

CONSILIUL EUROPEAN DE RESUSCITARE

Ghidurile de resuscitare 2010

Consiliul Național Român de Resuscitare

26-Apr-11

Traducere realizată de Consiliul Național Român de Resuscitare pe baza protocoalelor ERC

©Consiliul European de Resuscitare 2010. Toate drepturile rezervate.

Nici o parte a acestei publicații nu poate fi reprodusă, stocată sau transmisă sub nici o formă și prin nici un mijloc electronic, mecanic, de fotocopiere, înregistrare sau de orice alt tip, fără acordul anterior scris al ERC.

Disclaimer: Autorii și editura nu își asumă responsabilitatea pentru nici un prejudiciu și/ sau distrugere provocată persoanelor sau bunurilor ca urmare a răspunderii pentru publicare, neglijență sau în alt mod, sau ca urmare a utilizării sau aplicării oricăror metode, produse, instrucțiuni, recomandări sau idei conținute în acest material.

Această publicație reprezintă traducerea Ghidului original ERC din 2010. Traducerea a fost realizată de către și sub supravegherea Consiliului Național de Resuscitare din România (CNRR), exclusiv responsabil pentru conținutul său.

Pentru orice neclarități legate de acuratețea informației cuprinse în acest material, vă rugăm să consultați varianta în engleză a ghidului ERC, care reprezintă varianta oficială a documentului. Orice discrepanțe sau diferențe apărute în varianta tradusă nu pot fi imputate ERC și nu au nici un efect juridic pentru conformitate sau de executare. Orice discrepanțe sau diferențe apărute în varianta tradusă nu pot fi imputate ERC și nu au nici un efect juridic pentru conformitate sau de executare.

Secțiunea 1	
Rezumat.....	5
Sectiunea 2	
Suportul vital de bază și folosirea defibrilatoarelor externe automate la adult.....	162
Sectiunea 3	
Terapii electrice : defibrilatoarele externe automate, defibrilarea, cardioversia și pacing-ul.....	214
Sectiunea 4	
Suportul Vital Avansat la Adult.....	248
Sectiunea 5	
Managementul inițial al sindroamelor coronariene acute.....	380
Sectiunea 6	
Suportul vital pediatric.....	416
Sectiunea 7	
Resuscitarea nou născuților la naștere.....	495
Sectiunea 8	
Stopul circulator în situații speciale: tulburări electrolitice,intoxicații, înec, hipotermie, hipertermie, astmul, anafilaxia, chirurgia cardiacă, trauma, sarcina, electrocutarea.....	530
Sectiunea 9	
Principiile educației în resuscitare.....	629
Sectiunea 10	
Etica în resuscitare și deciziile legate de sfârșitul vieții.....	659

La traducerea materialului au colaborat:

Dr.Diana Cimpoiesu

Dr.Claudia Sichirilev

Dr.Claudia Simian

Dr.Bogdan Zamfir

Dr.Simona Durchi

Dr.Nicu Stoica

Dr.Valentin Georgescu

Dr.Oana Tudorache

Dr.Luiza Popescu

Dr.Mihaela Godeanu

Dr.Simona Avirvari

Dr.Ioana Dimitriu

Dr.Cezar Aivanese

Dr.Ana Maria Amzulescu

Dr.Cristian Sumanariu

Dr.Horea Sabau

Dr.Cristina Costin

Dr.Dorel Sndesc

Consiliul European de Resuscitare - Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 1. Rezumat

Jerry P. Nolan*, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group**.

Jerry P. Nolan
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Royal United Hospital
Bath, UK
E mail jerry.nolan@btinternet.com
*Corresponding author

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust
Bristol, UK
David A. Zideman
Consultant Anaesthetist and Hon Senior Lecturer
Imperial College Healthcare NHS Trust,
London, UK

Dominique Biarent
Associate Professor of Paediatrics
Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine
Université Libre de Bruxelles
Queen Fabiola Children's University Hospital
Brussels, Belgium

Leo L. Bossaert
Emeritus Professor of Medicine
Cardiology and Intensive Care
University of Antwerp
Antwerp, Belgium

Charles D. Deakin
Consultant in Cardiac Anaesthesia and Critical Care
Southampton University Hospital NHS Trust
Southampton, UK

Rudolph W. Koster
Department of Cardiology
Academic Medical Center
Amsterdam, The Netherlands

Jonathan Wyllie
Consultant in Neonatology and Paediatrics
Clinical Director of Neonatology

The James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

Bernd W. Böttiger
Direktor der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln
Köln, Germany

****ERC Guidelines Writing Group**

Gamal Abbas,
Annette Alfonzo,
Hans-Richard Arntz,
John Ballance,
Alessandro Barelli,
Michael A. Baubin,
Dominique Biarent,
Joost Bierens,
Robert Bingham,
Leo L. Bossaert,
Hermann Brugger,
Antonio Caballero,
Pascal Cassan,
Maaret Castrén,
Cristina Granja,

Nicolas Danchin,
Charles D. Deakin,
Joel Dunning,
Christoph Eich,
Marios Georgiou,
Robert Greif,
Anthony J. Handley,
Rudolph W. Koster,
Freddy K. Lippert,
Andrew S. Lockey,
David Lockey,
Jesús López-Herce,
Ian Maconochie,
Koenraad G. Monsieurs,
Nikolaos I Nikolaou,
Jerry P. Nolan,
Peter Paal,
Gavin D. Perkins,
Violetta Raffay,
Thomas Rajka,
Sam Richmond,
Charlotte Ringsted,
Antonio Rodríguez-Núñez,
Claudio Sandroni
Gary B. Smith,

Jasmeet Soar,
Petter A. Steen,
Kjetil Sunde,
Karl Thies,
Jonathan Wyllie
David Zideman

[h1] Introducere

Această ediție a Ghidurilor de Resuscitare Cardiopulmonară (RCP) a Consiliului European de Resuscitare (ERC) actualizează ediția publicată în 2005 și menține ciclul de 5 ani stabilit pentru modificarea ghidurilor.¹ Ca și ghidurile precedente, Ghidurile 2010 au la bază cele mai recente Consensuri Internaționale asupra RCP împreună cu Recomandările de Tratament (CoSTR),² având încorporate rezultatele revizuirilor sistematice ale numeroaselor subiecte legate de RCP. Știința resuscitării continuă să se dezvolte, iar pentru a reflecta această dezvoltare și pentru a pune la dispoziția sistemelor de sănătate cele mai bune recomandări este necesară actualizarea cu regularitate a ghidurilor. În intervalul de cinci ani dintre actualizările ghidului, noile terapii care pot influența semnificativ evoluția pacienților, pot fi aduse la cunoștință prin comunicări științifice.³

Acest rezumat prezintă algoritmi esențiali de tratament pentru resuscitarea la copil și adult și marchează principalele modificări față de recomandările din 2005. Recomandări în detaliu sunt prezentate în fiecare din cele nouă secțiuni care urmează, acestea fiind publicate sub formă de lucrări individuale în numărul curent din “Resuscitation”. Secțiunile Ghidului 2010 sunt:

1. Rezumat
2. Suportul Vital de Bază (SVB) la adult și utilizarea Defibrilatoarelor Externe Automate (DEA)⁴
3. Terapiile electrice: defibrilatoare externe automate, defibrilare, cardioversie și pacing⁵
4. Suportul Vital Avansat (SVA) la adult⁶
5. Managementul inițial al sindroamelor coronariene acute (SCA)⁷
6. Suportul Vital Pediatric⁸
7. Resuscitarea nou-născuților la naștere⁹
8. Situații speciale de stop cardiac: dezechilibre electrolitice, intoxicație, înec, hipotermie accidentală, hipertermie, astm, anafilaxie, chirurgie cardiacă, traumă, sarcina, electrocutare¹⁰
9. Principii de educație în resuscitare¹¹
10. Etica în resuscitare și deciziile legate de întreruperea măsurilor de suport al vieții¹²

Recomandările ce urmează nu reprezintă singura modalitate de a efectua resuscitarea; ele reprezintă un mod acceptat la scară largă de a realiza resuscitarea atât în siguranță, cât și eficient. Publicarea acestor noi recomandări de tratament nu sugerează faptul că practica clinică actuală este nesigură sau inefficientă.

[h1]Rezumatul principalelor modificări comparativ cu Ghidurile 2005

[h2] Suportul Vital de Bază

Modificările Suportului Vital de Bază (SVB) față de ghidurile din 2005 cuprind:^{4, 13}

- Dispecerii trebuie instruiți pentru interogarea apelanților în scopul obținerii de informații precise, pe baza unor protocoale stricte. Aceste informații trebuie focalizate pe recunoașterea stării de inconștiență și pe calitatea respirațiilor. Starea de inconștiență asociată cu absența respirației sau orice altă problemă respiratorie trebuie să determine aplicarea cu promptitudine a protocolului pentru suspiciunea de stop cardiac. Se accentuează importanța gaspurilor ca semn de stop cardiac.
- Toți salvatorii, instruiți sau nu, trebuie să înceapă compresiile toracice la victimele aflate în stop cardiac. Se subliniază importanța deosebită a compresiilor toracice corect efectuate. Scopul este comprimarea toracelui cu cel puțin 5 cm cu o frecvență de minim 100 compresii/min pentru a permite revenirea toracelui la normal și pentru a minimaliza întreruperea compresiilor. Salvatorii instruiți trebuie să administreze ventilații, cu un raport compresie-ventilație (CV) de 30:2. Se încurajează ghidarea prin telefon a salvatorilor neinstruiți pentru realizarea RCP bazată doar pe compresii toracice.
- Se încurajează utilizarea dispozitivelor ce oferă instrucțiuni și feedback salvatorului în timpul manevrelor de resuscitare. Datele înregistrate de acestea pot fi folosite pentru a analiza și a îmbunătăți calitatea resuscitării, prin feedback oferit echipelor profesionale de salvatori.

[h2]Terapii electrice: defibrilatoare externe automate, defibrilare, cardioversie și pacing^{5, 14}

Cele mai importante schimbări în Ghidurile ERC 2010 în privința terapiilor bazate pe electricitate cuprind:

- Este subliniată importanța administrării compresiilor toracice cât mai repede și fără întreruperi.
- Se pune o valoare mult mai mare pe scăderea la minimum cu puțină a pauzelor pre și post șoc electric în efectuarea compresiilor toracice; se recomandă continuarea acestora în timp ce defibrilatorul se încarcă.
- Reluarea imediată a compresiilor toracice după defibrilare este, de asemenea, subliniată; continuând compresiile în timpul încărcării defibrilatorului, administrarea șocului electric ar trebui să determine o întrerupere de maximum 5 secunde în efectuarea compresiilor.
- Siguranța salvatorului rămâne un element fundamental, însă se admite în aceste ghiduri că riscul pentru salvator în cazul utilizării defibrilatorului este minim, mai ales dacă salvatorul poartă mănuși. Atenția se îndreaptă către verificarea siguranței manevrei cât mai rapid, pentru a reduce pauza pre- șoc electric.
- În cazul terapiei stopului cardiac în pre-spital, personalul serviciului medical de urgență (SMU) trebuie să realizeze manevre RCP corect în tot timpul necesar pentru conectarea și încărcarea defibrilatorului. Rutina de a efectua manevre RCP pentru o perioadă de timp prestabilită (două- trei minute) înainte

de analiza ritmului cardiac și administrarea șocului electric nu se mai recomandă. Având în vedere lipsa datelor concrete care să sprijine sau să infirme această strategie, acele echipaje SMU care au implementat deja algoritmi de intervenție ce cuprind efectuarea manevrelor RCP pentru o perioadă pre-stabilită pot continua utilizând rutina respectivă.

- Utilizarea a până la 3 șocuri electrice, unul după altul, poate fi o opțiune în cazul FV/TV în timpul cateterismului cardiac sau în perioada post-operatorie precoce în chirurgia cardiacă. Această strategie cu '3 socuri' poate fi folosită și în cazul stopului cardiac cu ritm de FV/TV la un pacient monitorizat și cu defibrilatorul manual conectat.
- Se încurajează dezvoltarea programelor pentru DEA, precum și amplasarea acestora în mai multe zone, atât publice, cât și rezidențiale.

[h2] Suportul vital avansat la adult

Cele mai importante modificări cu privire la SVA în ghidurile ERC 2010 cuprind:^{6,5}

- Se subliniază importanța minimizării timpului de întrerupere a RCP de calitate în timpul oricăror intervenții specifice SVA: compresiunile toracice se întrerup pentru foarte scurt timp și doar pentru a facilita intervenții specifice.
- Se subliniază importanța utilizării sistemelor de monitorizare și alarmare pentru a detecta deteriorarea parametrilor vitali ai pacienților și inițierea tratamentului pentru a preveni instalarea SCR în spital.
- Atenție sporită față de semnele asociate cu risc de moarte cardiacă subită în prespital.
- Se renunță la recomandarea manevrelor de RCP pentru un timp prestabilit înainte de defibrilare la pacienții aflați în stop cardiac, în afara spitalului, și fără martori din cadrul echipajului medical la momentul instalării stopului.
- Continuarea compresiilor toracice în timpul necesar încărcării defibrilatorului-acest fapt va determina scăderea la minimum a pauzei pre-șoc.
- Lovitura precordială este considerată mai puțin importantă.
- Utilizarea a până la 3 șocuri electrice, unul după altul, pentru FV/TV instalate în timpul cateterismului cardiac, sau precoce post-operator, în chirurgia cardiacă.
- Administrarea drogurilor prin sonda de intubație oro-traheala nu mai este recomandată; dacă nu se poate asigura acces intravenos, drogurile trebuie administrate pe cale intraosoasă.
- În terapia stopului cardiac asociat FV/TV, adrenalina, 1mg, este administrată după cel de-al treilea șoc electric, odată cu reluarea compresiilor toracice, și se continuă administrarea ei la fiecare 3-5 minute (în timpul ciclurilor de RCP). Amiodarona, 300 mg, se administrează, de asemenea, după cel de-al treilea șoc electric.
- Atropina nu mai este recomandată de rutină pentru asistolă sau AEP.
- Se reduce importanța intubației oro-traheale (IOT) precoce, cu excepția cazului în care este efectuată de o persoană experimentată, cu o minimă întrerupere a compresiilor toracice.

- Se subliniază rolul utilizării capnografiei pentru a confirma și monitoriza plasarea corectă a sondei traheale, monitorizarea calității manevrelor RCP și pentru a detecta semnele precoce de restabilire a circulației spontane.
- Se recunoaște rolul potențial al ultrasonografiei în timpul SVA.
- Recunoașterea posibilelor complicații pe care le poate cauza hiperoxemia după momentul reîntoarcerii la circulația spontană; odată ce este restabilită circulația spontană și se poate măsura cu acuratețe nivelul saturației în oxigen (prin pulsoximetrie sau analiza gazelor din sângele arterial), administrarea de oxigen va fi titrată pentru menținerea unei valori a SaO₂ de 94- 98%.
- Se accentuează importanța terapiei post SCR.
- Se admite că prin implementarea unui protocol explicit și bine structurat de terapie post-resuscitare se poate crește rata supraviețuirii pacienților cu restabilirea circulației spontane după un stop cardiac.
- Se revizuiesc recomandările referitoare la nivelul glicemiei: la adulții cu RCS susținută post stop cardiac, glicemia >10 mmol (>180 mg/dl) ar trebui tratată, dar hipoglicemia trebuie să fie evitată.
- În utilizarea hipotermiei induse terapeutic se pot include și pacienții aflați în comă ce au supraviețuit unui stop cardiac cu ritm neșocabil, la fel ca cei cu ritm șocabil. Se recunoaște nivelul scăzut de cercetare a utilizării acestei tehnici pentru stopurile cardiace asociate cu ritm neșocabil.
- Se admite că mulți dintre factorii de prognostic negativ la pacienții ce au suferit stop cardiac și se află în comă sunt neconcludenți, mai ales dacă pacientului i s-a indus hipotermie terapeutică.

