032.

339. Coult J, Kwok H, Eftestøl T, et al. Continuous assessment of ventricular fibrillation prognostic status during CPR: Implications for resuscitation. *Resuscitation* 2022;179:152-162. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.08.015.

340. Jaureguibeitia X, Coult J, Sashidhar D, et al. Instantaneous amplitude: Association of ventricular fibrillation waveform measures at time of shock with outcome in out-of-hospital cardiac arrest. *J Electrocardiol* 2023;80:11-16. (In eng). DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2023.04.002.
341. Yang BY, Coult J, Blackwood J, et al. Age, sex, and survival following ventricular fibrillation cardiac arrest: A mechanistic evaluation of the ECG waveform. *Resuscitation* 2023;189:109891. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109891.
342. Zuo F, Dai C, Wei L, Gong Y, Yin C, Li Y. Real-time amplitude spectrum area estimation during chest compression from the ECG waveform using a 1D convolutional neural network. *Front Physiol* 2023;14:1113524. (In eng). DOI: 10.3389/fphys.2023.1113524.
343. Nas J, van Dongen LH, Thannhauser J, et al. The effect of the localisation of an underlying ST-elevation myocardial infarction on the VF-waveform: A multi-centre cardiac arrest study. *Resuscitation* 2021;168:11-18. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.049.
344. Thannhauser J, Nas J, van der Sluijs K, et al. Pilot study on VF-waveform based algorithms for early detection of acute myocardial infarction during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2022;174:62-67. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.03.025.
345. Pontremoli SM, Fumagalli F, Aramendi E, et al. The physiology and potential of spectral amplitude area (AMSA) as a guide for resuscitation. *Resuscitation* 2025:110557. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110557.
346. Bray J. ILCOR BLS CoSTR 2025. 2025.
347. Derkenne C, Frattini B, Menetre S, et al. Analysis during chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest patients, a cross/sectional study: The DEFI 2022 study. *Resuscitation* 2024;202:110292. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110292.
348. de Graaf C, Beesems SG, Oud S, et al. Analyzing the heart rhythm during chest compressions: Performance and clinical value of a new AED algorithm. *Resuscitation* 2021;162:320-328. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.003.
349. Benger JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320(8):779-791. DOI: 10.1001/jama.2018.11597.
350. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;319(8):779-787. DOI: 10.1001/jama.2018.0156.
351. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital

- Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320(8):769-778. DOI: 10.1001/jama.2018.7044.
352. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2019;139:133-143. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.003.
353. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95-150. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.10.016.
354. Lee AF, Chien YC, Lee BC, et al. Effect of Placement of a Supraglottic Airway Device vs Endotracheal Intubation on Return of Spontaneous Circulation in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Taipei, Taiwan: A Cluster Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open* 2022;5(2):e2148871. (In eng). DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.48871.
355. Lønvik MP, Elden OE, Lunde MJ, Nordseth T, Bakkelund KE, Uleberg O. A prospective observational study comparing two supraglottic airway devices in out-of-hospital cardiac arrest. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):51. (In eng). DOI: 10.1186/s12873-021-00444-0.
356. Smida T, Menegazzi J, Scheidler J, Martin PS, Salcido D, Bardes J. A retrospective comparison of the King Laryngeal Tube and iGel supraglottic airway devices: A study for the CARES surveillance group. *Resuscitation* 2023;188:109812. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109812.
357. Smida T, Menegazzi J, Crowe R, Scheidler J, Salcido D, Bardes J. A Retrospective Nationwide Comparison of the iGel and King Laryngeal Tube Supraglottic Airways for Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 2024;28(2):193-199. (In eng). DOI: 10.1080/10903127.2023.2169422.
358. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association Between Tracheal Intubation During Adult In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. *JAMA* 2017;317(5):494-506. DOI: 10.1001/jama.2016.20165.
359. Watkins S, Chowdhury FJ, Norman C, et al. Randomised trial of the clinical and cost effectiveness of a supraglottic airway device compared with tracheal intubation for in-hospital cardiac arrest (AIRWAYS-3): Protocol, design and implementation. *Resusc Plus* 2023;15:100430. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100430.
360. Moskowitz A, Andrea L, Shiloh AL, et al. Design and implementation of the hospital airway resuscitation trial. *Resusc Plus* 2024;17:100512. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100512.
361. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85(12):1662-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.09.008.

362. Kanakaraj M, Bhat AD, Singh NP, et al. Choice of supraglottic airway devices: a network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Anaesth* 2024;133(6):1284-1306. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2024.09.001.
363. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation* 2016;106:24-9. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.013.
364. Nelskylä A, Skrifvars MB, Ångerman S, Nurmi J. Incidence of hyperoxia and factors associated with cerebral oxygenation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2022;170:276-282. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.001.
365. Martin D, Johns C, Sorrell L, et al. Effect of skin tone on the accuracy of the estimation of arterial oxygen saturation by pulse oximetry: a systematic review. *Br J Anaesth* 2024;132(5):945-956. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2024.01.023.
366. Lipnick MS, Ehie O, Igaga EN, Bicker P. Pulse Oximetry and Skin Pigmentation-New Guidance From the FDA. *Jama* 2025;333(16):1393-1395. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2025.1959.
367. Djarv T. ILCOR First Aid CoSTR 2025. *Resuscitation* 2025.
368. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, et al. Removal of foreign body airway obstruction: A systematic review of interventions. *Resuscitation* 2020;156:174-181. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.007.
369. Idris AH, Aramendi Ecenarro E, Leroux B, et al. Bag-Valve-Mask Ventilation and Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter Study. *Circulation* 2023;148(23):1847-1856. (In eng). DOI: 10.1161/circulationaha.123.065561.
370. Snyder BD, Van Dyke MR, Walker RG, et al. Association of small adult ventilation bags with return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2023;193:109991. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109991.
371. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. *N Engl J Med* 2015;373(23):2203-14. DOI: 10.1056/NEJMoa1509139.
372. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:201-214. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.10.021.
373. Lyng JW, Guyette FX, Levy M, Bosson N. Prehospital Manual Ventilation: An NAEMSP Position Statement and Resource Document. *Prehosp Emerg Care* 2022;26(sup1):23-31. (In eng). DOI: 10.1080/10903127.2021.1981506.
374. Gerber L, Botha M, Laher AE. Modified Two-Rescuer CPR With a Two-Handed Mask-Face Seal Technique Is Superior To Conventional Two-Rescuer CPR With a One-Handed

Mask-Face Seal Technique. *J Emerg Med* 2021;61(3):252-258. (In eng). DOI: 10.1016/j.jemermed.2021.03.005.

375. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2017;119:5-12. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.07.018.

376. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:45-55. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.06.001.

377. Shrimpton AJ, Brown V, Vassallo J, et al. A quantitative evaluation of aerosol generation during cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 2024;79(2):156-167. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16162.

378. Bartos JA, Clare Agdamag A, Kalra R, et al. Supraglottic airway devices are associated with asphyxial physiology after prolonged CPR in patients with refractory Out-of-Hospital cardiac arrest presenting for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2023;186:109769. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109769.

379. Prause G, Zoidl P, Eichinger M, et al. Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardio-pulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: A randomised controlled trial. *Resuscitation* 2023;187:109765. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109765.