[h2] Abordul terapeutic inițial în sindroamele coronariene acute

Modificările față de ghidurile din 2005, cuprind:^{7, 16}

- Termenul de infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST- sindrom coronarian acut (SCA NSTEMI) se va folosi atât pentru NSTEMI, cât și pentru angina instabilă deoarece diagnosticul diferențial dintre acestea două se face pe bază de markeri biologici, ce pot fi detectați doar după un număr de ore, iar decizia asupra terapiei se ia în funcție de semnele clinice la prezentare.
- Anamneza, examenul clinic, markerii biologici, criteriile ECG și scorurile în funcție de factorii de risc sunt considerate neconcludente pentru selecția pacienților ce pot fi externați precoce, în condiții de siguranță.
- Rolul unităților pentru observația pacienților cu durere toracică este de a identifica, prin repetarea examenului clinic, a electrocardiografei și a biomarkerilor, acei pacienți care necesită internare pentru proceduri invazive. Aceste proceduri pot include testul de efort, și, la anumiți pacienți, proceduri imagistice precum CT cardiac, RMN etc.
- Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) trebuie evitate.
- Nitrații nu trebuie utilizați ca metodă de diagnostic.
- Oxigenul trebuie administrat doar pacienților cu hipoxemie, dispnee sau insuficiență ventriculară stângă. Hiperoxemia poate fi nocivă în infarctul necompliat.

- Recomandările pentru administrarea aspirinei s-au modificat: aspirina poate fi administrată și de către aparținători, cu sau fără asistență din partea dispeceratului de urgență.
- S-au revizuit recomandările pentru administrarea tratamentului cu noi antiagreganți plachetari și antitrombinice pentru pacienții cu STEMI și SCA non-STEMI.
- Se descurajează administrarea de inhibitori Gp IIb/IIIa înainte de angiografie/intervenție coronariană percutană (PCI).
- Strategia de reperfuzie în STEMI a fost actualizată:
 - Intervenția coronariană percutană per primam (PPCI) este strategia de reperfuzie de primă intenție, dacă există la dispoziție o echipă experimentată care o poate efectua în timp util.
 - Echipajul medical poate decide să ducă pacientul la un spital la care PPCI se poate face în cel mai scurt timp, și nu la cel mai apropiat spital de urgență.
 - Intervalul de timp acceptabil pentru începerea fibrinolizei și montarea primului balon poate varia între 45 și 180 minute, în funcție de localizarea zonei de infarct, vârsta pacientului și durata simptomelor.
 - PCI de “salvare” trebuie efectuat imediat dacă fibrinoliza eșuează.
 - Este descurajată PCI de rutină, realizată imediat după fibrinoliză (PCI facilitată).
 - Pacienții la care fibrinoliza s-a realizat cu succes, dar care nu se află într-un spital cu posibilitate de PCI, ar trebui transferați pentru angiografie și eventual PCI, proceduri optime într-un interval de la 6 până la 24 ore de la fibrinoliză (abordarea “farmacologico- invazivă”).
 - Angiografia, și, dacă se consideră necesar, PCI, se pot efectua la pacienții cu restabilirea circulației spontane după un stop cardiac și pot face parte din protocolul standardizat de terapie post-resuscitare.
 - Pentru a atinge aceste obiective este utilă crearea unei rețele care să cuprindă serviciile medicale de urgență și spitalele, atât cele ce pot realiza PCI, cât și cele care nu pot.
- Recomandările pentru utilizarea beta-blocantelor sunt mult mai stricte: nu există nici o dovadă pentru folosirea de rutină a beta-blocantelor intravenos cu excepția unor situații speciale, cum ar fi tratamentul tahiaritmiilor; în rest, beta- blocantele ar trebui administrate inițial în doze mici, și doar după ce starea pacientului este stabilă.
- Recomandările pentru utilizarea profilactică a antiaritmicelor, a blocanților receptorilor angiotensinei, sau a inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei și a statinelor, rămân neschimbate.

[h2] Suportul vital pediatric

Principalele modificări în aceste noi ghiduri pentru suportul vital pediatric includ:^{8, 17}

- Recunoașterea stopului cardiac- personalul medical nu poate determina cu certitudine prezența sau absența pulsului în mai puțin de 10 secunde la sugari și copii. Personalul medical ar trebui să caute semnele vitale, și, doar dacă este antrenat, să adauge palparea pulsului ca metodă de diagnostic a stopului

cardiac și să decidă începerea sau nu a compresiiilor toracice. Decizia de a începe RCP trebuie să fie luată în mai puțin de 10 secunde. În funcție de vârsta copilului se poate palpa pulsul carotidian (copii), brahial (sugari) sau femural (copii și sugarii).

- Raportul compresii/ventilații în cazul copiilor trebuie să țină cont de prezența unui singur salvator sau a doi salvatori. Persoanele laice, care de regulă cunosc doar tehnici de salvare cu un singur salvator, trebuie îndrumate să folosească un raport de 30 compresii la 2 ventilații, atât în cazul copiilor, cât și în cazul adulților, astfel încât, orice persoană antrenată pentru SVB să poată resuscita copii cu minim de informații suplimentare. Salvatorii profesioniști trebuie să învețe și să folosească un raport de 15:2 compresii/ventilații; dacă însă sunt singuri, pot folosi și ei raportul 30:2, mai ales dacă nu reușesc să administreze un număr adecvat de compresii. Ventilația rămâne o componentă foarte importantă a RCP în situațiile de asfixie. Salvatorii care nu pot sau nu doresc să administreze ventilație gură-la-gură trebuie încurajați să facă doar compresiile toracice.
- Accentul se pune pe compresiile de calitate, cu comprimarea adecvată a toracelui și cu întreruperi minime, pentru cât mai puțin timp fără circulație. Comprimarea toracelui trebuie să fie de cel puțin 1/3 din diametrul antero-posterior la toți copii (aprox 4 cm la sugari și aprox 5 cm la copii). Este importantă revenirea completă a toracelui între compresii. Atât pentru sugari, cât și pentru copii, compresiile trebuie făcute cu o frecvență de cel puțin 100, dar nu mai mult de 120 pe minut. Tehnicile de compresii pentru sugari includ compresiile cu două degete, în cazul salvatorului unic, și compresii cu cele 2 police și mâinile susținând corpul, în cazul a doi sau mai mulți salvatori. Pentru copii mai mari, se poate utiliza tehnica cu o singură mână, sau cu amândouă, după preferința salvatorului.
- Defibrilatoarele externe automate (DEA) sunt sigure și eficiente când sunt utilizate la copii mai mari de 1 an. Padelele pentru uz pediatric, sau utilizarea aparatelor cu program special de atenuare a șocului electric livrat de aparat la 50- 75 J, sunt recomandate copiilor cu vârste între 1 și 8 ani. Dacă șocul electric atenuat sau un aparat manual cu intensitatea șocului reglabilă nu este disponibil, un DEA nemodificat, pentru adulți, poate fi folosit pentru copii mai mari de 1 an. Există cazuri raportate de folosire cu succes a DEA la copii mai mici de un an; în rarele cazuri în care un ritm cardiac cu indicație de șoc electric apare la un copil mai mic de un an, se poate utiliza un DEA (de preferat cu doza atenuată).
- Pentru a reduce timpul de întrerupere al compresiiilor în timpul utilizării defibrilatoarelor manuale, acestea se continuă în timpul aplicării și încărcării padelelor sau a padelelor autocolante (daca dimensiunea toracelui copilului permite). Compresiile toracice se întrerup pentru foarte puțin timp când defibrilatorul este încărcat și gata de a livra șocul electric. Pentru a face trainingul în SVB și SVA la adult cât mai simplu și mai consistent, strategia cu un singur șoc electric cu o doză de 4 J/ kg corp (de preferat bifazic, dar se poate utiliza și cel monofazic) se recomandă în defibrilarea la copil.
- Sondele de intubație oro- traheale cu balonaș pot fi folosite în siguranță la sugari și copii mici. Dimensiunea se alege aplicând formula consacrată.
- Siguranța și valoarea folosirii presiunii asupra cricoidului în timpul intubației oro- traheale (IOT) este neclară. Prin urmare, presiunea cricoidiană ar trebui

modificată sau întreruptă dacă împiedică ventilația, viteza sau ușurința manevrei de intubație.

- Monitorizarea dioxidului de carbon (CO₂) expirat, ideal prin capnografie, este utilă pentru confirmarea poziționării corecte a tubului traheal și se recomandă în timpul RCP pentru stabilirea și optimizarea calității ventilației.
- Odată restabilită circulația spontană, oxigenul inspirat ar trebui titrat astfel încât să reducă riscul hiperoxemiei.
- Implementarea în secțiile de pediatrie a unui sistem medical de răspuns rapid, poate reduce rata stopului cardiac, a stopului respirator și mortalitatea intraspitalicească.
- Noile subiecte din ghidurile din 2010 cuprind afecțiunile congenitale legate de canalul arterial și mai multe situații speciale: traumă, ventricul unic în stadiul preoperator și primul stadiu postoperator, stadiul postoperator circulație Fontan și hipertensiunea pulmonară.

[h2] Resuscitarea nou-născuților la naștere

În continuare sunt prezentate modificările cele mai importante care au fost făcute în ghidurile de resuscitare la nou-născuți în 2010.^{9,18}

- Pentru nou-născuții sănătoși, întârzierea clampării cordonului ombilical cu cel puțin un minut de la expulzia completă a fătului, este acum recomandată. În continuare nu există dovezi suficiente pentru a recomanda un anumit moment pentru clamparea cordonului ombilical la nou-născuții sever compromiși la naștere.
- Pentru nou-născuții la termen, trebuie utilizat aer pentru resuscitarea la naștere. Dacă, în ciuda unei ventilații eficiente, oxigenarea (ideal controlată prin pulsoximetrie) este insuficientă, atunci trebuie luată în considerare utilizarea unei concentrații mai mari de oxigen.
- Prematurii cu vârsta gestațională mai mică de 32 de săptămâni e posibil să nu atingă aceleași saturații transcutanate de oxigen în aer precum nou-născuții la termen. Prin urmare amestecul de oxigen și aer trebuie administrat judicios și controlat prin pulsoximetrie. Dacă amestecul de oxigen și aer nu este disponibil, atunci utilizați ceea ce aveți la dispoziție.
- Prematurii cu vârsta gestațională mai mică de 28 de săptămâni trebuie acoperiți, înfășați complet cu o folie alimentară de plastic sau cu o pungă, până la nivelul gâtului, fără a fi uscați, imediat după naștere. În continuare trebuie îngrijiți sub o sursă de căldură și stabiliți. Trebuie să rămână înfășați până când temperatura este verificată după internare. Pentru acești copii temperatura în sala de naștere trebuie să fie de cel puțin 26°C.
- Raportul compresie:ventilație recomandat rămâne de 3:1 pentru resuscitarea nou-născutului.
- Încercările de aspirație a meconiului de la nivelul nasului și gurii copilului în cursul nașterii, în timp ce capul se află încă la nivelul perineului, nu sunt recomandate. În cazul nou născutului cu atonie și apnee datorate meconiului este rezonabilă inspecția rapidă a orofaringelui pentru îndepărtarea posibilelor cauze obstructive. Dacă există personal cu experiență corespunzătoare, intubația traheala și aspirația pot fi utile. În orice caz, dacă încercarea de a

intuba este prelungită sau lipsită de succes, începeți ventilația pe mască, mai ales dacă există bradicardie persistentă.

- Dacă se administrează adrenalina atunci se recomandă calea intravenoasă utilizând o doză de 10-30 µg/kg. Pe cale traheală, este probabil ca o doză de cel puțin 50-100 µg/kg să fie necesară pentru obținerea unui efect similar administrării a 10 µg/kg intravenos.
- Măsurarea dioxidului de carbon expirat, în plus față de evaluarea clinică, este recomandată drept cea mai fiabilă metodă pentru confirmarea poziționării sondei traheale la nou născuții cu circulație spontană.
- Nou-născuților la termen sau aproape de termen cu encefalopatie hipoxic-ischemică cu evoluție de la moderată spre severă, ar trebui, atunci când este posibil, să li se asigure hipotermie terapeutică. Acest lucru nu afectează resuscitarea imediată, dar este important în îngrijirea post-resuscitare.

[h2]Principiile educației în resuscitare

Aspectele cheie identificate de către grupurile de Educație, Implementare și Echipă (EIT) aflate în sarcina Comitetului Internațional de Legătură pentru Resuscitare (ILCOR) în timpul procesului de evaluare a ghidurilor bazate pe dovezi din 2010 sunt următoarele:^{11, 19}

- Intervențiile educaționale trebuie evaluate pentru a ne asigura că sunt fiabile în atingerea obiectivelor de învățare. Scopul este ca participanții la cursuri să dobândească și să rețină tehnici și cunoștințe care să le permită să acționeze corect în cazul unui stop cardiac și să îmbunătățească rezultatele pentru pacient.
- Cursurile scurte video/computer de auto-educație, cu îndrumare minimă sau absentă, combinate cu practica propriu-zisă pot fi considerate o alternativă eficientă a cursurilor de bază de prim ajutor (RCP și DEA) predate de un instructor.
- În mod ideal toți cetățenii ar trebui instruiți pentru manevre standard de RCP ce includ compresii și ventilație. Există totuși situații în care instruirea RCP numai cu compresii toracice este adecvată (ex. instruirea ocazională cu timp foarte limitat). Indivizii instruiți numai pentru compresii în RCP ar trebui încurajați să învețe cât mai curând manevrele standard ale resuscitării cardio-pulmonare.
- Noțiunile și tehnicile pentru primul ajutor și îngrijirea avansată (BLS și ALS) se pierd într-un timp scurt echivalent a trei până la șase luni. Evaluările frecvente îi vor identifica pe aceia care au nevoie de cursuri de perfecționare pentru menținerea cunoștințelor.
- RCP promptă sau dispozitivele de feedback îmbunătățesc însușirea și reținerea tehnicilor de RCP și trebuie luate în considerare în timpul cursurilor de resuscitare pentru laici și profesioniști în îngrijirea medicală.
- Accentul asupra cunoștințelor non-tehnice precum conducerea, munca în echipă, gestionarea sarcinilor și comunicarea structurată va ajuta la îmbunătățirea randamentului RCP și îngrijirii pacienților.
- Informarea echipei cu privire la încercările de resuscitare și discuțiile bazate pe rezultatele obținute în timpul resuscitării simulate sau reale ar trebui

utilizate pentru a ajuta la îmbunătățirea rezultatelor resuscitării în echipă sau individual.

- Cercetarea cu privire la impactul cursurilor de resuscitare asupra rezultatelor obținute la pacienți reali este limitată. Deși studiile pe manechin sunt utile, cercetătorii ar trebui încurajați să raporteze impactul intervențiilor educaționale asupra rezultatelor la pacienții reali.

[h1] Epidemiologie și rezultate în stopul cardiac

Boala cardiacă ischemică este principala cauză de mortalitate în lume.²⁰ În Europa, bolile cardiovasculare reprezintă aproximativ 40% din numărul total de decese la grupa de vârstă mai mică de 75 de ani.²¹ Stopul cardiac este răspunzător pentru mai mult de 60% din decesele la adulții cu boală cardiacă coronariană.²² Datele din 37 de comunități din Europa indică faptul că incidența anuală a stopurilor cardiace tratate în sistemul medical de urgență în afara spitalului, pentru toate ritmurile de stop este de 38 la 100.000 de locuitori.²³ Pe baza acestor date, incidența anuală a stopului prin fibrilație ventriculară (FV) este de 17 la 100.000 de locuitori iar supraviețuirea la externarea din spital este de 10.7% pentru toate aritmiile și 21.2% pentru stopul secundar FV. Date recente din 10 centre din America de Nord sunt într-o remarcabilă concordanță cu aceste cifre: rata medie de supraviețuire la externarea din spital este de 8.4% după stopul cardiac indiferent de aritmie și 22.0% după FV.²⁴ Există date potrivit cărora rata de supraviețuire pe termen lung după stopul cardiac este în creștere.^{25,26} Analizând ritmul inițial al stopului cardiac, aproximativ 25-30% din victimele stopului cardiac din prespital au FV, un procent ce a fost negat în ultimii 20 de ani.²⁷⁻³¹ Este foarte probabil ca mult mai multe victime să aibă ca ritm inițial FV sau tahicardie ventriculară (TV) dar, până la momentul înregistrării primului EKG de către personalul medical de urgență, ritmul cardiac să se deterioreze până la asistolă.^{32,33} Când ritmul cardiac este înregistrat imediat după colaps, în special de către un DEA, procentul pacienților cu FV poate fi mai mare, între 59%³⁴ și 65%.³⁵ Incidența raportată în cazul stopului cardiac intraspitalicesc variază mult, dar este în medie de 1-5 din 1000 de internări.³⁶ Date recente din Registrul Național al Asociației Americane de Cardiologie privind RCP indică o rată de supraviețuire la externarea din spital pentru stopul cardiac intraspitalicesc de 17.6% (pentru toate ritmurile cardiace). Ritmul inițial este FV sau TV fără puls în 25% din cazuri și, dintre acestea, 37% supraviețuiesc și se externează; după AEP sau asisola, 11.5% supraviețuiesc și se externează.

[h1] Consensusul Internațional pentru RCP

Comitetul Internațional pentru Resuscitare (ILCOR) include reprezentanți ai Asociației Americane de Cardiologie (AHA), Consiliului European de Resuscitare (ERC), Fundația canadiană pentru Cardiologie și Accident vascular cerebral (HSFC), Comitetul Australian și Neozelandez de Resuscitare (ANZCOR), Consiliul Sud-African de Resuscitare (RCSA), Fundația Inter-Americană de Cardiologie și Consiliul Asiatic de Resuscitare (RCA). Începând cu anul 2000, cercetătorii din consiliile membre ale ILCOR au evaluat știința resuscitării la intervale de cinci ani. Concluziile și recomandările Conferinței Consensusului Internațional de Resuscitare cardio-pulmonară și Îngrijirea Urgențelor Cardiovasculare cu Recomandări de Tratament din

2005 au fost publicate la sfârșitul anului 2005.^{38,39} Cea mai recentă Conferință a Consensului Internațional s-a desfășurat la Dallas în Februarie 2010 iar concluziile și recomandările acestui proces constituie baza acestor ghiduri ale Consiliului European de Resuscitare din 2010.

Fiecare din cele 6 grupuri ale ILCOR [suport vital de bază (SVB); suport vital avansat (SVA); sindroame coronariene acute (SCA), suport vital pediatric (SVP); suport vital în neonatologie (SVN); și educație, implementare și echipe (EIE)] au identificat subiecte ce necesită evaluare bazată pe dovezi, și invită experții de la nivel internațional să analizeze acestea. Recenziile din literatură au fost realizate pe baza unui model standard de "foaie de lucru" incluzând un sistem de notare, specific pentru a defini nivelul de evidență pentru fiecare studiu. Când a fost posibil, doi recenzori au fost invitați să evalueze independent fiecare subiect. Conferința Consensului Internațional din 2010 a întrunit 313 experți din 30 de țări. În timpul celor 3 ani premergători acestei conferințe, autorii a 356 de lucrări au revizuit mii de publicații relevante pentru a formula 277 de întrebări specifice, toate în format standard PICO (populație, intervenție, comparație, rezultat).² Fiecare afirmație științifică face un rezumat al interpretării expertului asupra tuturor datelor relevante despre un anumit subiect iar recomandările consensuale ale planului de tratament au fost adăugate de către grupurile specifice ILCOR. Finalizarea afirmațiilor științifice și a recomandărilor de tratament au fost efectuate după alte revizuri ale organizațiilor membre ale ILCOR și ale comitetului editorial.²

Întreaga politică a conflictului de interese care a fost creată în cadrul Conferinței Internaționale a Consensului⁴¹ din 2005 a fost revizuită pentru 2010. Reprezentanții producătorilor și industriei nu au participat la conferințele din 2005 și 2010.

[h1] De la știință la ghiduri

Ca și în 2005, organizațiile implicate în resuscitare ce formează ILCOR vor publica individual recomandări pentru resuscitare, recomandări ce au la bază documentele ILCOR, dar cuprind și aspecte de ordin geografic, economic și particularități ale sistemelor de sănătate, disponibilitatea dispozitivelor medicale și a drogurilor. Aceste Ghiduri de Resuscitare ERC 2010 derivă din documentele CoSTR, însă reprezintă un consens între membrii Comitetului Executiv ERC. Comitetul Executiv ERC consideră că aceste noi recomandări sunt cele mai eficiente și ușor de învățat proceduri care pot fi dovedite cu nivelul actual de știință, cercetare și experiență. Inevitabil, chiar și în Europa, diferențele între disponibilitatea anumitor droguri, echipamente și personal, determină nevoia de adaptare a acestor ghiduri la realitățile locale, regionale și naționale. Multe dintre recomandările făcute de ERC în 2005 rămân neschimbate în 2010, fie pentru că nu s-au publicat alte studii, fie pentru că studiile noi au întărit rezultatele deja existente.

[h1] Declarația de conflict de interese pentru Ghidurile ERC 2010

Toți autorii acestor Ghiduri de Resuscitare ERC 2010 au semnat declarații de conflict de interese (Anexa 1).

[h1] Lanțul Supraviețuirii

Acțiunile care pot lega victima unui stop cardiac de supraviețuire sunt denumite “Lanțul supraviețuirii”(Fig 1.1). Prima verigă din acest lanț indică importanța recunoașterii persoanelor cu risc de stop cardiac și solicitarea de ajutor, în speranța că tratamentul de specialitate administrat rapid poate preveni stopul cardiac. Verigile centrale reprezintă integrarea RCP și a defibrilării ca și componente fundamentale ale resuscitării precoce în încercarea de a reda viața pacientului. RCP imediată poate dubla, sau chiar tripla șansa la supraviețuire în caz de FV în prespital. ⁴³⁻⁴⁶ Realizarea de RCP bazată doar pe compresii toracice este de preferat nerealizării resuscitării în nici un fel. ⁴⁷⁻⁴⁸ În cazul FV în prespital, RCP împreună cu defibrilarea în 3-5 minute de la colaps, pot determina rate de supraviețuire de până la 49-75% ⁴⁹⁻⁵⁶. Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce șansele de supraviețuire la externare cu 10-12% ^{43, 57}. Ultima verigă din Lanțul Supraviețuirii, terapia adecvată post- resuscitare, are ca scop păstrarea funcționalității organismului, în special a creierului și a inimii. În spital, importanța recunoașterii precoce a pacientului critic și activarea unei echipe medicale de intervenție rapidă, cu tratament specific pentru prevenția stopului cardiac, este acum binecunoscută⁶. De-a lungul ultimilor ani, importanța tratamentului post-resuscitare redată de ultima verigă din Lanțul Supraviețuirii, a fost din ce în ce mai accentuată³. Diferențele de tratament post-resuscitare pot genera diferențe între spitale privind rezultatele resuscitării intraspitalicești.⁵⁸⁻⁶⁴



Fig 1.1

[h1] Suportul vital de bază la adult

[h2] Secvența SVB la adult

În cadrul acestei secțiuni, prin folosirea genului masculin se înțelege atât genul masculin, cât și cel feminin.

SVB cuprinde următoarea secvență de acțiuni (Fig. 1.2):

Suportul vital de baza la adult

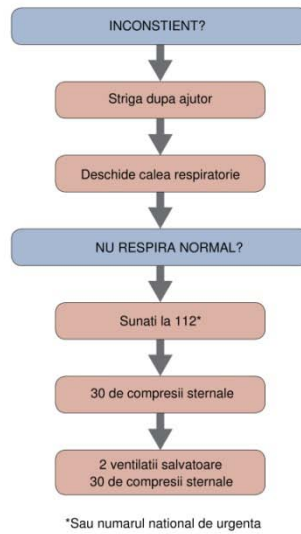


Figura 1.2

1. Asigurați-vă că dvs, victima și orice alt martor, sunteți cu toții în siguranță.
2. Verificați starea de conștiență a victimei:
 - Scuturați ușor victim de umeri și întrebați cu voce tare: “Sunteți bine?”
- 3a. Dacă răspunde:
 - lăsați victima în poziția în care ați găsit-o, dacă ați stabilit că nu există nici un alt pericol
 - încercați să aflați ce i s-a întâmplat și chemați ajutor dacă este nevoie
 - reevaluați-l cu regularitate
- 3b Dacă victima nu răspunde :
 - strigați după ajutor
 - victima se poziționează în decubit dorsal și apoi se deschid căile aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei
 - se plasează o mână pe frunte și se împinge cu blândețe capul pe spate;
 - pentru deschiderea căilor aeriene se va ridica bărbia victimei cu vârful degetelor plasate sub menton.
4. Menținând căile aeriene deschise salvatorul încearcă să stabilească dacă victima respiră utilizând “privește–ascultă–simte”:
 - privește mișcările peretelui toracic;
 - ascultă zgomotele respiratorii;
 - simte fluxul de aer pe obraz;
 - decide dacă respirația este normală, anormală sau absentă .

În primele minute după oprirea cordului, victima mai poate respira slab sau poate avea gaspuri rare, lente și zgomotoase. Acestea nu trebuie confundate cu respirația normală. Încercarea de a determina existența unei respirații normale

privind-ascultând-simțind nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde. Dacă salvatorul nu este sigur că victima respiră normal trebuie să acționeze ca și cum respirația nu ar fi normală .

5a. Dacă victima respiră normal

- se așază victima în poziție de siguranță (vezi mai jos);
- salvatorul va trimite sau va pleca după ajutor – va apela 112 sau numărul local de urgență, pentru chemarea ambulanței;
- va continua să evalueze respirația victimei urmărind dacă aceasta ramâne normală.

5b. Dacă victima nu respiră sau respiră anormal

- salvatorul va trimite pe cineva după ajutor, să găsească și să aducă un DEA dacă acesta este disponibil; sau, dacă este singur va folosi telefonul mobil pentru alertarea serviciilor de urgență – salvatorul va părăsi victima numai dacă nu are altă alternativă.
- se încep compresiile toracice după cum urmează:
 - se îngenunchează lângă victimă;
 - salvatorul plasează podul unei palme pe centrul toracelui victimei; (care este în jumătatea inferioară a sternului victimei)
 - podul palmei celeilalte mâini se plasează peste cea aflată pe torace
 - se întrepătrund degetele mâinilor evitându-se compresia pe coastele victimei. Nu se îndoaie coatele. Nu se vor face compresii la nivelul abdomenului superior sau la nivelul apendicelui xifoid (partea inferioara a sternului).
 - salvatorul se va poziționa vertical deasupra toracelui victimei și va efectua comprimarea sternului cu cel puțin 5 cm (fără a depăși însă 6 cm)
 - după fiecare compresie îndepărtați presiunea exercitată pe torace fără a pierde contactul între mâini sau între palmă și stern; repetați compresiile cu o frecvență de cel puțin 100 pe min (fără a depăși 120 pe min).
 - compresiile și decompresiile trebuie să fie egale ca intervale de timp.

6a. Combinarea compresiilor toracice cu ventilațiile.

- după 30 de compresii se deschid căile aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea mandibulei



(Fig 2.5)

- se pensează părțile moi ale nasului folosind policele și indexul mâinii de pe frunte.
- se deschide cavitatea bucală a victimei menținând însă bărbia ridicată.
- salvatorul inspiră normal și pune buzele în jurul gurii victimei asigurând o bună etanșeitate.
- salvatorul expiră constant în gura victimei timp de 1 secundă, ca într-o respirație normală, urmărind ridicarea peretelui anterior al toracelui; aceasta reprezintă o ventilație eficientă.
- se menține capul în hiperextensie și bărbia ridicată, se îndepărtează gura de gura victimei și se urmărește revenirea toracelui la poziția inițială pe măsură ce aerul este expirat.
- se inspiră normal din nou și expiră încă o dată în gura victimei pentru a obține două ventilații eficiente. Cele două ventilații trebuie să fie efectuate în mai puțin de 5 secunde. Apoi, fără întârziere, se re poziționează corect mâinile pe sternul pacientului și se efectuează încă 30 de compresii toracice.
- se continuă efectuarea compresiilor toracice și a ventilațiilor într-un raport de 30:2.
- întreruperea manevrelor pentru reevaluarea victimei este indicată doar dacă aceasta dă semne de viață: se mișcă, deschide ochii sau respiră normal; altfel nu întrerupeți resuscitarea.

Dacă primele ventilații nu produc ridicarea peretelui toracic, atunci, înaintea următoarei încercări:

- se verifică gura victimei și se îndepărtează orice obstrucție;
- se verifică din nou dacă extensia capului și ridicarea mandibulei sunt corecte;
- nu sunt recomandate mai mult de două încercări de a ventila înaintea reluării compresiilor.

Dacă la resuscitare participă mai mulți salvatori, aceștia ar trebui să se schimbe la fiecare 2 minute pentru a evita apariția oboselii. Asigurați-vă că întreruperea compresiilor este minimă în timpul schimbului salvatorilor.

6b. Resuscitarea doar cu compresii toracice se poate efectua după cum urmează:

- dacă salvatorul nu este instruit sau nu dorește să administreze ventilații gură-la-gură, atunci va efectua doar compresii toracice.
- în acest caz, compresiile toracice trebuie efectuate continuu, cu o frecvență de cel puțin 100/minut (dar nu mai mult de 120/minut).

7. Resuscitarea se continuă până când:

- sosește ajutor calificat și preia resuscitarea; sau
- victima dă semne de viață: se mișcă, deschide ochii sau respiră normal; sau
- salvatorul este epuizat fizic.

[h3] Recunoașterea stopului cardiorespirator

Palparea pulsului carotidian (sau la orice alt nivel) este o metodă inexactă pentru a confirma prezența sau absența circulației sangvine, atât pentru persoanele laice cât și pentru cele cu pregătire medicală.⁶⁵⁻⁶⁷ Persoanele cu pregătire medicală cât și cele laice întâmpină dificultăți în aprecierea prezenței sau absenței respirațiilor eficiente sau normale la persoanele cu stare de conștiență absentă.^{68,69} Aceasta se poate datora prezenței gaspurilor (respirațiilor agonice), ce apar în primele minute după debutul stopului cardiac în aproximativ 40% din cazuri.⁷⁰ Persoanele laice ar trebui învățate să înceapă RCP când victima este inconștientă (nu răspunde) și când nu respiră normal. În timpul instrucției, trebuie pus accent pe faptul că respirația agonică reprezintă o indicație de începere imediată a RCP.

[h3] Ventilațiile salvatoare inițiale

În cazul adulților care necesită RCP cauza cea mai probabilă a stopului este cea cardiacă - se recomandă ca RCP să înceapă cu compresiile toracice mai degrabă decât cu ventilațiile. Nu este indicat a se irosi timp cu verificarea cavității bucale în vederea găsirii unor corpi străini decât dacă primele ventilații nu produc ridicarea peretelui toracic.