380. Wang HE, Jaureguibeitia X, Aramendi E, et al. Airway strategy and ventilation rates in the pragmatic airway resuscitation trial. *Resuscitation* 2022;176:80-87. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.05.008.

381. Yang BY, Blackwood JE, Shin J, et al. A pilot evaluation of respiratory mechanics during prehospital manual ventilation. *Resuscitation* 2022;177:55-62. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.06.003.

382. Benoit JL, Lakshmanan S, Farmer SJ, et al. Ventilation rates measured by capnography during out-of-hospital cardiac arrest resuscitations and their association with return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2023;182:109662. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.11.028.

383. Shin J, Lee HJ, Jin KN, et al. Automatic Mechanical Ventilation vs Manual Bag Ventilation During CPR: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Chest* 2024;166(2):311-320. (In eng). DOI: 10.1016/j.chest.2024.02.020.

384. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: A randomized controlled trial (CPR-VENT). *Resuscitation* 2023;193:109966. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109966.

385. Hernández-Tejedor A, González Puebla V, Corral Torres E, Benito Sánchez A, Pinilla López R, Galán Calategui MD. Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. *Resuscitation* 2023;192:109965. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109965.
386. Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, et al. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: A study from the Belgian cardiac arrest registry. *Resuscitation* 2024;199:110203. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110203.
387. Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, et al. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. *J Appl Physiol* (1985) 2016;120(2):196-203. (In eng). DOI: 10.1152/japplphysiol.00632.2015.
388. Kopra J, Litonius E, Pekkarinen PT, et al. Ventilation during continuous compressions or at 30:2 compression-to-ventilation ratio results in similar arterial oxygen and carbon dioxide levels in an experimental model of prolonged cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp* 2023;11(1):3. (In eng). DOI: 10.1186/s40635-022-00485-0.
389. Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study. *Resuscitation* 2021;166:85-92. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.07.010.
390. Doleman LC, Boomars R, Radstok A, et al. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation with mechanical chest compressions: How often are two insufflations being given during the 3-second ventilation pauses? *Resuscitation* 2024;199:110234. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110234.
391. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75(1):53-9. (In eng). DOI: S0300-9572(07)00181-5 [pii]
10.1016/j.resuscitation.2007.04.002 [doi].
392. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92(6):1523-1530.
393. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32(6):843-51. (In eng). DOI: 10.1007/s00134-006-0137-2 [doi].
394. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54(5):656-662 e1. (In eng). DOI: S0196-0644(09)00642-8 [pii]
10.1016/j.annemergmed.2009.06.011 [doi].

395. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28(6):701-704.
396. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27(4):321-3. (In eng). DOI: 27/4/321 [pii] 10.1136/emj.2009.076737.
397. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11(6):707-709.
398. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4(6):563-568.
399. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10(9):961-5. (In eng).
400. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37(1):32-37. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=11145768> <http://www.mosby.com/scripts/om.dll/serve?action=searchDB&searchDBfor=art&artType=abs&id=a112098&target=>).
401. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54(5):645-652 e1. (In eng). DOI: S0196-0644(09)00534-4 [pii] 10.1016/j.annemergmed.2009.05.024 [doi].
402. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25(3):251-256.
403. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32(1):26-32.
404. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31(2):228-233.
405. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56(2):164-71. (Research Support, Non-U.S. Gov't). DOI: 10.1111/j.1399-6576.2011.02547.x.
406. Cook TM, Boniface NJ, Seller C, et al. Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. *Br J Anaesth* 2018;120(1):173-180. DOI: 10.1016/j.bja.2017.11.014.

407. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y, et al. Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: An analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010-2016. *Resuscitation* 2017;114:14-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.02.009.
408. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:195-9. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.11.030.
409. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015;89:188-94. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.12.010.
410. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS. Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients-a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):10. DOI: 10.1186/s13049-020-0702-7.
411. Kim JW, Park SO, Lee KR, et al. Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. *Resuscitation* 2016;105:196-202. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.003.
412. Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients - a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2017;21(1):288. DOI: 10.1186/s13054-017-1885-9.
413. Chien YT, Ong JR, Tam KW, Loh EW. Video laryngoscopy and direct laryngoscopy for cardiac arrest: A meta-analysis of clinical studies and trials. *Am J Emerg Med* 2023;73:116-124. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2023.08.028.
414. Muhs AL, Seitz KP, Qian ET, et al. Video vs Direct Laryngoscopy for Tracheal Intubation After Cardiac Arrest: A Secondary Analysis of the Direct vs Video Laryngoscope Trial. *Chest* 2025 (In eng). DOI: 10.1016/j.chest.2024.12.031.
415. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81 Suppl 1:e93-e174. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.027.
416. Chrimes N, Higgs A, Hagberg CA, et al. Preventing unrecognised oesophageal intubation: a consensus guideline from the Project for Universal Management of Airways and international airway societies. *Anaesthesia* 2022;77(12):1395-1415. (In eng). DOI: 10.1111/anae.15817.
417. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B. The 'No Trace=Wrong Place' campaign. *Br J Anaesth* 2019;122(4):e68-e69. DOI: 10.1016/j.bja.2019.01.008.

418. Cook TM, Higgs A, Chrimes N. Time to replace 'No trace, wrong place' with 'Sustained exhaled carbon dioxide'. *Comment on Br J Anaesth* 2025; 134: 248-9. *Br J Anaesth* 2025;134(4):1218-1220. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2024.12.027.
419. Sahu AK, Bhoi S, Aggarwal P, et al. Endotracheal Tube Placement Confirmation by Ultrasonography: A Systematic Review and Meta-Analysis of more than 2500 Patients. *J Emerg Med* 2020;59(2):254-264. (In eng). DOI: 10.1016/j.jemermed.2020.04.040.
420. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ. Cricoid Pressure Controversies: Narrative Review. *Anesthesiology* 2017;126(4):738-752. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001489.
421. Aljanoubi M, Almazrue AA, Johnson S, et al. Emergency front-of-neck access in cardiac arrest: A scoping review. *Resusc Plus* 2024;18:100653. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100653.
422. Morton S, Avery P, Kua J, O'Meara M. Success rate of prehospital emergency front-of-neck access (FONA): a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2023;130(5):636-644. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2023.01.022.
423. Humar M, Meadley B, Cresswell B, et al. Cricothyroidotomy in out-of-hospital cardiac arrest: An observational study. *Resusc Plus* 2024;20:100833. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100833.
424. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth* 2015;115(6):827-48. (In eng). DOI: 10.1093/bja/aev371.
425. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46(3):426-436. DOI: 10.1007/s00134-019-05836-2.
426. Rahimi M, Dorian P, Cheskes S, Lebovic G, Lin S. Effect of Time to Treatment With Antiarrhythmic Drugs on Return of Spontaneous Circulation in Shock-Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *J Am Heart Assoc* 2022;11(6):e023958. (In eng). DOI: 10.1161/jaha.121.023958.
427. Okubo M, Komukai S, Callaway CW, Izawa J. Association of Timing of Epinephrine Administration With Outcomes in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open* 2021;4(8):e2120176. (In eng). DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.20176.
428. Reades R, Studnek JR, Vandevanter S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58(6):509-16. (In eng). DOI: 10.1016/j.annemergmed.2011.07.020.
429. Hooper A, Nolan JP, Rees N, Walker A, Perkins GD, Couper K. Drug routes in out-of-hospital cardiac arrest: A summary of current evidence. *Resuscitation* 2022;181:70-78. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.10.015.

430. Agostinucci JM, Alhéritière A, Metzger J, et al. Evolution of the use of intraosseous vascular access in prehospital advanced cardiopulmonary resuscitation: The IOVA-CPR study. *Int J Nurs Pract* 2024;30(5):e13244. (In eng). DOI: 10.1111/ijn.13244.
431. Vadeyar S, Buckle A, Hooper A, et al. Trends in use of intraosseous and intravenous access in out-of-hospital cardiac arrest across English ambulance services: A registry-based, cohort study. *Resuscitation* 2023;191:109951. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109951.
432. Ko YC, Lin HY, Huang EP, et al. Intraosseous versus intravenous vascular access in upper extremity among adults with out-of-hospital cardiac arrest: cluster randomised clinical trial (VICTOR trial). *Bmj* 2024;386:e079878. (In eng). DOI: 10.1136/bmj-2024-079878.
433. Vallentin MF, Granfeldt A, Klitgaard TL, et al. Intraosseous or Intravenous Vascular Access for Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2025;392(4):349-360. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMoa2407616.
434. Couper K, Ji C, Deakin CD, et al. A Randomized Trial of Drug Route in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2025;392(4):336-348. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMoa2407780.
435. Couper K, Andersen LW, Drennan IR, et al. Intraosseous and intravenous vascular access during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2025;207:110481. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110481.
436. Mauch J, Ringer SK, Spielmann N, Weiss M. Intravenous versus intramuscular epinephrine administration during cardiopulmonary resuscitation - a pilot study in piglets. *Paediatr Anaesth* 2013;23(10):906-12. (In eng). DOI: 10.1111/pan.12149.
437. Lim D, Lee SH, Kim DH, Kang C, Jeong JH, Lee SB. The effect of high-dose intramuscular epinephrine on the recovery of spontaneous circulation in an asphyxia-induced cardiac arrest rat model. *BMC Cardiovasc Disord* 2021;21(1):113. (In eng). DOI: 10.1186/s12872-021-01917-7.
438. Pugh AE, Stoecklein HH, Tonna JE, Hoareau GL, Johnson MA, Youngquist ST. Intramuscular adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest is associated with faster drug delivery: A feasibility study. *Resusc Plus* 2021;7:100142. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2021.100142.
439. Palatinus HN, Johnson MA, Wang HE, Hoareau GL, Youngquist ST. Early intramuscular adrenaline administration is associated with improved survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;201:110266. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110266.
440. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;1:CD003179. DOI: 10.1002/14651858.CD003179.pub2.

441. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106-121. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.008.
442. Fernando SM, Mathew R, Sadeghirad B, et al. Epinephrine in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Network Meta-analysis and Subgroup Analyses of Shockable and Nonshockable Rhythms. *Chest* 2023;164(2):381-393. (In eng). DOI: 10.1016/j.chest.2023.01.033.
443. 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(9):1138-43. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.06.029.
444. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A Randomized Trial of Epinephrine in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2018;379(8):711-721. DOI: 10.1056/NEJMoa1806842.
445. Haywood KL, Ji C, Quinn T, et al. Long term outcomes of participants in the PARAMEDIC2 randomised trial of adrenaline in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2021;160:84-93. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.019.
446. Heradstveit BE, Sunde GA, Asbjørnsen H, Aalvik R, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Pharmacokinetics of Epinephrine During Cardiac Arrest: A Pilot Study. *Resuscitation* 2023;110025. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.110025.
447. Javaudin F, Bougouin W, Fanet L, et al. Cumulative dose of epinephrine and mode of death after non-shockable out-of-hospital cardiac arrest: a registry-based study. *Crit Care* 2023;27(1):496. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-023-04776-0.
448. Aldujeli A, Haq A, Tecson KM, et al. A prospective observational study on impact of epinephrine administration route on acute myocardial infarction patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory (iCPR study). *Crit Care* 2022;26(1):393. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-022-04275-8.
449. Tantawy M, Selim G, Saad M, Tamara M, Mosaad S. Outcomes with intracoronary vs. intravenous epinephrine in cardiac arrest. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2024;10(1):99-103. (In eng). DOI: 10.1093/ehjqcco/qcad013.
450. Achana F, Petrou S, Madan J, et al. Cost-effectiveness of adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2020;24(1):579. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-020-03271-0.
451. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2018;133:194-206. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.017.
452. Gelbenegger G, Jilma B, Horvath LC, et al. Landiolol for refractory ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot trial. *Resuscitation* 2024;201:110273. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110273.

453. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, et al. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;132:63-72. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.025.
454. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016;374(18):1711-22. DOI: 10.1056/NEJMoA1514204.
455. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update - Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;134:99-103. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.11.018.
456. Feltes J, Popova M, Hussein Y, Pierce A, Yamane D. Thrombolytics in Cardiac Arrest from Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta Analysis. *J Intensive Care Med* 2024;39(5):477-483. (In eng). DOI: 10.1177/08850666231214754.
457. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359(25):2651-62. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMoA070570 [doi].
458. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue Plasminogen Activator Use in Cardiac Arrest Secondary to Fulminant Pulmonary Embolism. *J Clin Med Res* 2016;8(3):190-5. DOI: 10.14740/jocmr2452w.
459. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160(10):1529-35. (In eng) (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10826469).
460. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57(1):49-55.
461. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis During Resuscitation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest Caused by Pulmonary Embolism Increases 30-Day Survival: Findings From the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 2019;156(6):1167-1175. DOI: 10.1016/j.chest.2019.07.015.
462. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28(1):45-54.
463. 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(12):E289-93. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.23.

464. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of Rescue Thrombolysis in Cardiac Arrest Secondary to Suspected or Confirmed Pulmonary Embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53(7):711-715. DOI: 10.1177/1060028019828423.
465. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of Therapeutic Hypothermia During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Using a Rapid Infusion of Cold Saline: The RINSE Trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation* 2016;134(11):797-805. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021989.
466. 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(1):45-52. DOI: 10.1001/jama.2013.282173.
467. Maynard C, Longstreth WT, Jr., Nichol G, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1-year survival among adults with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. *J Am Heart Assoc* 2015;4(3):e001693. DOI: 10.1161/JAHA.114.001693.
468. Soar J, Foster J, Breitzkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80(11):1221-2. (In eng). DOI: S0300-9572(09)00490-0 [pii] 10.1016/j.resuscitation.2009.09.014.
469. Jendoubi A, De Roux Q, Lê MP, et al. FLUID THERAPY DURING AND AFTER CARDIOPULMONARY RESUSCITATION FOR NONTRAUMATIC CARDIAC ARREST: A SYSTEMATIC REVIEW OF EVIDENCE FROM PRECLINICAL AND CLINICAL STUDIES. *Shock* 2025;63(3):363-370. (In eng). DOI: 10.1097/shk.0000000000002519.
470. Crombie N, Doughty HA, Bishop JRB, et al. Resuscitation with blood products in patients with trauma-related haemorrhagic shock receiving prehospital care (RePHILL): a multicentre, open-label, randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Haematol* 2022;9(4):e250-e261. (In eng). DOI: 10.1016/s2352-3026(22)00040-0.
471. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German Resuscitation Registry. *Resuscitation* 2014;85(5):628-36. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.12.033.
472. Hsu CH, Couper K, Nix T, et al. Calcium during cardiac arrest: A systematic review. *Resusc Plus* 2023;14:100379. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100379.
473. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of Intravenous or Intraosseous Calcium vs Saline on Return of Spontaneous Circulation in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *Jama* 2021;326(22):2268-2276. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2021.20929.
474. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of calcium vs. placebo on long-term outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2022;179:21-24. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.07.034.

475. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14(7):626-9. (In eng). DOI: 10.1016/s0196-0644(85)80874-x.
476. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14(7):630-2. (In eng). DOI: 10.1016/s0196-0644(85)80875-1.
477. Ahn S, Kim YJ, Sohn CH, et al. Sodium bicarbonate on severe metabolic acidosis during prolonged cardiopulmonary resuscitation: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study. *J Thorac Dis* 2018;10(4):2295-2302. (In eng). DOI: 10.21037/jtd.2018.03.124.
478. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24(2):156-61. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2005.08.016.
479. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29(2):89-95. (In eng). DOI: 10.1016/0300-9572(95)00850-s.
480. Xu T, Wu C, Shen Q, Xu H, Huang H. The effect of sodium bicarbonate on OHCA patients: A systematic review and meta-analysis of RCT and propensity score studies. *Am J Emerg Med* 2023;73:40-46. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2023.08.020.
481. Chen YC, Hung MS, Liu CY, Hsiao CT, Yang YH. The association of emergency department administration of sodium bicarbonate after out of hospital cardiac arrest with outcomes. *Am J Emerg Med* 2018;36(11):1998-2004. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2018.03.010.
482. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, et al. Prehospital sodium bicarbonate use could worsen long term survival with favorable neurological recovery among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;119:63-69. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.08.008.
483. Holmberg MJ, Granfeldt A, Andersen LW. Bicarbonate, calcium, and magnesium for in-hospital cardiac arrest - An instrumental variable analysis. *Resuscitation* 2023;191:109958. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109958.
484. Wang CH, Wu CY, Wu MC, et al. A retrospective study on the therapeutic effects of sodium bicarbonate for adult in-hospital cardiac arrest. *Sci Rep* 2021;11(1):12380. (In eng). DOI: 10.1038/s41598-021-91936-3.
485. Niederberger SM, Crowe RP, Salcido DD, Menegazzi JJ. Sodium bicarbonate administration is associated with improved survival in asystolic and PEA Out-of-Hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2023;182:109641. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.11.007.

486. Moskowitz A, Ross CE, Andersen LW, Grossestreuer AV, Berg KM, Donnino MW. Trends Over Time in Drug Administration During Adult In-Hospital Cardiac Arrest. *Crit Care Med* 2019;47(2):194-200. (In eng). DOI: 10.1097/ccm.0000000000003506.
487. Bar-Joseph G, Abramson NS, Jansen-McWilliams L, et al. Clinical use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation--is it used sensibly? *Resuscitation* 2002;54(1):47-55. (In eng). DOI: 10.1016/s0300-9572(02)00045-x.
488. Holmberg MJ, Granfeldt A, Mentzelopoulos SD, Andersen LW. Vasopressin and glucocorticoids for in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Resuscitation* 2022;171:48-56. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.12.030.
489. Holmberg MJ, Granfeldt A, Mentzelopoulos SD, Andersen LW. Corrigendum to "Vasopressin and glucocorticoids for in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis of individual participant data" [*Resuscitation* 171 (2022) 48-56]. *Resuscitation* 2023;190:109929. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109929.
490. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169(1):15-24. (In eng). DOI: 10.1001/archinternmed.2008.509.
491. 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(3):270-9. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2013.7832.
492. Andersen LW, Holmberg MJ, Høybye M, et al. Vasopressin and methylprednisolone and hemodynamics after in-hospital cardiac arrest - A post hoc analysis of the VAM-IHCA trial. *Resuscitation* 2023;191:109922. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109922.
493. Granfeldt A, Sindberg B, Isbye D, et al. Effect of vasopressin and methylprednisolone vs. placebo on long-term outcomes in patients with in-hospital cardiac arrest a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2022;175:67-71. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.04.017.
494. Paris PM, Stewart RD, Deggle F. Prehospital use of dexamethasone in pulseless idioventricular rhythm. *Ann Emerg Med* 1984;13(11):1008-10. (In eng). DOI: 10.1016/s0196-0644(84)80059-1.
495. Tsai MS, Huang CH, Chang WT, et al. The effect of hydrocortisone on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients: a pilot study. *Am J Emerg Med* 2007;25(3):318-25. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2006.12.007.
496. Armstrong RA, Soar J, Kane AD, et al. Peri-operative cardiac arrest: epidemiology and clinical features of patients analysed in the 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(1):18-30. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16156.

497. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 2020;124(3):234-238. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2019.11.005.
498. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL, et al. Management of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. *Br J Anaesth* 2019;123(1):e50-e64. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2019.04.044.
499. 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(7262):673-4. (In eng). DOI: 10.1136/bmj.321.7262.673.
500. Soar J. Epinephrine for cardiac arrest: knowns, unknowns and controversies. *Curr Opin Crit Care* 2020;26(6):590-595. (In eng). DOI: 10.1097/mcc.0000000000000763.
501. Karcher C, Jurisevic C, Southwood T, et al. The Australasian ANZSCTS/ANZICS guidelines on cardiothoracic advanced life support (CALS-ANZ). *Crit Care Resusc* 2022;24(3):218-223. (In eng). DOI: 10.51893/2022.3.Sa3.
502. Berg RA, Morgan RW, Reeder RW, et al. Diastolic Blood Pressure Threshold During Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation and Survival Outcomes: A Multicenter Validation Study. *Crit Care Med* 2023;51(1):91-102. (In eng). DOI: 10.1097/ccm.0000000000005715.
503. Aziz S, Barratt J, Starr Z, et al. The association between intra-arrest arterial blood pressure and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;205:110426. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110426.
504. Dee R, Smith M, Rajendran K, et al. The effect of alternative methods of cardiopulmonary resuscitation - Cough CPR, percussion pacing or precordial thump - on outcomes following cardiac arrest. A systematic review. *Resuscitation* 2021;162:73-81. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.027.
505. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30(2):153-6. (In eng). DOI: 10.1111/j.1540-8159.2007.00643.x.
506. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80(1):14-6. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.07.022.
507. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation* 2013;84(12):1691-6. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.08.011.
508. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80(1):17-23. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.10.018.

509. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128(4):417-35. (In eng). DOI: 10.1161/CIR.0b013e31829d8654.
510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19(10):1104-6. (In eng). DOI: 10.1016/s0196-0644(05)81512-4.
511. Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage. *Resuscitation* 1978;6(4):259-63. (In eng). DOI: 10.1016/0300-9572(78)90006-0.
512. 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. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.01.026.
513. Gutiérrez JJ, Sandoval CL, Leturiondo M, et al. Contribution of chest compressions to end-tidal carbon dioxide levels generated during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2022;179:225-232. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.07.009.
514. Murphy RA, Bobrow BJ, Spaite DW, Hu C, McDannold R, Vadeboncoeur TF. Association between Prehospital CPR Quality and End-Tidal Carbon Dioxide Levels in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care* 2016;20(3):369-77. (In eng). DOI: 10.3109/10903127.2015.1115929.
515. Hamrick JT, Hamrick JL, Bhalala U, et al. End-Tidal CO₂-Guided Chest Compression Delivery Improves Survival in a Neonatal Asphyxial Cardiac Arrest Model. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18(11):e575-e584. (In eng). DOI: 10.1097/pcc.0000000000001299.
516. Chopra AS, Wong N, Ziegler CP, Morrison LJ. Systematic review and meta-analysis of hemodynamic-directed feedback during cardiopulmonary resuscitation in cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;101:102-7. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.01.025.
517. Sutton RM, Wolfe HA, Reeder RW, et al. Effect of Physiologic Point-of-Care Cardiopulmonary Resuscitation Training on Survival With Favorable Neurologic Outcome in Cardiac Arrest in Pediatric ICUs: A Randomized Clinical Trial. *Jama* 2022;327(10):934-945. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2022.1738.
518. Sainio M, Hopppu S, Huhtala H, Eilevstjønn J, Olkkola KT, Tenhunen J. Simultaneous beat-to-beat assessment of arterial blood pressure and quality of cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital and in-hospital settings. *Resuscitation* 2015;96:163-9. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.08.004.
519. Genbrugge C, De Deyne C, Eertmans W, et al. Cerebral saturation in cardiac arrest patients measured with near-infrared technology during pre-hospital advanced life support.

Results from Copernicus I cohort study. *Resuscitation* 2018;129:107-113. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.03.031.

520. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;132:73-77. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.018.

521. Gutierrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, et al. Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS One* 2020;15(2):e0228395. DOI: 10.1371/journal.pone.0228395.

522. Lui CT, Poon KM, Tsui KL. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;104:53-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.018.

523. 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. *J Emerg Med* 2010;38(5):614-21. (In Eng). DOI: 10.1016/j.jemermed.2009.04.064.

524. Sandroni C, Ristagno G. End-tidal CO₂ to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: We are not ready yet. *Resuscitation* 2016;104:A5-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.05.018.

525. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337(5):301-306.

526. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;123:1-7. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.12.003.

527. Conseil français de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28(2):182-90. DOI: 10.1016/j.annfar.2008.12.011.

528. Hambelton C, Wu L, Smith J, et al. Utility of end-tidal carbon dioxide to guide resuscitation termination in prolonged out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2024;77:77-80. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2023.11.030.

529. Smida T, Menegazzi JJ, Crowe RP, Salcido DD, Bardes J, Myers B. The Association of Prehospital End-Tidal Carbon Dioxide with Survival Following Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care* 2024;28(3):478-484. (In eng). DOI: 10.1080/10903127.2023.2262566.

530. Grieco DL, L JB, Drouet A, et al. Intrathoracic Airway Closure Impacts CO₂ Signal and Delivered Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199(6):728-737. DOI: 10.1164/rccm.201806-1111OC.

531. Vanwulpen M, Bouillon A, Cornelis R, Dessers B, Hachimi-Idrissi S. Detecting Intrathoracic Airway Closure during Prehospital Cardiopulmonary Resuscitation Using Quasi-Static Pressure-Volume Curves: A Pilot Study. *J Clin Med* 2024;13(14) (In eng). DOI: 10.3390/jcm13144274.
532. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7(6):R139-R144.
533. 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(7):813-8. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.02.021.
534. Crickmer M, Drennan IR, Turner L, Cheskes S. The association between end-tidal CO₂ and return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2021;167:76-81. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.014.
535. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A. Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation* 2018;122:19-24. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.11.040.
536. Nassal MMJ, Elola A, Aramendi E, et al. Temporal Trends in End-Tidal Capnography and Outcomes in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open* 2024;7(7):e2419274. (In eng). DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.19274.
537. Baldi E, Caputo ML, Klersy C, et al. End-tidal carbon dioxide (ETCO₂) at intubation and its increase after 10 minutes resuscitation predicts survival with good neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2022;181:197-207. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.09.015.
538. Sanfilippo F, Murabito P, Messina A, et al. Cerebral regional oxygen saturation during cardiopulmonary resuscitation and return of spontaneous circulation: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021;159:19-27. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.12.002.
539. Engel TW, 2nd, Thomas C, Medado P, et al. End tidal CO₂ and cerebral oximetry for the prediction of return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2019;139:174-181. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.006.
540. Kämäräinen A, Sainio M, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hopppu S. Quality controlled manual chest compressions and cerebral oxygenation during in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83(1):138-42. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.09.011.

541. Roberti E, Chiarini G, Latronico N, et al. Electroencephalographic monitoring of brain activity during cardiac arrest: a narrative review. *Intensive Care Med* 2023;11(1):4. (In eng). DOI: 10.1186/s40635-022-00489-w.
542. Reynolds JC, Issa MS, T CN, et al. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;152:56-68. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.05.004.
543. Beckett N, Atkinson P, Fraser J, et al. Do combined ultrasound and electrocardiogram-rhythm findings predict survival in emergency department cardiac arrest patients? The Second Sonography in Hypotension and Cardiac Arrest in the Emergency Department (SHoC-ED2) study. *Cjem* 2019;21(6):739-743. (In eng). DOI: 10.1017/cem.2019.397.
544. Masoumi B, Azizkhani R, Heydari F, Zamani M, Nasr Isfahani M. The Role of Cardiac Arrest Sonographic Exam (CASE) in Predicting the Outcome of Cardiopulmonary Resuscitation; a Cross-sectional Study. *Archives of academic emergency medicine* 2021;9(1):e48. (In eng). DOI: 10.22037/aaem.v9i1.1272.
545. Gaspari R, Weekes A, Adhikari S, et al. Comparison of outcomes between pulseless electrical activity by electrocardiography and pulseless myocardial activity by echocardiography in out-of-hospital cardiac arrest; secondary analysis from a large, prospective study. *Resuscitation* 2021;169:167-172. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.09.010.
546. Teran F, Paradis NA, Dean AJ, et al. Quantitative characterization of left ventricular function during pulseless electrical activity using echocardiography during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2021;167:233-241. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.05.016.
547. Reynolds JC, Nicholson T, O'Neil B, Drennan IR, Issa M, Welsford M. Diagnostic test accuracy of point-of-care ultrasound during cardiopulmonary resuscitation to indicate the etiology of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2022;172:54-63. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.01.006.
548. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB, et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. *Circulation* 2005;111(9):1136-40. DOI: 10.1161/01.CIR.0000157147.26869.31.
549. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B. The Right Ventricle Is Dilated During Resuscitation From Cardiac Arrest Caused by Hypovolemia: A Porcine Ultrasound Study. *Crit Care Med* 2017;45(9):e963-e970. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002464.
550. Teran F. Resuscitative Cardiopulmonary Ultrasound and Transesophageal Echocardiography in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* 2019;37(3):409-430. DOI: 10.1016/j.emc.2019.03.003.