[h2] Ventilația

Volumul curent optim, frecvența respiratorie și concentrația de oxigen inspirat pentru a realiza oxigenarea adecvată și pentru a elimina CO₂ în timpul RCP nu sunt cunoscute. În timpul RCP debitul cardiac la nivelul plămânilor este redus substanțial, în consecință, pentru a menține un raport adecvat ventilație-perfuzie este nevoie de un volum curent și frecvența respiratorie mai mici decât normal.⁷¹ Hiperventilația nu este indicată deoarece ea crește presiunea intratoracică ceea ce duce la scăderea întoarcerii

venoase către inimă și reducerea debitului cardiac. Întreruperea compresiilor toracice reduce supraviețuirea.

Resuscitatorul trebuie să administreze fiecare ventilație în aproximativ 1 secundă, cu un volum de aer suficient cât să determine expansiunea toracelui victimei, dar evitând ventilațiile rapide sau bruște. Timpul alocat pentru efectuarea celor 2 ventilații nu ar trebui să depășească 5 secunde. Aceste recomandări sunt valabile indiferent de modul de ventilație în timpul RCP inclusiv ventilația gură-la-gură cât și cea pe mască și balon, cu și fără aport suplimentar de oxigen.

[h2] Compresiile toracice

Compresiile toracice produc un flux sangvin redus, dar de importanță critică pentru creier și miocard și cresc șansele ca defibrilarea să se realizeze cu succes. Tehnica optimă pentru compresiile toracice presupune: compresii toracice cu o frecvență de cel puțin 100/ min și o comprimare cu cel puțin 5 cm (la adult), dar nu mai mult de 6 cm; permiterea peretelui toracic să revină la normal după fiecare compresie;^{73,74} alocarea aceluiași interval de timp pentru compresie și decompresie. Salvatorii pot fi asistați pentru atingerea recomandată a ratei și adâncimii compresiilor, cu ajutorul dispozitivelor de feedback încorporate în DEA sau defibrilatorul manual, sau cu ajutorul unor dispozitive special concepute pentru acest lucru.

[h2] RCP numai cu compresii toracice

Unii salvatori profesioniști precum și salvatorii laici s-au arătat reticenți în efectuarea respirațiilor gură-la-gură, mai ales în cazul victimilor necunoscute aflate în stop cardiac.^{75,76} Studii pe animale au arătat că RCP numai cu compresii toracice poate fi la fel de eficientă ca și RCP bazată pe compresii și ventilații în primele minute ale unui stop non-asfixic.^{77,78} Dacă este deschisă calea aeriană, gaspurile ocazionale și destinderea toracelui pot duce la un minim schimb gazos, însă acest lucru poate determina doar ventilația la nivelul spațiului mort.^{70,79-81} Studii pe animale sau pe modele matematice în cazul RCP numai cu compresii toracice au arătat că depozitele de oxigen din sângele arterial se epuizează în 2-4 minute.^{82,83} La adulți, în cazul stopurilor non-asfixice, rezultatele în cazul efectuării resuscitării numai cu compresii toracice sunt semnificativ mai bune decât în cazul abținerii de la RCP.^{47,48} Mai multe studii pe subiecți umani aflați în stop cardiac au sugerat echivalența între RCP doar cu compresii toracice versus RCP cu compresii și ventilații, însă niciunul nu a exclus posibilitatea ca resuscitarea numai cu compresii toracice să fie inferioară celei combinate.^{48,84} Resuscitarea numai cu compresii toracice poate fi eficientă numai în primele minute după colaps. RCP numai cu compresii toracice nu este la fel de eficientă în comparație cu RCP combinată în cazul SCR fără cauză cardiacă (ex: înecul sau asfixia) la adult și copil.^{85,86} Prin urmare, compresiile toracice combinate cu ventilațiile reprezintă metoda de ales în efectuarea RCP atât în cazul salvatorilor laici antrenați cât și în cazul celor profesioniști. Persoanele laice ar trebui încurajate să efectueze RCP numai cu compresii toracice dacă nu pot sau nu vor să efectueze ventilații, sau în cazul în care acestea sunt ghidate telefonic de către dispecerul de ambulanță să efectueze resuscitare.

Riscurile salvatorului

Efecte fizice

Incidența efectelor adverse (elongatii musculare, dorsolombalgii, respirație sacadată, hiperventilație) asupra salvatorului în timpul RCP (fie de antrenament fie în situație reală) este foarte scăzută⁸⁶. Câteva studii pe manechin au arătat faptul că, datorită oboselei salvatorului, adâncimea compresiei se reduce puțin după două minute de resuscitare⁸⁷. Resuscitatorii ar trebui să se schimbe la fiecare două minute pentru a preveni scăderea calității compresiunilor datorita apariției oboselei. Această schimbare nu trebuie să determine întreruperea compresiilor toracice.

Riscul din timpul defibrilării

Un mare studiu randomizat despre accesul publicului la defibrilator a demonstrat că DEA poate fi utilizat în siguranță de către persoanele laice și de către primii salvatori ajunși la locul evenimentului⁸⁸. O revizuire sistematică a identificat doar opt lucrări care au raportat un total de 29 efecte adverse asociate defibrilării⁸⁹. Doar unul dintre aceste efecte adverse a fost publicat după 1997⁹⁰.

Transmiterea bolilor

Există doar câteva cazuri raportate de transmitere de boli în timpul RCP. Trei studii au demonstrat faptul că dispozitivele de barieră scad riscul de transmitere al bacteriilor^{91,92}. Deoarece riscul transmiterii bolilor infecțioase este foarte scăzut, realizarea ventilațiilor inițiale fără utilizarea unui dispozitiv de barieră este rezonabilă. Dacă este cunoscut faptul că victima are o boala transmisibilă gravă atunci sunt recomandate măsurile de precauție.

Poziția de siguranță

Există câteva variante de poziție de siguranță, fiecare cu avantajele sale. Niciuna dintre acestea nu este perfectă pentru toate victimele^{93,94}. Poziția trebuie să fie stabilă, aproape de o poziție laterală reală, cu capul decliv și fără presiune asupra toracelui care să împiedice respirația⁹⁵.

[h2] Obstrucția cu corp străin a căilor aeriene (OCSCA)(asfixia)

Obstrucția cu corp străin a căilor aeriene (OCSCA) este o cauză neobișnuită, dar potențial tratabilă de moarte accidentală.⁹⁶ Semnele și simptomele care fac posibilă diferența între obstrucția ușoară de cale aeriană și cea severă sunt rezumate în Tabelul 1.1. Algoritmul de intervenție în caz de OCSCA la adult este prezentat în Figura 1.3.

Obstrucția cailor aeriene superioare cu corpi străini

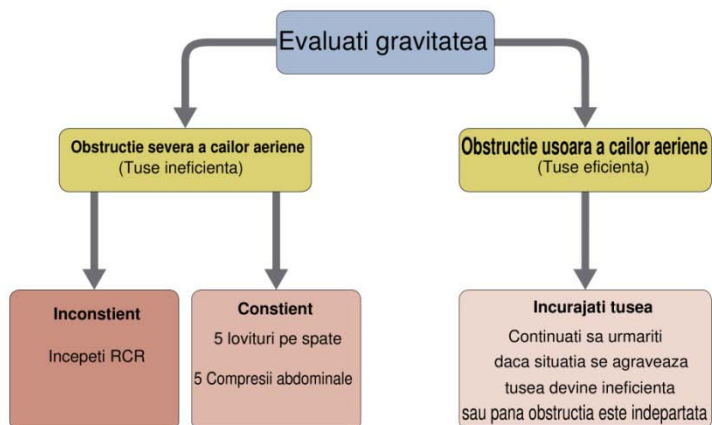


Fig.1.3.

[h1] Terapia electrică: defibrilatoarele externe automate, defibrilarea, cardioversia și pacing-ul

[h2] Defibrilatoarele externe automate

Defibrilatoarele externe automate (DEA) sunt sigure și eficiente atunci când sunt utilizate atât de către persoanele laice cât și de către salvatori profesioniști (în spital sau în afara lui). Folosirea DEA de către o persoană laică permite defibrilarea cu multe minute înainte de sosirea ajutorului calificat.

[h3] Secvența utilizării DEA

Algoritmul ERC de utilizare a DEA este arătat în Figura 1.4.

Algoritmul pentru defibrilarea automata externa

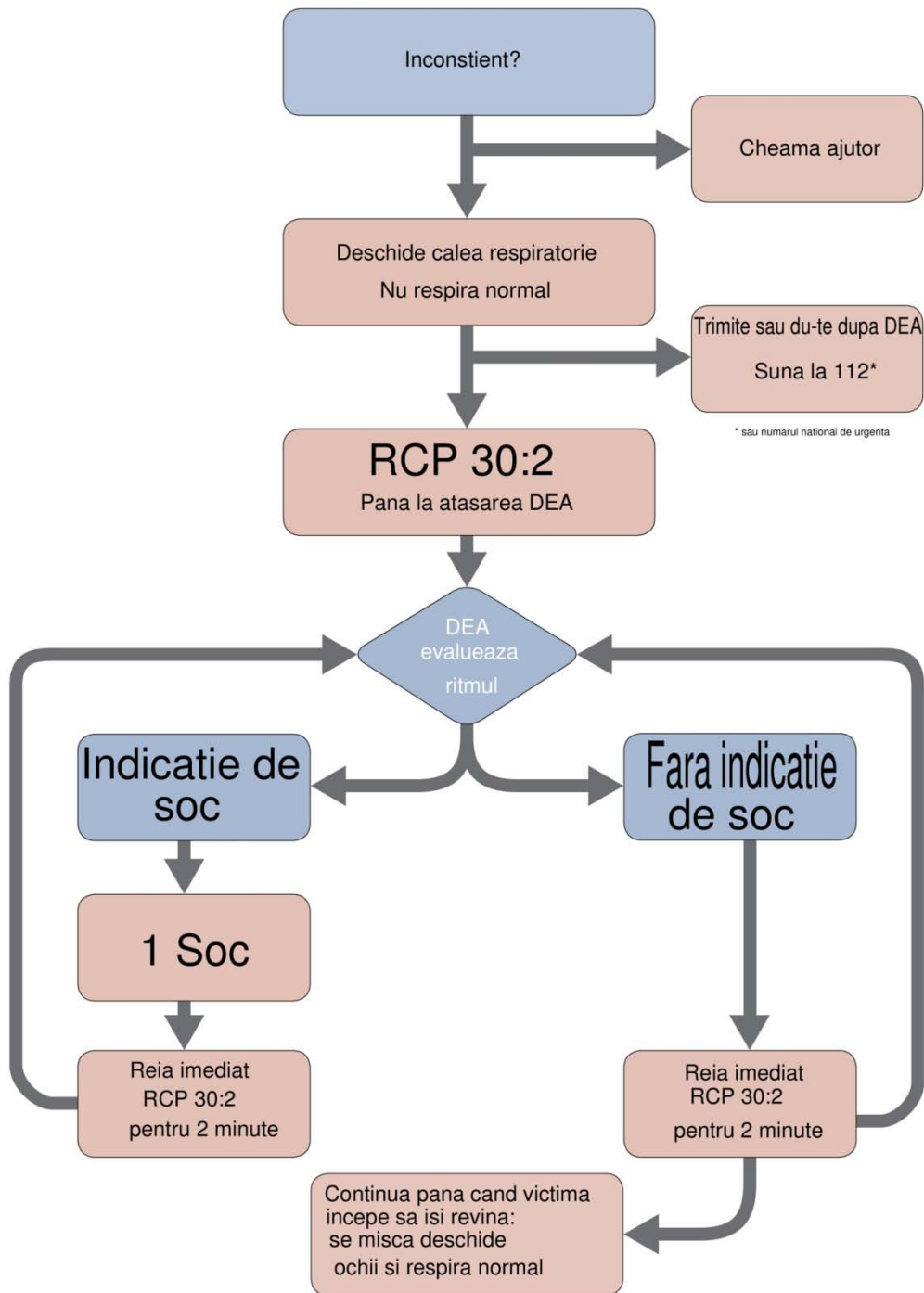


Fig. 1.4

1. Trebuie asigurată siguranța salvatorului, a victimei și a celor din jur.
2. Urmăți algoritmul SVB la adult:
 - dacă victima este inconstientă și nu respiră normal, salvatorul va trimite pe cineva după ajutor, să găsească și să aducă un DEA dacă acesta este disponibil;

- dacă salvatorul este singur, trebuie să folosească telefonul mobil pentru a anunța ambulanța; va părăsi victima doar dacă nu există altă soluție.
3. Salvatorul va începe RCP conform protocolului SVB. Dacă salvatorul este singur și are aproape un DEA, se atașează mai întâi DEA.
 4. Imediat după sosirea DEA:
 - se va porni DEA și se vor atașa electrozi adezivi pe toracele dezvelit al victimei;
 - dacă există mai mult de un salvator, RCP trebuie continuat atâta timp cât se atașează electrozii adezivi;
 - vor fi urmate imediat comenzile vocale sau cele afișate;
 - salvatorul se va asigura că nimeni nu atinge victima în timp ce DEA analizează ritmul.
 - 5a. Dacă există indicație de șoc:
 - salvatorul se va asigura că nimeni nu atinge victima;
 - va apăsa butonul de șoc urmând instrucțiunile;
 - va reîncepe imediat RCP utilizând un raport de 30:2;
 - va continua conform comenzilor vocale sau afișate.
 - 5b. Dacă nu există indicație de șoc:
 - salvatorul va începe imediat RCP cu un raport de 30 compresii toracice la 2 ventilații;
 - va continua conform comenzilor vocale sau afișate.
 6. Resuscitarea va continua până când:
 - sosește ajutor calificat care preia resuscitarea
 - victima prezintă semne de viață: se mișcă, deschide ochii, respiră normal;
 - salvatorul este epuizat fizic.

[h3]Accesul public la programele de defibrillare

Programele de acces public la DEA ar trebui implementate în locurile publice precum aeroporturi,⁵³ săli de sport, birouri, cazinouri⁵⁶, aeronave,⁵⁴ unde stopul cardiac are loc cu martori și salvatorii instruiți pot interveni rapid. Programele DEA pentru laici și studiile folosind ofițeri de poliție ca și prim ajutor,^{97,98} au demonstrat o rată a supraviețuirii de 49%-74%.

Întregul potențial al DEA nu a fost încă atins deoarece acestea sunt folosite în locuri publice iar 60%-80% din stopurile cardio-respiratorii au loc acasă. Programele publice de folosire a DEA pot crește numărul victimelor care să beneficieze de RCP și defibrilare precoce, aceasta îmbunătățind rata supraviețuirii SCR din afara spitalului.⁹⁹ Date recente din studii naționale aparținând Japoniei și SUA,^{33,100} au arătat că atunci când DEA este disponibil, victimele sunt defibrilate rapid crescând șansa supraviețuirii. Programele pentru accesul public la DEA în zonele rezidențiale nu au fost evaluate, iar achiziția unui DEA pentru folosirea lui acasă, chiar și la pacienții cu risc mare de moarte cardiacă subită nu și-a dovedit eficiența.¹⁰¹

[h3]Utilizarea DEA în spital

La momentul actual, în cadrul Conferinței Consens 2010 de RCP nu s-au identificat studii randomizate publicate care să compare folosirea în spital a DEA versus defibrilatorul manual. Două studii de nivel mai scăzut despre stopul cardiac la adult, apărut în spital, care prezenta ritm șocabil, au demonstrat o rată a supraviețuirii la externare mai mare la pacienții la care s-a utilizat DEA comparativ cu defibrilatoarele manuale.^{102,103} În ciuda dovezilor puține, DEA ar trebui utilizate în spitale în vederea facilitării defibrilării rapide (țelul fiind mai puțin de 3 minute de la colaps), mai ales în zonele unde personalul medical nu este instruit să recunoască ritmul cardiac sau unde defibrilatoarele nu sunt folosite frecvent. Este necesară implementarea unui sistem eficient de instruire și reevaluare.¹⁰⁴ Cea mai mare parte a personalului medical ar trebui instruită pentru a face posibilă administrarea primului șoc în primele trei minute de la colaps oriunde în spital. Spitalele ar trebui să monitorizeze intervalul colaps-primul șoc și rezultatul resuscitării.