551. Huis In 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017;119:95-98. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.07.021.
552. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation* 2018;122:65-68. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.11.056.
553. Gaspari R, Harvey J, DiCroce C, et al. Echocardiographic pre-pause imaging and identifying the acoustic window during CPR reduces CPR pause time during ACLS - A prospective Cohort Study. *Resusc Plus* 2021;6:100094. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2021.100094.
554. Hussein L, Rehman MA, Jelic T, et al. Transoesophageal echocardiography in cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2021;168:167-175. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.001.
555. Kegel F, Chenkin J. Resuscitative transesophageal echocardiography in the emergency department: a single-centre case series. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2023;31(1):24. (In eng). DOI: 10.1186/s13049-023-01077-x.
556. Chen CC, Lee D, Yen HT, Lien WC. Personalized resuscitation using 3D transesophageal echocardiography. *Resuscitation* 2024;199:110220. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110220.
557. Kruit N, Ferguson I, Dieleman J, et al. Use of transoesophageal echocardiography in the pre-hospital setting to determine compression position in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2025;209:110582. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110582.
558. Anantharaman V, Ng BL, Ang SH, et al. Prompt use of mechanical cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the MECCA study report. *Singapore Med J* 2017;58(7):424-431. (In eng). DOI: 10.11622/smedj.2017071.
559. Couper K, Quinn T, Booth K, et al. Mechanical versus manual chest compressions in the treatment of in-hospital cardiac arrest patients in a non-shockable rhythm: A multi-centre feasibility randomised controlled trial (COMPRESS-RCT). *Resuscitation* 2021;158:228-235. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.033.
560. Baloglu Kaya F, Acar N, Ozakin E, Canakci ME, Kuas C, Bilgin M. Comparison of manual and mechanical chest compression techniques using cerebral oximetry in witnessed cardiac arrests at the emergency department: A prospective, randomized clinical study. *Am J Emerg Med* 2021;41:163-169. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2020.06.031.
561. McGreevy DT, Abu-Zidan FM, Sadeghi M, et al. Feasibility and Clinical Outcome of Reboa in Patients with Impending Traumatic Cardiac Arrest. *Shock* 2020;54(2):218-223. (In eng). DOI: 10.1097/shk.0000000000001500.

562. Slot SAS, van Oostendorp SE, Schoonmade LJ, Geeraedts LMG. The role of REBOA in patients in traumatic cardiac arrest subsequent to hemorrhagic shock: a scoping review. *European journal of trauma and emergency surgery : official publication of the European Trauma Society* 2023;49(2):693-707. (In eng). DOI: 10.1007/s00068-022-02154-z.
563. Jansen JO, Hudson J, Cochran C, et al. Emergency Department Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta in Trauma Patients With Exsanguinating Hemorrhage: The UK-REBOA Randomized Clinical Trial. *Jama* 2023;330(19):1862-1871. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2023.20850.
564. Daley J, Morrison JJ, Sather J, Hile L. The role of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct to ACLS in non-traumatic cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2017;35(5):731-736. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2017.01.010.
565. Olsen MH, Olesen ND, Karlsson M, et al. Randomized blinded trial of automated REBOA during CPR in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2021;160:39-48. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.010.
566. Hutin A, Levy Y, Lidouren F, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta vs epinephrine in the treatment of non-traumatic cardiac arrest in swine. *Annals of intensive care* 2021;11(1):81. (In eng). DOI: 10.1186/s13613-021-00871-z.
567. Aslanger E, Golcuk E, Oflaz H, et al. Intraaortic balloon occlusion during refractory cardiac arrest. A case report. *Resuscitation* 2009;80(2):281-3. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.10.017.
568. Coniglio C, Gamberini L, Lupi C, et al. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta for Refractory Out-of-Hospital Non-Traumatic Cardiac Arrest - A Case Report. *Prehospital and disaster medicine* 2019;34(5):566-568. (In eng). DOI: 10.1017/s1049023x19004795.
569. Kelly C, Stoecklein HH, Brant-Zawadzki G, et al. TEE guided REBOA deflation following ROSC for non-traumatic cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2023;63:182 e5-182 e7. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2022.10.013.
570. Brede JR, Skjærseth E. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) during cardiac resuscitation increased cerebral perfusion to occurrence of cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness, a case report. *Resusc Plus* 2024;18:100646. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100646.
571. Drumheller BC, Tam J, Schatz KW, Doshi AA. Use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) and ultrasound-guided left stellate ganglion block to rescue out of hospital cardiac arrest due to refractory ventricular fibrillation: A case report. *Resusc Plus* 2024;17:100524. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100524.

572. Deakin CD, Barron DJ. Haemodynamic effects of descending aortic occlusion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33(1):49-52. (In eng). DOI: 10.1016/s0300-9572(96)00992-6.
573. Brede JR, Lafrenz T, Klepstad P, et al. Feasibility of Pre-Hospital Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta in Non-Traumatic Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *J Am Heart Assoc* 2019;8(22):e014394. (In eng). DOI: 10.1161/jaha.119.014394.
574. Levis A, Greif R, Hautz WE, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) during cardiopulmonary resuscitation: A pilot study. *Resuscitation* 2020;156:27-34. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.08.118.
575. Gamberini L, Coniglio C, Lupi C, et al. Resuscitative endovascular occlusion of the aorta (REBOA) for refractory out of hospital cardiac arrest. An Utstein-based case series. *Resuscitation* 2021;165:161-169. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.05.019.
576. Brede JR, Skjærseth E, Klepstad P, Nordseth T, Krüger AJ. Changes in peripheral arterial blood pressure after resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in non-traumatic cardiac arrest patients. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):157. (In eng). DOI: 10.1186/s12873-021-00551-y.
577. Drumheller BC, Pinizzotto J, Overberger RC, Sabolick EE. Goal-directed cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in the emergency Department: A feasibility study. *Resusc Plus* 2021;7:100159. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2021.100159.
578. Jang DH, Lee DK, Jo YH, Park SM, Oh YT, Im CW. Resuscitative endovascular occlusion of the aorta (REBOA) as a mechanical method for increasing the coronary perfusion pressure in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2022;179:277-284. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.07.020.
579. Daley J, Buckley R, Kiskan KC, et al. Emergency department initiated resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for out-of-hospital cardiac arrest is feasible and associated with improvements in end-tidal carbon dioxide. *Journal of the American College of Emergency Physicians open* 2022;3(5):e12791. (In eng). DOI: 10.1002/emp2.12791.
580. Brant-Zawadzki G, Hoareau GL, Stoecklein HH, et al. Successful Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) deployment by emergency medicine physicians for refractory non-traumatic cardiac arrest. *Resusc Plus* 2024;20:100784. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100784.
581. Brede JR, Skulberg AK, Rehn M, et al. REBOARREST, resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: a study protocol for a randomised, parallel group, clinical multicentre trial. *Trials* 2021;22(1):511. (In eng). DOI: 10.1186/s13063-021-05477-1.