[h3]Defibrilarea manuală versus modul semi-automat

Multe DEA pot lucra atât în modul manual cât și în cel semi-automat, însă nu există foarte multe studii care să compare cele două moduri de lucru. S-a demonstrat că modul semi-automat reduce timpul de administrare al primului șoc atât în spital¹⁰⁵ cât și în afara lui¹⁰⁶ dovedindu-se a avea o rată mai mare de conversie a FV¹⁰⁶ și un număr mai mic de șocuri administrate fără indicație.¹⁰⁷ Invers, modul semi-automat scade perioada de compresii toracice^{107,108} în principal datorită unei perioade lungi, pre-șoc, de analiză automată a ritmului. În ciuda acestor diferențe, niciun studiu nu a arătat o îmbunătățire a supraviețuirii, a revenirii circulației spontane (ROSC) sau a ratei supraviețuirii la externare.^{105,106,109} Cel mai bun mod de defibrilare, care are cele mai bune rezultate, depinde de sistem, de aptitudinile și pregătirea personalului și de analiza corectă a unei ECG. O pauză pre-șoc mai scurtă și o durată mai lungă a compresiilor toracice crește perfuzia organelor vitale și probabilitatea ROSC.^{71,110,111} Cu defibrilatoarele manuale și unele DEA este posibilă continuarea compresiilor toracice în perioada în care defibrilatorul se încarcă astfel reducându-se pauza pre-șoc la mai puțin de 5 secunde. Salvatorii antrenați pot defibrila folosind modul manual de lucru, fiind însă esențiale pregătirea echipei și abilități de recunoașterea a unei ECG.

[h2]Strategii înaintea defibrilării

[h3]Reducerea pauzei pre-șoc

Pauza între oprirea compresiilor toracice și administrarea șocului (pauza pre-șoc) trebuie minimalizată; chiar și o întârziere de 5-10 secunde va scădea șansa reușitei șocului.^{71,110,112} Pauza pre-șoc poate fi ușor redusă la mai puțin de 5 secunde prin continuarea compresiilor toracice pe perioada în care defibrilatorul se încarcă,

dar și printr-o bună comunicare între membrii echipei de resuscitare și liderul acesteia. Verificarea siguranței defibrilării (să nu existe persoane în contact cu pacientul la momentul defibrilării) trebuie să fie rapidă și eficientă. Riscul ca un salvator să primească accidental un șoc este extrem de mic dacă acesta poartă manuși.¹¹³ Pauza post-șoc este diminuată de începerea precoce a compresiilor toracice imediat după administrarea șocului (vezi mai jos). Defibrilarea în sine nu trebuie să întrerupă compresiile toracice mai mult de 5 secunde.

[h3]Padele autocolante versus padele manuale

Padelele autocolante de defibrilare au beneficii practice față de padele manuale pentru monitorizare și defibrilare de rutină.¹¹⁴⁻¹¹⁸ Acestea sunt sigure și eficiente și sunt de preferat padelelor standard de defibrilare.¹¹⁹

[h3]Analiza undelor de fibrilație ventriculară

Se poate anticipa succesul defibrilării în funcție de forma undei de fibrilație.¹²⁰⁻¹³⁹ Dacă se poate determina în studii prospective defibrilarea în funcție de forma undei de fibrilație și timpul optim de administrare al șocului, s-ar putea evita administrarea de șocuri cu energii mari, fără succes iar leziunea miocardică ar fi minimă. Această tehnologie este în cercetare și dezvoltare, dar sensibilitatea și specificitatea actuală sunt insuficiente pentru aplicarea analizei undei de FV în practica clinică.

[h3]RCP înaintea defibrilării

Mai multe studii au cercetat dacă o perioadă de RCP înaintea defibrilării este benefică, în special la pacienții care sunt în stop fără martori sau în colaps prelungit fără resuscitare. O reevaluare a datelor din ghidurile 2005 a arătat că este rezonabil pentru echipajul medical de urgență să efectueze 2 minute de RCP înaintea defibrilării la pacienții în colaps prelungit (>5 minute).¹⁴⁰ Această recomandare se bazează pe studii clinice care au arătat că atunci când timpul de intervenție depășește 4-5 minute, o perioadă de 1,5-3 minute de RCP înaintea administrării șocului îmbunătățește ROSC, supraviețuirea la externarea din spital^{141,142} și la un an¹⁴², la adulții care au facut FV/TV în afara spitalului comparativ cu defibrilarea imediată.

Recent, două trialuri randomizate au arătat că o perioadă de 1,5-3 minute de RCP efectuată de către echipajul medical de urgență (EMU) înaintea defibrilării nu au îmbunătățit ROSC sau supraviețuirea la externare la pacienții care au avut FV/TV fără puls în afara spitalului, indiferent de intervalul de răspuns al echipei medicale de urgență.^{143,144} Patru alte studii au eșuat în a demonstra o îmbunătățire a ROSC sau a supraviețuirii la externare după o efectuarea inițială resuscitare,^{141,142,145,146} totuși unul a demonstrat o îmbunătățire a statusului neurologic la 30 de zile și la un an de la stopul cardiac.¹⁴⁵ Efectuarea compresiilor toracice în timpul atașării și încărcării defibrilatorului a dus la creșterea supraviețuirii.¹⁴⁷

În cazul stopului cardiac fără martori, personalul EMU trebuie să efectueze RCP de calitate în timp ce se aduce, se atașează și se încarcă defibrilatorul, nefiind recomandată o perioadă predeterminată de RCP (spre exemplu 2-3 minute) înaintea

analizei ritmului și administrării șocului. Unele servicii medicale de urgență au implementat o perioadă predeterminată de compresii toracice înainte de defibrilării; datorită lipsei datelor care susțin sau nu această strategie, este bine ca aceste servicii să continue în acest mod.

[h2]Defibrilarea

[h3]Un șoc versus o secvență de trei șocuri

Întreruperea compresiilor toracice externe scade șansa convertirii FV la alt ritm.⁷¹ Studiile au demonstrat că întreruperea compresiilor este semnificativ mai mică în cazul administrării unui singur șoc electric comparativ cu protocolul de administrare a trei șocuri consecutive¹⁴⁸ însă unele,¹⁴⁹⁻¹⁵¹ dar nu toate,^{148,152} au arătat că ar exista beneficii semnificative aduse supraviețuirii utilizând strategia cu un singur șoc.

Când este recomandat, administrați un singur șoc urmat imediat de compresii toracice. Nu întârziati RCP pentru analiza ritmului și verificarea pulsului imediat după administrarea șocului. Continuați RCP (30 de compresii:2 ventilații) 2 minute până la analiza ritmului și administrați următorul șoc dacă este cazul. (vezi SVA).⁶

Dacă FV/TV apare în timpul cateterismului cardiac sau precoce post-chirurgie cardiacă (situație în care compresiile toracice pot rupe suturile) administrarea unei secvențe de trei șocuri înainte compresiilor este bine să fie luată în considerare. (vezi ”Situatii Speciale”).¹⁰ Strategia administrării de trei șocuri poate fi luată în considerare în cazul FV/TV asistate, dacă pacientul este conectat la un defibrilator manual. Deși nu sunt date suficiente care să susțină strategia administrării de trei șocuri, este puțin probabil ca numai compresiile toracice să îmbunătățească șansa de întoarcere la circulația spontană dacă defibrilarea se face precoce în faza electrică de la instalarea FV.

[h3]Tipurile de unde

Defibrilatoarele monofazice nu se mai produc, deși multe vor rămâne în uz pentru mai mulți ani, fiind acum înlocuite de defibrilatoarele bifazice.

[h4]Defibrilarea monofazică versus defibrilarea bifazică

Deși undele bifazice sunt mai eficiente în oprirea aritmiilor ventriculare la nivele joase de energie, s-a demonstrat o eficiență crescută a primului șoc față de undele monofazice, mai ales la FV/TV cu durată lungă.¹⁵³⁻¹⁵⁵ Niciun studiu randomizat nu a arătat însă îmbunătățirea statusului neurologic la externare. Undele bifazice sunt superioare celor monofazice pentru cardioversia fibrilației atriale, cu o rată mai mare de succes, utilizând energii mai mici și reducând arsura cutanată,¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ motiv pentru care sunt de elecție pentru această procedură.

[h3]Nivelul de energie

Nivelul optim de energie al șocului, indiferent de tipul de undă, este necunoscut. Recomandările pentru nivelurile de energie sunt bazate pe un consens ce respectă datele din literatură.

[h4]Primul șoc

Nu există studii noi publicate despre nivelurile optime de energie pentru undele monofazice de la publicarea ghidurilor din 2005. Au fost publicate relativ puține studii despre undele bifazice în ultimii cinci ani care să îmbunătățească ghidurile din 2005. Nu există vreo dovadă că un defibrilator bifazic este mai bun decât altul. Eficiența primului șoc administrat cu o undă bifazic trunchiat exponențial (BTE) folosind 150-200J a fost raportată la 86%-98% din cazuri.^{153,154,160-162} Eficiența primului șoc administrat cu o undă bifazic rectiliniu (BR) folosind 120 J este estimată a fi de până la 85% (nu sunt date publicate, numai susținute de comunicări izolate).¹⁵⁵ Două studii au sugerat echivalența nivelurilor mari și mici de energie a defibrilării bifazice.^{163,164} Deși studiile pe oameni nu au raportat efecte nocive (biomarkeri crescuți, modificări ECG, fracție de ejeecție) la defibrilarea bifazică cu energii până la 360J,^{163,164} mai multe studii pe animale au sugerat efecte nocive la niveluri mari de energie.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹

Primul șoc bifazic nu trebuie să fie mai mic de 120J pentru BR și 150J pentru BTE. Ideal, primul șoc bifazic ar trebui administrat cu o energie de cel puțin 150J indiferent de forma undei.

[h4]Al doilea șoc și următoarele

Ghidurile 2005 au recomandat niveluri fixe sau crescătoare de energie pentru defibrilare și nu există motiv pentru schimbarea acestor recomandări.

[h4]Cardioversia

În cazul folosirii cardioversiei pentru convertirea tahiaritmiilor atriale și ventriculare, șocul trebuie sincronizat mai degrabă cu unda R a electrocardiografei decât cu unda T: FV poate fi generată dacă stimulul electric cade în perioada refractară relativă a ciclului cardiac.¹⁷⁰ Undele bifazice sunt mai eficiente decât cele monofazice în convertirea fibrilației atriale.¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ Dacă se începe cu niveluri ridicate de energie nu se îmbunătățește rata cardioversiei față de nivelurile scăzute de energie.^{156,171-176} Un șoc sincron inițial de 120-150J, cu posibilitatea de a crește nivelul de energie este o strategie bazată pe date curente. Flutter-ul atrial și TPSV-ul au nevoie de energii mai scăzute decât fibrilația atrială pentru cardioversie.¹⁷⁵ Administrați inițial un șoc monofazic de 100J sau bifazic de 70-120J. Administrați șocurile următoare cu energie crescândă.¹⁷⁷ Energia necesară cardioversiei TV cu puls depinde de caracteristicile morfologice și de frecvența aritmiei.¹⁷⁸ Utilizați un șoc bifazic inițial cu o energie de 120-150J. Administrați următoarele șocuri cu energie crescândă dacă primul șoc eșuează în convertirea la ritm sinusal.¹⁷⁸

[h2]Cardiostimularea (Pacing)

Cardiostimularea trebuie luată în considerare la pacienții cu bradicardie simptomatică refractară la medicația anticolinergică sau la terapia de a doua linie (vezi SVA).⁶ Cardiostimularea imediată este indicată dacă blocul este la nivelul sau

sub rețeaua Hiss-Pukinje. Dacă este ineficientă cardiostimularea transtoracică, trebuie luată în considerare cea transvenoasă.

[h2]Cardiodefibrilatoarele implantabile (CDI)

Cardiodefibrilatoarele implantabile (CDI) sunt utilizate la pacienții cu risc sau care au avut aritmii șocabile amenințătoare de viață. La detectarea ritmului șocabil, CDI descarcă aproximativ 40J printr-un electrod intern plasat în ventriculul drept. Când detectează FV/TV, CDI descarcă până la opt șocuri, putându-se reseta dacă detectează o nouă perioadă de FV/TV. Șocul descărcat de CDI poate cauza contracția mușchiului pectoral al pacientului, fiind documentate și șocuri resimțite de salvator.¹⁷⁹ În ceea ce privește CDI cu niveluri mici de energie descărcate, este puțin probabil ca salvatorul să fie afectat, mai ales dacă poartă mănuși și reduce contactul cu pacientul când defibrilatorul descarcă.

[h2]Suportul vital avansat la adult

[h2]Prevenirea stopului cardiorespirator în spital

Recunoașterea precoce a pacientului critic și prevenirea stopului cardiorespirator este prima verigă a lanțului supraviețuirii.¹⁸⁰ Odată ce stopul cardiac a fost instalat, mai puțin de 20% dintre pacienții care au instalat stop cardiac în spital supraviețuiesc și sunt externați.^{36,181,182} Prevenirea stopului cardiac în spital presupune o bună pregătire a personalului medical, monitorizarea pacientului, recunoașterea pacientului critic și un sistem medical de urgență eficient.¹⁸³

[h3]Problema

Stopul cardiorespirator la pacienții din zone nemonitorizate nu este de obicei un eveniment imprevizibil și nici nu are ca și cauză primară boala cardiacă.¹⁸⁴ De obicei, starea acestor pacienți se deteriorează progresiv dezvoltând hipoxie și hipotensiune care nu sunt recunoscute de către personalul medical sau sunt recunoscute, dar tratate necorespunzător.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ Mulți dintre acești pacienți instalează stop cardiac nemonitorizat, iar ritmul opririi cardiace este unul neșocabil,^{182,188} rata supraviețuirii fiind scăzută.^{36,181,188}

[h3]Instruirea pentru situațiile critice

Instruirea personalului medical este o parte esențială din implementarea programului de prevenire a stopului cardiac.¹⁸⁹ Un studiu australian a arătat că, virtual, îmbunătățirea ratei supraviețuirii stopului cardiac în spital a avut loc în timpul instruirii personalului pentru implementarea sistemului medical de urgență.^{190,191}

[h3]Monitorizarea și recunoașterea pacientului critic

Pentru a detecta precoce deteriorarea clinică, fiecare pacient ar trebui să aibă monitorizate funcțiile vitale pentru a identifica ce constante ar trebui măsurate și cu ce frecvență.¹⁹² Multe spitale folosesc scoruri de alertare rapidă (SAR) sau criterii de alarmare pentru a identifica nevoia extinderii monitorizării, tratamentului sau alertarea experților în domeniu (“urmărește și acționează”).¹⁹³⁻¹⁹⁷

[h3]Reacția la pacientul critic

Răspunsul la pacientul critic sau la cel care devine critic aparține echipei medicale de urgență (EMU), echipei de intervenție rapidă (EIR), sau echipei de terapie intensivă (ETI).¹⁹⁸⁻²⁰⁰ Aceste echipe înlocuiesc sau coexistă cu echipele tradiționale de urgență, care intervin în mod frecvent la pacienții care sunt deja în stop cardiac. EMU/EIR sunt formate din medici și asistenți medicali din terapie intensivă sau medicină generală și răspund după criterii specifice de alertare. ETI este formată din echipe de asistente sau o singură asistentă.²⁰¹ O meta-analiză recentă a demonstrat că EMU/EIR au dus la scăderea instalării SCR în afara unității de terapie intensivă, dar nu și la scăderea mortalității intraspitalicești.²⁰² EMU are un rol important în decizia de oprire a resuscitării sau de a nu începe resuscitarea (DNAR) care este responsabilă, în parte, de reducerea ratei stopului cardiac.²⁰³⁻²⁰⁶

[h3]Ghiduri de prevenire a stopului cardiac în spital

Spitalele ar trebui să asigure un sistem de îngrijire care să includă: (a) instruirea personalului medical despre semnele de deteriorare a stării pacientului și rațiunea intervenției rapide, (b) monitorizarea constantă a semnelor vitale ale pacientului, (c) reguli clare (de exemplu criteriile de alertare sau scorurile de alarmă) care să ghideze personalul medical în recunoașterea pacientului critic, (d) un sistem clar și constant de alarmare, (e) un răspuns adecvat și la timp de la momentul apelului.¹⁸³ Următoarele strategii pot duce la evitarea stopului cardiac în spital:

- 1 Îngrijirea pacienților critici sau cu risc de deteriorare clinică să se realizeze în arii corespunzătoare iar nivelul de îngrijiri să corespundă cu gravitatea cazului.
- 2 Pacienții critici au nevoie de supraveghere permanentă, fiecare trebuie să aibă un plan de monitorizare a funcțiilor vitale, care să identifice ce constante trebuie măsurate și cu ce frecvență, în funcție de gravitatea bolii sau de posibilitatea deteriorării clinice sau a instalării SCR. Ghidurile recente sugerează măsurarea periodică a pulsului, tensiunii arteriale, frecvenței respiratorii, nivelului de conștiență, temperaturii și SpO₂.^{192,207}
- 3 Folosiți sistemul „urmărește și acționează” (fie “criteriile de alarmare” fie un sistem de avertizare precoce) pentru a identifica pacienții critici, cei care se pot deteriora clinic sau care pot dezvolta SCR.
- 4 Folosiți foaia de observație clinică a pacientului pentru a înregistra semnele vitale constant și acolo unde se folosește, scorul de alertare rapidă (SAR).
- 5 Trebuie stabilită o politică clară și specifică ce necesită un răspuns clinic la modificările fiziologice, bazat pe sistemul “urmărește și acționează”. Aceasta ar trebui să includă indicații despre managementul ulterior al pacientului și responsabilitățile personalului medical (medici și asistente).
- 6 Spitalul ar trebui să aibă un sistem clar de reacție în ceea ce privește pacientul critic. Acesta trebuie să includă o echipă de resuscitare (ex.EMU,

- EIR) capabilă să intervină în timp optim, care să funcționeze 24 de ore pe zi, iar personalul echipei trebuie să fie instruit pentru situațiile critice.
- 7 Instruiți personalul medical pentru a recunoaște, monitoriza și trata pacientul critic. Includeți indicații despre managementul clinic al pacientului până la sosirea personalului instruit. Asigurați-vă că personalul își cunoaște rolul în sistemul de răspuns rapid.
 - 8 Spitalele trebuie să permită personalului din toate disciplinele să ceară ajutor în cazul în care identifică un pacient cu risc de deteriorare clinică sau instalare a stopului cardiac. Personalul ar trebui instruit pentru utilizarea sistemelor structurate de comunicare (ex. SCER: Situație-Condiții-Evaluare-Recomandări)²⁰⁸ pentru a asigura transmiterea eficientă a informațiilor între medici, asistente și restul personalului medical.
 - 9 Identificați pacienții în stare terminală la care RCP nu este indicat și pacienții care nu doresc să fie resuscitați. Spitalele ar trebui să aibă o politică DNAR, bazată pe ghiduri naționale, înțelese de personalul medical.
 - 10 Verificați bilanțul stopului cardiac, ”stopurile false”, morțile subite și internările neanticipate în terapie intensivă. Întocmiți, de asemenea, bilanțul antecedentelor și răspunsului clinic la aceste evenimente.

[h2]Prevenția morții subite cardiace (MSC) în afara spitalului

Boala coronariană este cauza cea mai frecventă de MSC. Cardiomiopatia non-ischemică și boala valvulară sunt responsabile pentru restul de MSC. Un procent scăzut de MSC este cauzat de anomalii congenitale (de ex. sdr. Brugada, CMH) sau boli cardiace congenitale. Cele mai multe victime care suferă MSC prezintă un istoric de boală cardiacă și semne alarmante, cel mai frecvent durere toracică în ora dinaintea instalării SCR.²¹⁰ Copiii aparent sănătoși și adulții tineri care suferă MSC pot avea de asemenea semne și simptome (de ex. sincopă, durere toracică, palpitații) care ar trebui să alerteze personalul medical instruit să prevină instalarea SCR.²¹¹⁻²¹⁹

[h2]Resuscitarea în prespital

[h3]Personalul sistemului medical de urgență (SMU)

În Europa există o mare varietate în ceea ce privește structura și funcționalitatea serviciilor medicale de urgență (SMU). Unele țări au adoptat sisteme bazate pe colaborare între paramedic/tehnician medical de urgență (TMU), pe când alte țări au introdus medici în intervențiile din prespital. Studii indirecte privind rezultatele comparative ale resuscitării între echipele cu medic și alte sisteme sunt greu de interpretat datorită mării variabilități între sisteme, independent de personalul cu medic.²³ Datorită dovezilor insuficiente, prezența medicului în echipa de resuscitare din prespital rămâne la latitudinea politicii țării respective.

[h3]Reguli pentru întreruperea resuscitării

Un studiu prospectiv, de mare acuratețe, a demonstrat că aplicarea „regulii de oprire a resuscitării în SVB” este predictivă pentru deces când este aplicată de tehnicienii medicali antrenați doar pentru defibrilare.²¹⁹ Regula recomandă încetarea resuscitării când nu reapare circulația spontană, nu se administrează șocuri sau SCR nu este observat de personalul SMU. Prospectiv, validarea acestei reguli poate fi folosită drept ghid pentru încetarea resuscitării la adult în prespital; oricum, ea trebuie validată într-un serviciu medical de urgență similar cu cel în care se încearcă implementarea ei. Alte reguli pentru profesioniști cu nivele diferite de pregătire, inclusiv cei din spital, ar putea fi de ajutor în reducerea variabilității deciziilor; totuși, regulile trebuie validate înainte de a fi implementate.

[h2]Resuscitarea în spital

După instalarea SCR în spital, repartiția între suportul vital de bază și cel avansat este arbitrară; în practică resuscitarea este un proces continuu, bazat pe realitate. Publicul se așteaptă ca întreg personalul medical să cunoască RCP. Pentru toate stopurile cardiace instalate în spital, aveți grijă ca:

- SCR să fie recunoscut imediat;
- să solicitați ajutor folosind numărul de telefon standard;
- RCP să fie început imediat folosind adjuvanți ai căilor aeriene dacă este indicat, defibrilarea fiind tentată precoce în primele 3 minute.

Toate secțiile ar trebui să aibă acces la echipamentul de resuscitare și la medicație pentru a facilita resuscitarea rapidă a pacientului în SCR. Ideal echipamentul de resuscitare (inclusiv defibrilatoarele) iar amplasarea acestuia și a medicației ar trebui să fie standardizată în întreg spitalul.^{220,221}

Echipa de resuscitare poate fi organizată sub forma tradiționalei echipe de resuscitare, alertată doar atunci când stopul cardiac este recunoscut. Alternativ, spitalele pot avea strategii în recunoașterea pacientului cu risc de a dezvolta SCR și alertarea unei echipe specializate (EMU sau EIR) înaintea producerii acestuia.

Un algoritm pentru managementul inițial al stopului cardiac instalat în spital este arătat în fig.1.5

Resuscitarea in spital

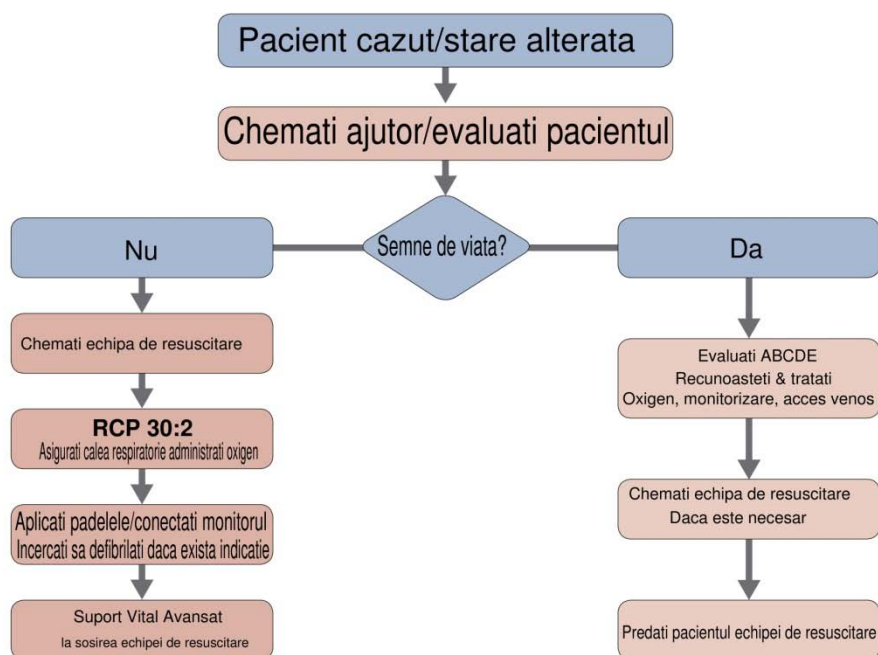


Fig 1.5

- O persoană începe RCP iar celelalte alertează echipa de urgență și aduc echipamentul de resuscitare și defibrilatorul. Dacă este prezentă doar o persoană, atunci aceasta va trebui să părăsească victima.
- Efectuați 30 compresii toracice urmate de 2 ventilații.
- Reduceți întreruperile și asigurați compresii toracice de calitate
- Compresiile toracice eficiente efectuate timp îndelungat sunt obositoare; încercați să schimbați persoana care le efectuează la fiecare 2 minute minimalizând întreruperile.
- Mențineți calea aeriană deschisă și ventilați plămânii cu echipamentul adecvat pe care îl aveți la îndemână. Maska de buzunar, care poate fi suplimentată cu un dispozitiv de căi aeriene, este frecvent disponibilă. Alternativ, folosiți dispozitive supraglotice (DSG), balon autogonflabil, sau mască cu balon, în acord cu regulile locale. Intubația traheală ar trebui făcută numai de cei instruiți, competenți și cu experiență în efectuarea acestei manevre. Capnografia ar trebui să fie disponibilă de rutină pentru confirmarea plasării corecte a tubului în trahee (în prezența debitului cardiac) și pentru monitorizarea pacientului intubat.
- Folosiți un timp inspirator de 1 sec și administrați un volum suficient de aer pentru a produce o expansiune toracică normală. Administrați oxigen suplimentar cât mai repede.
- O dată traheea intubată sau plasat dispozitivul supraglotic, compresiile toracice se efectuează continuu (cu excepția defibrilării și verificării pulsului când este indicat) cu o rată de aproximativ 100 compresii/minut și ventilați cu o frecvență de aproximativ 10 respirații/minut. Evitați hiperventilația (atât frecvențele respiratorii mari cât și un volum tidal mare) care poate înrăutăți rezultatul.

- Dacă nu este disponibil echipamentul de cale aeriană și ventilație, luați în considerare ventilația gură-la-gură. Dacă există motive clinice care împiedică efectuarea acestui mod de ventilație, sau salvatorul nu poate sau nu dorește să efectueze ventilație gură-la-gură, se pot efectua doar compresiile toracice până la sosirea ajutorului sau sosirea echipamentului de cale aeriană.
- Când sosește defibrilatorul, se aplică padelele pe pacient și se analizează ritmul. Dacă avem electrozi adezivi de defibrilare, aceștia se aplică fără întreruperea compresiilor toracice. Folosirea electrozilor adezivi sau metoda „verificare rapidă” cu padelele manuale permite evaluarea rapidă a ritmului, comparativ cu electrozii de ECG.²²² Opriți-vă puțin pentru analizarea ritmului. Cu un defibrilator manual, dacă ritmul este FV/TV fără puls, încărcați defibrilatorul în timp ce un alt salvator efectuează compresiile toracice. O dată ce defibrilatorul s-a încărcat, se întrerup compresiile toracice, se verifică siguranța defibrilării și se administrează un șoc. Dacă se folosește un DEA, se urmează instrucțiunile verbale sau afișate.
- Reîncepeți compresiile toracice imediat după defibrilare. Minimalizați întreruperea compresiilor. Dacă se folosește un defibrilator manual, este posibilă reducerea pauzei între oprirea și reluarea compresiilor toracice la mai puțin de 5 secunde.
- Continuați resuscitarea până când sosește EMU sau pacientul prezintă semne de viață. Urmați indicațiile vocale dacă folosiți un DEA. Dacă folosiți un defibrilator manual, urmați protocolul de suport vital avansat.
- O dată resuscitarea începută, și dacă dispuneți de personal suficient, pregătiți abordul venos și medicația adecvată pentru a fi folosită de echipa de resuscitare (ex. adrenalina).
- Identificați o persoană responsabilă de transmiterea datelor șefului echipei de resuscitare. Folosiți un mod standardizat de comunicare la predarea pacientului (ex. SCER).^{208, 223} Identificați fișa pacientului.
- Calitatea compresiilor toracice efectuate în cazul SCR apărut în spital este frecvent suboptimală.^{224, 225} Importanța efectuării de compresiile toracice neîntrerupte nu poate fi mereu accentuată. Chiar și cele mai mici întreruperi ale compresiilor au rezultate dezastruoase, de aceea trebuie făcute eforturi pentru a asigura compresiile toracice eficiente, continue, în timpul resuscitării. Liderul de echipă trebuie să monitorizeze calitatea RCP și să alterneze salvatorii dacă este scăzută calitatea resuscitării. Monitorizarea continuă a ETCO₂ poate fi folosită pentru a arăta calitatea RCP: deși o valoare optimă a ETCO₂ în timpul RCP nu a fost încă stabilită, o valoare mai mică de 10 mmHg (1.4kPa) este asociată cu eșuarea restabilirii circulației sangvine spontane și poate arăta că este necesară îmbunătățirea calității compresiilor toracice. Dacă este posibil, persoana care efectuează compresiile toracice să fie schimbată la fiecare 2 minute, fără pauze lungi între schimbări.

[h2]Algoritmul SVA

Deși algoritmul SVA la adult (Fig.1.6) poate fi aplicat în cazul tuturor stopurilor cardiace, pot fi necesare măsuri suplimentare în cazul situațiilor speciale de resuscitare. (vezi Secțiunea 8).¹⁰

Măsurile care contribuie incontestabil la îmbunătățirea supraviețuirii după instalarea SCR sunt: SVB precoce și eficient, compresiile toracice de calitate și

neîntrerupte și defibrilare precoce a FV/TV fără puls. S-a arătat că utilizarea adrenalinei determină creșterea ratei ROSC, dar niciun drog al resuscitării sau dispozitiv avansat de cale aeriană nu a dus la creșterea supraviețuirii la externarea din spital a pacienților care au fost resuscitați.²²⁶⁻²²⁹ Astfel, deși drogurile resuscitării și managementul avansat al căilor aeriene sunt incluse în algoritmul SVA, ele sunt secundare defibrilării precoce și compresii toracice neîntrerupte.