582. Kim HE, Chu SE, Jo YH, et al. Effect of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in nontraumatic out-of-hospital cardiac arrest: a multinational, multicenter, randomized, controlled trial. *Trials* 2024;25(1):118. (In eng). DOI: 10.1186/s13063-024-07928-x.
583. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Targeted temperature management in adult cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021;167:160-172. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.040.
584. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Temperature control after adult cardiac arrest: An updated systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2023;191:109928. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109928.
585. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Corrigendum to "Temperature control after adult cardiac arrest: An updated systematic review and meta-analysis" [*Resuscitation* 191 (2023)109928]. *Resuscitation* 2024;194:110052. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.110052.
586. Annoni F, Peluso L, Fiore M, et al. Impact of therapeutic hypothermia during cardiopulmonary resuscitation on neurologic outcome: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021;162:365-371. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.029.
587. Castrén M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 2010;122(7):729-36. (In eng). DOI: 10.1161/circulationaha.109.931691.
588. Debaty G, Maignan M, Ruckly S, Timsit JF. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia on outcome of prehospital cardiac arrest: response to comment by Saigal and Sharma. *Intensive Care Med* 2015;41(1):172-3. (In eng). DOI: 10.1007/s00134-014-3575-2.
589. Nordberg P, Taccone FS, Truhlar A, et al. Effect of Trans-Nasal Evaporative Intra-arrest Cooling on Functional Neurologic Outcome in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: The PRINCESS Randomized Clinical Trial. *Jama* 2019;321(17):1677-1685. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2019.4149.
590. Dillenbeck E, Hollenberg J, Holzer M, et al. The design of the PRINCESS 2 trial: A randomized trial to study the impact of ultrafast hypothermia on complete neurologic recovery after out-of-hospital cardiac arrest with initial shockable rhythm. *Am Heart J* 2024;271:97-108. (In eng). DOI: 10.1016/j.ahj.2024.02.020.
591. Abrams D, MacLaren G, Lorusso R, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults: evidence and implications. *Intensive Care Med* 2022;48(1):1-15. (In eng). DOI: 10.1007/s00134-021-06514-y.

592. Tonna JE, Boonstra PS, MacLaren G, et al. Extracorporeal Life Support Organization Registry International Report 2022: 100,000 Survivors. *Asaio j* 2024;70(2):131-143. (In eng). DOI: 10.1097/mat.0000000000002128.
593. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91-100. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.07.029.
594. Holmberg MJ, Granfeldt A, Guerguerian AM, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: An updated systematic review. *Resuscitation* 2023;182:109665. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.12.003.
595. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396(10265):1807-1816. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(20)32338-2.
596. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Effect of Intra-arrest Transport, Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation, and Immediate Invasive Assessment and Treatment on Functional Neurologic Outcome in Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *Jama* 2022;327(8):737-747. (In eng). DOI: 10.1001/jama.2022.1025.
597. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. Early Extracorporeal CPR for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2023;388(4):299-309. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMoa2204511.
598. Hsu CH, Meurer WJ, Domeier R, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest (EROCA): Results of a Randomized Feasibility Trial of Expedited Out-of-Hospital Transport. *Ann Emerg Med* 2021;78(1):92-101. (In eng). DOI: 10.1016/j.annemergmed.2020.11.011.
599. Scquizzato T, Bonaccorso A, Swol J, et al. Refractory out-of-hospital cardiac arrest and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: A meta-analysis of randomized trials. *Artif Organs* 2023;47(5):806-816. (In eng). DOI: 10.1111/aor.14516.
600. Heuts S, Ubben JFH, Kawczynski MJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus standard treatment for refractory out-of-hospital cardiac arrest: a Bayesian meta-analysis. *Crit Care* 2024;28(1):217. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-024-05008-9.
601. Low CJW, Ramanathan K, Ling RR, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with cardiac arrest: a comparative meta-analysis and trial sequential analysis. *Lancet Respir Med* 2023;11(10):883-893. (In eng). DOI: 10.1016/s2213-2600(23)00137-6.
602. Tran A, Rochweg B, Fan E, et al. Prognostic factors associated with favourable functional outcome among adult patients requiring extracorporeal cardiopulmonary

resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2023;193:110004. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.110004.

603. Diehl A, Read AC, Southwood T, et al. The effect of restrictive versus liberal selection criteria on survival in ECPR: a retrospective analysis of a multi-regional dataset. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2023;31(1):89. (In eng). DOI: 10.1186/s13049-023-01154-1.

604. Karve S, Lahood D, Diehl A, et al. The impact of selection criteria and study design on reported survival outcomes in extracorporeal oxygenation cardiopulmonary resuscitation (ECPR): a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2021;29(1):142. (In eng). DOI: 10.1186/s13049-021-00956-5.

605. Scquizzato T, Calabrò MG, Franco A, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: 10-year experience in a metropolitan cardiac arrest centre in Milan, Italy. *Resusc Plus* 2024;17:100521. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100521.

606. Bonizzoni MA, Scquizzato T, Pieri M, et al. Organ donation after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in a metropolitan cardiac arrest centre in Milan, Italy. *Resuscitation* 2024;200:110214. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110214.

607. Kruit N, Rattan N, Tian D, Dieleman S, Burrell A, Dennis M. Prehospital Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2023;37(5):748-754. (In eng). DOI: 10.1053/j.jvca.2022.12.004.

608. Scquizzato T, Hutin A, Landoni G. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation: Prehospital or In-Hospital Cannulation? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2023;37(5):755-757. (In eng). DOI: 10.1053/j.jvca.2023.01.015.

609. Kruit N, Burns B, Shearer N, et al. Pre-hospital ECPR for refractory cardiac arrest - The PRECARE pilot feasibility study. *Resuscitation* 2025;212:110631. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110631.

610. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43(40):3997-4126. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

611. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74(7):e51-e156. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.044.

612. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2018;138(13):e272-e391. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549>
613. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2022;75(5):430. (In eng spa). DOI: 10.1016/j.rec.2022.04.004.
614. Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC-endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *Europace* 2024;26(4). DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/euae049>.
615. Ravn Jacobsen M, Jabbari R, Glinge C, et al. Potassium Disturbances and Risk of Ventricular Fibrillation Among Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc* 2020;9(4):e014160. DOI: 10.1161/JAHA.119.014160.
616. Kumar S, Fujii A, Kapur S, et al. Beyond the Storm: Comparison of Clinical Factors, Arrhythmogenic Substrate, and Catheter Ablation Outcomes in Structural Heart Disease Patients With versus Those Without a History of Ventricular Tachycardia Storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017;28(1):56-67. DOI: 10.1111/jce.13117.
617. Simpson TF, Salazar JW, Vittinghoff E, et al. Association of QT-Prolonging Medications With Risk of Autopsy-Defined Causes of Sudden Death. *JAMA Intern Med* 2020;180(5):698-706. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0148
618. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, et al. Multidisciplinary Critical Care Management of Electrical Storm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2023;81(22):2189-2206. DOI: doi:10.1016/j.jacc.2023.03.424.
- .
619. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38(17):1329-1335. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw230.

620. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, Martignani C, Branzi A. Pharmacological cardioversion of atrial fibrillation: current management and treatment options. *Drugs* 2004;64(24):2741-62. DOI: 10.2165/00003495-200464240-00003.
621. Dan GA, Dan AR, Ivanescu A, Buzea AC. Acute rate control in atrial fibrillation: an urgent need for the clinician. *Eur Heart J Suppl* 2022;24(Suppl D):D3-D10. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suac022.
622. Shima N, Miyamoto K, Kato S, Yoshida T, Uchino S, group A-Is. Primary success of electrical cardioversion for new-onset atrial fibrillation and its association with clinical course in non-cardiac critically ill patients: sub-analysis of a multicenter observational study. *J Intensive Care* 2021;9(1):46. DOI: 10.1186/s40560-021-00562-8.
623. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45(36):3314-3414. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehae176.
624. Tsiachris D, Doundoulakis I, Pagkalidou E, et al. Pharmacologic Cardioversion in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Network Meta-Analysis. *Cardiovasc Drugs Ther* 2021;35(2):293-308. DOI: 10.1007/s10557-020-07127-1.
625. Hofmann R, Steinwender C, Kammler J, Kypta A, Wimmer G, Leisch F. Intravenous amiodarone bolus for treatment of atrial fibrillation in patients with advanced congestive heart failure or cardiogenic shock. *Wien Klin Wochenschr* 2004;116(21-22):744-9. DOI: doi.org/10.1007/s00508-004-0264-0.
626. Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, Fisher S, Fletcher R, Singh SN. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators. *Circulation* 1998;98(23):2574-9. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.98.23.2574>
627. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77(8):1181-1185.
628. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41(5):595-602. DOI: <https://doi.org/10.1081/clt-120023761>.
629. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29(4):469-489.
630. Eid M, Abu Jazar D, Medhekar A, et al. Anterior-Posterior versus anterior-lateral electrodes position for electrical cardioversion of atrial fibrillation: A meta-analysis of

randomized controlled trials. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2022;43:101129. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.101129.

631. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84(3):286-91. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.07.010.

632. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020;41(5):626-631. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz585.

633. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137(3):439-442.

634. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76(6):1337-1343.

635. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13(2):101-103. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=6362496>).

636. Smida T, Voges L, Crowe R, Scheidler J, Bardes J. Prehospital Transcutaneous Cardiac Pacing in the United States: Treatment Epidemiology, Predictors of Treatment Failure, and Associated Outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2024:1-8. (In eng). DOI: 10.1080/10903127.2024.2393768.

637. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing--an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98(4):429-33. (In eng). DOI: aem007 [pii] 10.1093/bja/aem007 [doi].

638. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77(2):392-397.

639. Mueller M, Mitteregger T, Behringer W, Domanovits H, Schriebl C. Be clear on magnesium (sulphate) dosing! *Resuscitation* 2022;174:104. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.03.012.

640. 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(1):67-75.

641. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18(3):148-52. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e3283400ba2.

642. Appelboam A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a

randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386(10005):1747-53. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)61485-4.

643. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015(2):CD009502. DOI: 10.1002/14651858.CD009502.pub3.

644. Chocron R, Laurenceau T, Soumagnac T, Beganton F, Jabre P, Jouven X. Potential kidney donors among patients with out-of-hospital cardiac arrest and a termination of resuscitation rule. *Resuscitation* 2024;201:110318. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110318.

645. Manara AR, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Soar J. What follows refractory cardiac arrest: Death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (E-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? *Resuscitation* 2016;108:A3-A5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.08.028.

646. Morrison LJ, Sandroni C, Grunau B, et al. Organ Donation After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2023;190:109864. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109864.

647. Rajsic S, Treml B, Rugg C, Innerhofer N, Eckhardt C, Breitkopf R. Organ Utilization From Donors Following Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation: A Systematic Review of Graft and Recipient Outcome. *Transplantation* 2025;109(2):e109-e118. (In eng). DOI: 10.1097/tp.0000000000005133.

648. Vijayan K, Schroder HJ, Hameed A, et al. Kidney Transplantation Outcomes From Uncontrolled Donation After Circulatory Death: A Systematic Review and Meta-analysis. *Transplantation* 2024;108(6):1422-1429. (In eng). DOI: 10.1097/tp.0000000000004937.

649. Sandroni C, Scquizzato T, Cacciola S, et al. Does cardiopulmonary resuscitation before donor death affect solid organ transplant function? A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2025;213:110654. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110654.

650. Bains JC, Sandford RM, Brook NR, Hosgood SA, Lewis GR, Nicholson ML. Comparison of renal allograft fibrosis after transplantation from heart-beating and non-heart-beating donors. *Br J Surg* 2005;92(1):113-8. (In eng). DOI: 10.1002/bjs.4777.

651. Hoogland ER, Snoeijs MG, Winkens B, Christaans MH, van Heurn LW. Kidney transplantation from donors after cardiac death: uncontrolled versus controlled donation. *Am J Transplant* 2011;11(7):1427-34. (In eng). DOI: 10.1111/j.1600-6143.2011.03562.x.

652. Sanchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D, et al. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 2006;145(3):157-64. DOI: 10.7326/0003-4819-145-3-200608010-00003.

653. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA, et al. Similar 5-Year Estimated Glomerular Filtration Rate Between Kidney Transplants From Uncontrolled and Controlled Donors After Circulatory Death-A Dutch Cohort Study. *Transplantation* 2017;101(6):1144-1151. DOI: 10.1097/TP.0000000000001211.
654. Dominguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A, et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transpl Int* 2016;29(8):842-59. DOI: 10.1111/tri.12734.
655. Lim WH, Dominguez-Gil B. Ethical Issues Related to Donation and Transplantation of Donation After Circulatory Determination of Death Donors. *Semin Nephrol* 2022;42(4):151269. (In eng). DOI: 10.1016/j.semnephrol.2022.07.003.
656. Zorko DJ, Shemie J, Hornby L, et al. Autoresuscitation after circulatory arrest: an updated systematic review. *Can J Anaesth* 2023;70(4):699-712. (In eng). DOI: 10.1007/s12630-023-02411-8.
657. Campi R, Pecoraro A, Sessa F, et al. Outcomes of kidney transplantation from uncontrolled donors after circulatory death vs. expanded-criteria or standard-criteria donors after brain death at an Italian Academic Center: a prospective observational study. *Minerva Urol Nephrol* 2023;75(3):329-342. (In eng). DOI: 10.23736/s2724-6051.23.05098-x.
658. Kuisma M, Salo A, Puolakka J, et al. Delayed return of spontaneous circulation (the Lazarus phenomenon) after cessation of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017;118:107-111. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.07.022.
659. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emerg Med J* 2013;30(3):226-31. DOI: 10.1136/emermed-2012-201135.
660. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 2011;6:17. DOI: 10.1186/1747-5341-6-17.
661. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 2013;16(3):457-67. DOI: 10.1007/s11019-011-9369-1.
662. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled Donation After Circulatory Determination of Death: A Systematic Ethical Analysis. *J Intensive Care Med* 2018;33(11):624-634. DOI: 10.1177/0885066616682200.
663. DuBois JM. Increasing rates of organ donation: exploring the Institute of Medicine's boldest recommendation. *J Clin Ethics* 2009;20(1):13-22. (In eng).
664. Manara A, Shemie SD, Large S, et al. Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ

recovery: A United Kingdom and Canadian proposal. Am J Transplant 2020;20(8):2017-2025.
DOI: 10.1111/ajt.15775.