Ca și în ghidurile anterioare, SVA se împarte între ritmuri șocabile și non șocabile. Fiecare ramură a protocolului este în mare parte asemănătoare, cu 2 minute de RCP efectuate înainte de analiza ritmului și, când este cazul, verificarea pulsului. Adrenalina, 1 mg este administrată la fiecare 3-5 minute până la reapariția circulației spontane, momentul optim de administrare al primei doze de adrenalină fiind descris în cele ce urmează.

Suportul Vital Avansat

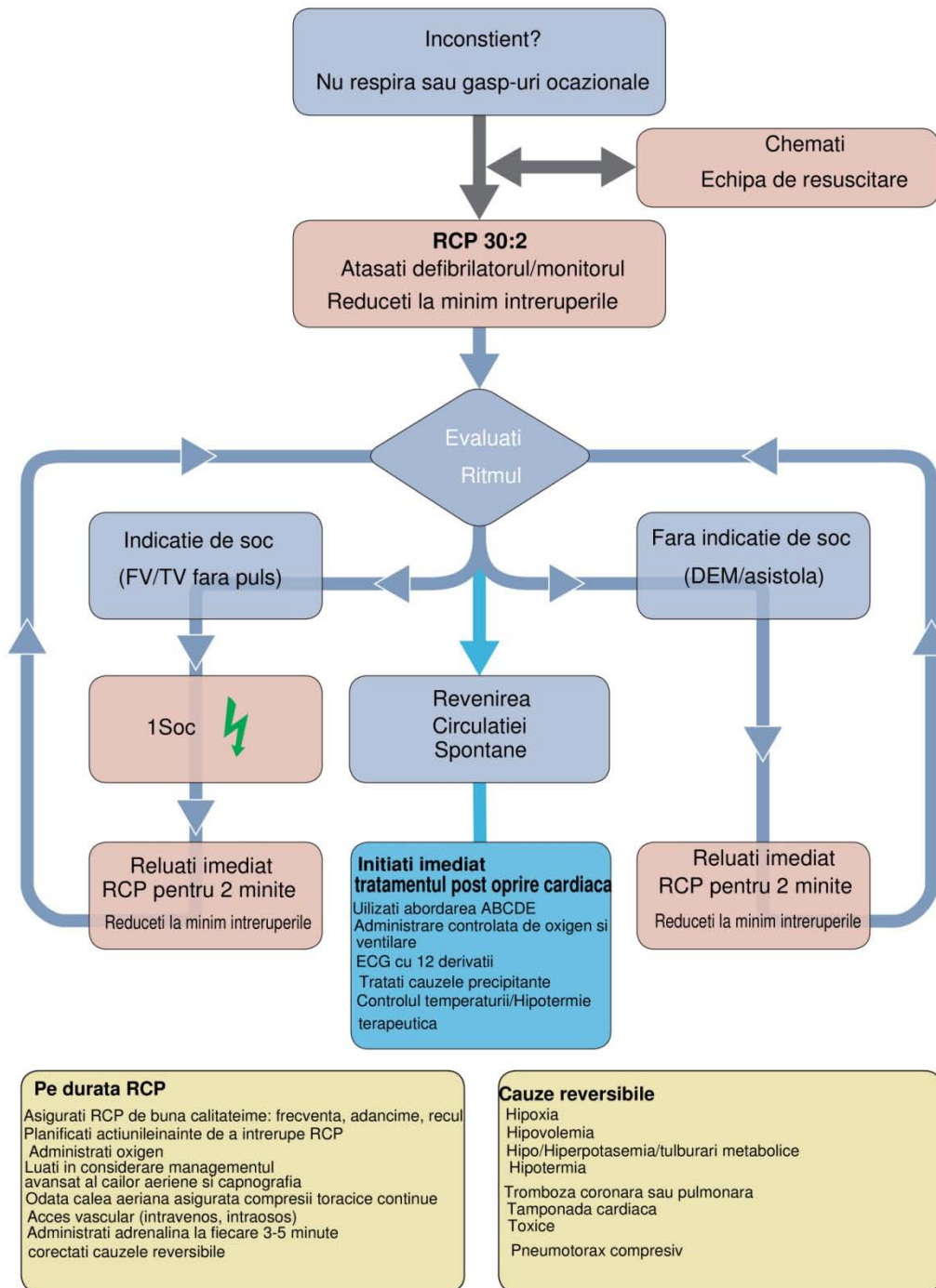


Fig.1.6

[h3]Ritmurile cu indicație de defibrilare (FV/TV fără puls)

Aproximativ 25% din SCR apărute în spital³⁶ sau în afara lui^{24,25,146} au ca prim ritm de oprire cardiacă FV/TV fără puls. De asemenea, FV/TV fără puls pot să apară în proporție de 25% în timpul resuscitării stopurilor cardiace la care primul ritm

monitorizat a fost asistola sau DEM.³⁶ O dată confirmat stopul cardiac, cereți ajutor (inclusiv defibrilatorul) și începeți RCP cu compresii toracice și ventilații cu un raport de 30:2. Când aveți defibrilatorul, continuați compresiile toracice în timp ce se atașează padelele sau electrozii adezivi de defibrilare. Identificați ritmul și continuați conform protocolului SVA.

- Dacă ritmul de stop cardiac este FV/TV fără puls, încărcați defibrilatorul în timp ce un alt salvator efectuează compresiile toracice. Odată ce defibrilatorul este încărcat, întrerupeți compresiile, asigurați siguranța defibrilării, apoi administrați un șoc electric (360J monofazic sau 150-200J bifazic).
- Minimalizați întreruperea compresiilor toracice (pauza preșoc) deoarece și o pauză de 5-10 secunde poate reduce succesul defibrilării.^{71,110}
- Fără a reanaliza ritmul sau a verifica pulsul, reluați RCP (raport CV 30:2) imediat după defibrilare, începând cu compresiile toracice. Chiar dacă defibrilarea a reușit restabilirea unui ritm de perfuzie, este nevoie de timp până se reia circulația post șoc²³⁰ și foarte rar se poate palpa pulsul imediat după defibrilare.²³¹ În plus, întârzierea pentru palparea pulsului poate compromite și mai mult miocardul dacă nu s-a instalat un ritm de perfuzie.²³²
- Continuați RCP pentru 2 minute, apoi verificați rapid ritmul; dacă se menține FV/TV fără puls, administrați al doilea șoc (360J monofazic sau 150-360J bifazic). Fără a reanaliza ritmul sau a palpa pulsul, reluați RCP (raport CV 30:2) imediat după defibrilare, începând cu compresiile toracice.
- Continuați RCP pentru 2 minute, apoi verificați rapid ritmul; dacă se menține FV/TV, administrați al treilea șoc (360J monofazic sau 150-360J bifazic). Fără a reanaliza ritmul sau a palpa pulsul, reluați RCP (raport CV 30:2) imediat după defibrilare, începând cu compresiile toracice. Dacă a fost stabilit accesul IV/IO administrați 1mg de adrenalină și 300mg de amiodaronă o dată ce compresiile au fost reluate. Dacă circulația spontană nu a fost reluată după al treilea șoc, adrenalina va îmbunătăți fluxul sangvin al miocardului și va crește șansa următoarei defibrilări. În studiile pe animale, vârful concentrației plasmatice a adrenalinei este atins la 90 de secunde de la administrarea ei în periferie.²³³ Dacă s-a restabilit circulația spontană după al treilea șoc, este posibil ca doza bolus de adrenalină să producă tahicardie și hipertensiune și să precipite recurența FV. Oricum concentrația plasmatică naturală de adrenalină este mare după revenirea circulației spontane,²³⁴ iar nocivitatea aportului exogen de adrenalină nu a fost studiată. Întreruperea compresiilor toracice pentru verificarea pulsului în cursul unui ciclu de compresii este, de asemenea, nocivă. Utilizarea capnografiei poate detecta reluarea circulației spontane fără a întrerupe compresiile toracice și poate evita administrarea unui bolus de adrenalină după reluarea circulației spontane. Două studii prospective umane au arătat o creștere semnificativă a ETCO₂ la reluarea circulației spontane.^{235,236}
- După fiecare 2 minute de RCP, dacă ritmul devine neșocabil (asistolă sau DEM) se va aplica algoritmul pentru ritmuri neșocabile. Dacă este prezent un ritm neșocabil și ritmul este regulat (complexe QRS regulate sau înguste) încercați să palpați pulsul. Verificarea ritmului trebuie să se facă repede, iar pulsul trebuie verificat doar dacă ritmul este organizat. Dacă nu sunteți siguri de prezența pulsului în cazul unui ritm organizat, reluați RCP. Dacă s-a reluat circulația spontană, începeți terapia post-resuscitare.

Oricare ar fi ritmul SCR, administrați 1mg de adrenalină la fiecare 3-5 minute până la reluarea circulației spontane; în practică aceasta se va administra la fiecare două cicluri ale algoritmului. Dacă apar semne de viață în timpul RCP (mișcări voluntare, respirație normală, tuse), verificați monitorul; dacă este prezent un ritm organizat, verificați pulsul. Dacă pulsul este palpabil, continuați terapia post resuscitare și/sau tratați aritmiile peristop. Dacă pulsul nu este palpabil, continuați RCP. Efectuarea RCP cu un raport CV de 30:2 este obositoare; schimbați salvatorul care efectuează compresiile toracice la fiecare 2 minute cu minimum de întrerupere a acestora.

[h4] Lovitura precordială

O singură lovitură precordială are o rată foarte scăzută de succes pentru cardioversia unui ritm șocabil²³⁷⁻²³⁹ și poate avea succes numai dacă este efectuată în primele secunde de la instalarea ritmului șocabil.²⁴⁰ Șansa de succes este mai mare în cazul TV fără puls decât în cazul FV. Administrarea loviturii precordiale nu trebuie să întârzie chemarea ajutorului sau accesul la un defibrilator. Lovitura precordială este o terapie indicată de aplicat doar în cazul în care stopul cardiac s-a instalat la un pacient monitorizat, în prezența doar a câtorva clinicieni, atunci când defibrilatorul nu este la îndemână.²⁴¹ În practică, aceasta se întâmplă doar în departamentul de urgență sau în terapie intensivă.²³⁹

[h3] Căile aeriene și ventilația

În timpul resuscitării FV persistente, asigurați compresiile toracice de calitate între defibrilări. Gândiți-vă la cauzele potențial reversibile ale SCR (4H și 4T) și dacă le identificați, tratați-le. Verificați poziția și contactele electrozilor/padelelor de defibrilare și existența agenților de interfață adecvați (ex. gel pentru padele). Intubația traheală reprezintă metoda cea mai sigură de protezare a căii aeriene, însă trebuie efectuată de personal instruit și experimentat. Personalul instruit în managementul avansat al căii aeriene trebuie să efectueze laringoscopia și intubația fără întreruperea compresiilor toracice; o scurtă întrerupere a compresiilor poate fi necesară în momentul în care sonda de intubație trece printre corzile vocale, dar această pauză nu trebuie să depășească 10 secunde. Alternativ, pentru a evita întreruperea compresiilor toracice, încercarea de a intuba trebuie amânată până la revenirea circulației spontane. Niciun studiu nu a arătat că intubația traheală crește rata supraviețuirii după SCR. După intubație, confirmați poziția corectă a sondei și fixați-o corespunzător. Ventilați plămânii cu o frecvență de 10 ventilații/minut; nu hiperventilați pacientul. O dată ce pacientul a fost intubat, continuați compresiile toracice cu o frecvență de 100 /minut fără pauze în timpul ventilației.

În absența personalului instruit în intubația traheală, un dispozitiv supraglotic (ex. mască laringiană) este o alternativă bună (Secțiunea 4e). O dată ce dispozitivul supraglotic a fost introdus, compresiile toracice se efectuează continuu, fără întreruperi în timpul ventilației. Dacă scăpările de aer duc la o ventilație inadecvată, compresiile toracice vor fi întrerupte pentru a permite ventilarea (utilizând un raport de 30:2).

[h4] Accesul intravascular

Asigurați accesul venos dacă acesta nu a fost deja efectuat. Aborbul venos periferic este mai ușor de realizat, mai rapid și mai sigur decât abordul venos central. Drogurile administrate pe venele periferice trebuie urmate de un bolus de fluid de cel puțin 20ml. Dacă accesul intravenos este dificil sau imposibil, luați în considerare accesul intraos (IO). Administrarea medicației pe cale IO asigură o concentrație plasmatică adecvată într-un timp asemănător cu administrarea pe cateterele centrale.²⁴² Dispozitive mecanice de curând disponibile pentru accesul IO au dus la ușurarea efectuării acestui abord.²⁴³

Deoarece calea endotraheală de administrare a drogurilor duce la o concentrație plasmatică variabilă, precum și datorită faptului că pentru cele mai multe medicamente nu se cunoaște doza optimă în administrarea pe sonda IOT, această cale nu mai este recomandată.

[h4] Medicația

[h5] Adrenalina

În ciuda utilizării pe scară largă a adrenalinei în timpul resuscitării și a două studii despre vasopresină, nu există un studiu controlat placebo care să arate că folosirea vreunui vasopresor în orice moment al resuscitării crește supraviețuirea la externare cu status neurologic intact. În ciuda absenței datelor din studii pe oameni, adrenalina este încă recomandată pe baza datelor provenite de la animale și pe supraviețuirea pe termen scurt la oameni.^{227,228} Nu se cunoaște doza optimă de adrenalină și nu sunt date care să susțină administrarea ei repetată. Există puține date despre farmacocinetica adrenalinei în timpul RCP. Durata optimă a RCP și numărul de șocuri administrate înaintea medicației este necunoscută. Există încă puține dovezi care să susțină sau să respingă folosirea altui vasopresor ca alternativă sau în asociere cu adrenalina în orice ritm de SCR pentru a îmbunătăți supraviețuirea sau statusul neurologic la externare. În baza consensurilor dintre experți, pentru FV/TV administrați adrenalină după al treilea șoc, atunci când se reiau compresiile, apoi repetați la 3-5 minute în timpul stopului cardiac (cicluri alternative). Nu întrerupeți compresiile toracice pentru administrarea medicației.

[h5] Medicația antiaritmică

Nu există nicio dovadă că administrarea de rutină a antiaritmicelelor în timpul resuscitării crește rata supraviețuirii. În comparație cu placebo²⁴⁴ și lidocaina,²⁴⁵ folosirea amiodaronei în FV refractară la șocuri îmbunătățește supraviețuirea pe termen scurt. Pe baza consensului între experți, dacă FV/TV persistă după al treilea șoc, administrați 300mg amiodaronă în bolus. O altă doză de 150mg de amiodaronă poate fi administrată în FV/TV recurentă sau refractară, urmată de o perfuzie cu 900mg amiodaronă în 24 de ore. Lidocaina, 1mg/kgc, poate fi administrată ca alternativă dacă amiodarona nu este disponibilă, însă nu administrați lidocaină dacă amiodarona a fost deja administrată.

[h5] Magneziul

Folosirea de rutină a magneziului în resuscitare nu îmbunătățește supraviețuirea²⁴⁶⁻²⁵⁰ și nu este recomandată în resuscitare decât dacă este suspicionată torsada vărfurilor (vezi aritmiile peristop).

[h5] Bicarbonatul

Administrarea de rutină a bicarbonatului de sodiu în resuscitare sau după reluarea circulației spontane nu este recomandată. Administrați bicarbonat de sodiu în resuscitare (50 mmol) dacă este suspicionată hiperpotasemia sau supradozajul de antidepresive triciclice; repetați doza în funcție de situația clinică și de valoarea gazelor arteriale măsurate seriat.

[h3] Ritmurile neșocabile (asistola și AEP)

Activitatea electrică fără puls (AEP) este definită drept oprire cardiacă în prezența activității electrice care, în mod normal, este asociată cu prezența pulsului. AEP este frecvent urmarea unor cauze reversibile și poate fi tratată dacă aceste cauze sunt identificate și rezolvate. Supraviețuirea, dacă ritmul de SCR este asistola sau AEP, este puțin probabilă, doar dacă este urmarea cauzelor reversibile care să fie identificate și tratate eficient.

Dacă ritmul inițial de oprire cardiacă este asistola sau AEP, începeți RCP 30:2 și administrați adrenalină 1mg imediat ce s-a stabilit accesul intravenos. Dacă pe monitor apare asistolă, verificați fără a opri RCP dacă electrozii sunt atașați corect. O dată protezată calea aeriană, compresiile toracice sunt continue, fără întreruperi pentru administrarea ventilațiilor. După 2 minute de RCP verificați ritmul. Dacă asistola se menține, continuați imediat RCP. Dacă este prezent un ritm organizat, verificați pulsul. Dacă pulsul nu este prezent (sau palparea pulsului este nesigură) continuați RCP. Administrați 1mg de adrenalina (IV/IO) la fiecare ciclu de RCP (ex. la fiecare 3-5 minute) o dată ce a fost stabilit accesul venos. Dacă pulsul este prezent, începeți terapia post-resuscitare. Dacă apar semne de viață în timpul RCP, verificați ritmul și încercați să palpați pulsul.

În timpul tratării asistolei sau a AEP, după un ciclu de 2 minute de RCP, dacă se instalează FV, se continuă conform protocolului de ritm șocabil. Altfel, continuați RCP și administrați adrenalină la fiecare 3-5 minute în cazul absenței pulsului. Dacă se instalează FV în mijlocul ciclului de 2 minute de RCP, efectuați RCP până la terminarea ciclului, apoi administrați șocul – această strategie va minimaliza întreruperea compresiilor toracice.

[h4] Atropina

Asistola ca ritm de oprire cardiacă la adult este datorată mai degrabă patologiei miocardice decât hipertoniilor vagale și nu există dovezi că folosirea atropinei este utilă în tratarea asistolei sau AEP. Mai multe studii recente nu au reușit să demonstreze beneficiul atropinei administrată în cazul stopului cardiac din spital sau în afara lui^{226,251-256} și, de aceea, folosirea ei de rutină în asistolă sau AEP nu mai este recomandată.

[h3] Cauze potențial reversibile

În SCR trebuie luate în considerare cauzele reversibile și factorii agravanți pentru care există tratament specific. Pentru o memorare mai ușoară aceștia sunt împărțiți în două grupe de câte patru, bazate pe litera lor inițială: fie H fie T. Mai multe detalii despre aceste cauze sunt descrise în Secțiunea 8.¹⁰

[h4] Fibrinoliza în timpul resuscitării

Terapia fibrinolică nu ar trebui folosită de rutină în resuscitare.²⁵⁷ Luați în considerare fibrinoliza dacă SCR s-a produs ca urmare a emboliei pulmonare confirmată sau suspectată. Ca urmare a fibrinolizei în timpul RCP pentru embolie pulmonară, a fost raportată supraviețuirea cu status neurologic bun chiar și la cazurile care au necesitat mai mult de 60 minute de RCP. Dacă este administrată terapia fibrinolică în aceste circumstanțe, luați în considerare 60-90 de minute de RCP înaintea terminării resuscitării.^{258,259} RCP în desfășurare nu este o contraindicație pentru fibrinoliză.

[h4] Fluidele administrate intravenos

Hipovolemia este o cauză potențial reversibilă a SCR. Administrați fluide rapid dacă este suspectată hipovolemia. În stadiile inițiale ale resuscitării nu există avantaje clare pentru folosirea coloidelor, așa că, folosiți SF 0,9% sau soluție Hartmann. Există controverse legate de administrarea de rutină a fluidelor în SCR de cauză cardiacă primară. Asigurați normovolemia, dar dacă hipovolemia nu este prezentă, administrarea fluidelor în exces poate fi nocivă.²⁶⁰

[h4] Folosirea ecografiei în timpul SVA

Numeroase studii au evaluat rolul ecografiei în resuscitare pentru a găsi cauzele potențial reversibile. Deși nu s-a demonstrat că această metodă îmbunătățește supraviețuirea, nu există nicio îndoială în privința faptului că ecografia poate detecta cauzele reversibile ale SCR (tamponada cardiacă, embolia pulmonară, disecția de aorta, hipovolemia, pneumotoraxul).²⁶¹⁻²⁶⁸ Când este disponibilă pentru folosirea de către clinicieni instruiți, ecografia poate ajuta la diagnosticarea și tratarea cauzelor reversibile de SCR. Integrarea ecografiei în algoritmul SVA necesită instruire temeinică pentru a minimaliza întreruperea compresiilor toracice. Este recomandat abordul subxifoidian.^{261,267,269} Plasarea transductorului exact înaintea întreruperii compresiilor toracice pentru analiza ritmului, oferă unui tehnician bine instruit imagini în 10 secunde. Absența ecografică a mișcărilor cordului în timpul RCP este înalt predictivă pentru deces,²⁷⁰⁻²⁷² cu toate acestea nu există date despre sensibilitatea și specificitatea acesteia.

[h2] Managementul căilor aeriene și ventilația

Pacienții care necesită resuscitare au de obicei și obstrucție de cale aeriană, frecvent secundară pierderii stării de conștiență dar, ocazional, obstrucția de cale aeriană poate fi cauza primară a SCR. Este esențială evaluarea promptă cu controlul căii aeriene și ventilația pulmonară. Există trei manevre pentru deschiderea căii

aeriane obstructate prin căderea limbii sau alte structuri ale CAS: hiperextensia capului, ridicarea barbiei și subluxația anterioară a mandibulei.

În ciuda lipsei totale de date publicate despre folosirea dispozitivelor nazofaringiene și orofaringiene în timpul RCP, acestea sunt deseori folosite și uneori esențiale în menținerea deschisă a căii aeriene, mai ales în cazul resuscitării prelungite.

În timpul resuscitării, administrați oxigen dacă este disponibil. Nu există date despre saturația optimă de oxigen a sângelui arterial (SaO_2) în timpul resuscitării. Există date din studii pe animale²⁷³ și din câteva studii clinice observaționale care indică o asociere între SaO_2 crescută după reluarea circulației spontane și un prognostic prost.²⁷⁴ Inițial administrați oxigen în concentrație cât mai mare. Imediat ce SaO_2 poate fi măsurată corect fie prin pulsoximetrie (SpO_2) fie prin măsurarea gazelor arteriale, titrați oxigenul administrat astfel încât saturația în oxigen să fie între 94%-98%.

[h2] Intubația traheală versus adjuvanți de cale aeriană

Nu sunt încă date suficiente pentru a susține sau nu o tehnică specifică de menținere a libertății căii aeriene și asigurarea ventilației adecvate la adulții în SCR. În ciuda acestui fapt, intubația traheală este considerată cea mai bună metodă de protezare a căii aeriene. Aceasta ar trebui efectuată numai de personal bine instruit și experimentat. Există dovezi că, fără experiența necesară, incidentele și complicațiile acestei manevre sunt inacceptabil de mari.²⁷⁵ La pacienții care instalează SCR în afara spitalului există date care arată o rată de nerecunoaștere a intubației esofagiene care variază între 0.5% și 17%: pentru medicii de urgență 0.5%,²⁷⁶ paramedici - 2.4%,²⁷⁷ 6%,^{278,279} 9%,²⁸⁰ 17%.²⁸¹ Încercările prelungite de intubație sunt nocive; întreruperea compresiilor toracice pentru această manevră compromite perfuzia coronariană și cerebrală. Într-un studiu despre intubația traheală efectuată de paramedici în prespital în timpul a 100 SCR, durata totală a întreruperii compresiilor toracice pentru intubație a fost de 110 secunde, (IQR 54 - 198s; interval 13-446s) iar în 25% din cazuri întreruperea compresiilor a depășit 3 minute.²⁸² Tentativa de intubație traheală a fost cauza întreruperii RCP în aproape 25% din cazuri. Personalul medical care efectuează intubația în prespital trebuie instruit în cadrul unor programe care le permite antrenament frecvent. Personalul medical instruit în efectuarea intubației trebuie să facă această manevră fără întreruperea compresiilor toracice; o scurtă pauză este acceptată în momentul în care sonda de intubație trece printre corzile vocale. Nicio încercare de a intuba nu trebuie să întrerupă compresiile toracice mai mult de 10 secunde. După intubație, trebuie confirmată poziția corectă a sondei, apoi fixarea corespunzătoare a acesteia.

În timpul RCP, au fost luate în considerare mai multe dispozitive alternative pentru managementul căii aeriene. Există studii publicate despre folosirea în RCP a combitubului, măștii laringiene clasice, tubului laringian și I-gel-ului, dar niciunul din aceste studii nu au avut ca scop primar evaluarea supraviețuirii; în schimb cercetătorii au studiat rata de succes a inserției dispozitivului de cale aeriană și a ventilației. Dispozitivele supraglotice (DSG) sunt mai ușor de plasat decât sonda traheală și, spre deosebire de intubația traheală, se pot plasa fără întreruperea compresiilor toracice.²⁸³

[h4] Confirmarea plasării corecte a sondei de intubație

Nerecunoașterea intubației esofagiene este cea mai serioasă complicație a tentativei de intubație traheală. Utilizarea de rutină a tehnicilor primare și secundare de confirmare a poziției sondei de intubație ar trebui să reducă acest risc. Evaluarea primară include observarea expansiunii toracice bilateral, ascultarea câmpurilor pulmonare axilar bilateral (murmurul vezicular trebuie să fie simetric) și în epigastru (nu trebuie să se audă zgomot). Semnele clinice pentru confirmarea poziției corecte a sondei de intubație sigure. Evaluarea secundară a poziției sondei de intubație cu ajutorul măsurării concentrației CO₂ expirat sau cu un dispozitiv de detecție esofagiană, ar trebui să reducă riscul nerecunoașterii intubației esofagiene, dar performanța dispozitivelor disponibile variază considerabil, motiv pentru care ar trebui luați în calcul ca și adjuvanți ai altor tehnici.²⁸⁴ Niciuna dintre tehnicile secundare de confirmare a poziției sondei de intubație nu poate diferenția plasarea sondei în bronhia principală de inserția corectă a acesteia în trahee.

Sensibilitatea detectoarelor colorimetrice de CO₂, a dispozitivelor de detecție esofagiană și capnometrelor fără undă nu este superioară ascultației și vizualizării directe în confirmarea poziționării corecte a sondei de intubație. Capnografia cu undă este cel mai sensibil și specific mod de confirmare și monitorizare continuă a poziției sondei de intubație la pacienții în SCR și ar trebui să suplinească evaluarea clinică (ascultația și vizualizarea sondei între corzile vocale). Existența monitoarelor portabile face posibilă confirmarea capnografică inițială și monitorizarea continuă a poziției sondei de intubație în orice locație: prespital, departamentul de urgență și zonele din spital unde se efectuează intubația. În absența capnografului cu undă, este preferabil să se folosească dispozitive supraglotice când este indicat managementul avansat al căii aeriene.

[h2] Dispozitive și tehnici de RCP

În cel mai bun caz, resuscitarea manuală standard asigură o perfuzie coronariană și cerebrală de 30% din normal.²⁸⁵ Câteva tehnici RCP și dispozitive pot îmbunătăți hemodinamica și supraviețuirea pe termen scurt atunci când sunt utilizate de personal bine instruit în cazuri selectate. Oricum, succesul oricărei tehnici sau dispozitiv depinde de educația și instruirea salvatorilor și de resurse (inclusiv personalul). În unele grupuri, noile tehnici și adjuvanții sunt mai bune decât RCP-ul de bază. Cu toate acestea, o tehnică sau un dispozitiv care asigură RCP de calitate atunci când este utilizată de către o echipă bine instruită sau într-o situație testată, poate fi responsabilă de calitate scăzută și întreruperi frecvente în cazul unor situații clinice necontrolate.²⁸⁶ Deși nu este recomandată folosirea de rutină a niciunui adjuvant în defavoarea RCP manuală, totuși, unii adjuvanți sunt utilizați frecvent atât în resuscitarea în spital cât și în cea din afara spitalului. Este prudent ca salvatorii să fie bine instruiți și dacă se folosește un dispozitiv, ar trebui să existe un program de supraveghere continuă care să verifice dacă folosirea adjuvanților nu afectează supraviețuirea. Deși compresiile toracice manuale sunt efectuate deseori incorect,²⁸⁷⁻²⁸⁹ nu există vreun adjuvant care să se dovedească superior RCP manuală, convențională.

[h3] Dispozitiv cu prag de impedanță (DPI)

Dispozitivul cu prag de impedanță este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul fazei de revenire a toracelui între compresiile toracice; acest proces scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă. O meta-analiză recentă a demonstrat îmbunătățirea ROSC și a supraviețuirii pe termen scurt dar fără o îmbunătățire semnificativă a supraviețuirii la externare sau a statusului neurologic asociată cu folosirea DPI în managementul pacienților adulți cu stop cardiac în afara spitalului.²⁹⁰ În absența datelor care să arate că DPI crește supraviețuirea la externare, folosirea de rutină în stopul cardiac nu este recomandată.

[h3] Lund University cardiac arrest system (LUCAS) CPR

Este un dispozitiv de compresie sternală acționat cu gaz care încorporează o cupă de sucțiune pentru decompresie activă. Deși studiile pe animale au arătat că LUCAS-CPR îmbunătățește hemodinamica și supraviețuirea pe termen scurt comparativ cu RCP standard,^{291, 292} nu există la om studii randomizate și publicate care să compare LUCAS-CPR cu RCP standard.

[h3] RCP cu vestă (AutoPulse)

Este un dispozitiv circumferențial de compresie toracică care include o bandă constrictivă acționată pneumatic și o placă rigidă. Chiar dacă folosirea RCP cu vestă îmbunătățește hemodinamica,²⁹³⁻²⁹⁵ rezultatele studiilor clinice sunt contradictorii. În urma unui studiu multicentric randomizat controlat cu 1000 de adulți nu s-a constatat nici o îmbunătățire la supraviețuirea la 4 ore și o înrăutățire a statusului neurologic când RCP cu vestă a fost folosită de Serviciile Medicale de Urgență la pacienții cu stop cardiac în prespital.²⁹⁶ Un studiu la om nerandomizat a raportat creșterea supraviețuirii la externare după stopul cardiac în afara spitalului.²⁹⁷

[h3] Statusul curent al LUCAS și al RCP cu vestă

Două mari studii prospective randomizate multicentrice sunt în prezent în curs de desfășurare pentru a evalua RCP cu vestă și LUCAS. Rezultatele acestor studii sunt așteptate cu interes. În spital, dispozitivele mecanice au fost folosite eficient la pacienții ce necesitau intervenție coronariană primară (PCI)^{298,299} și examinare CT³⁰⁰, și, de asemenea, pentru tentativele prelungite de resuscitare (ex: hipotermia,^{301,302} otrăvirea, tromboliza pentru embolie pulmonară, transport prelungit, etc) în care oboseala salvatorului poate afecta eficacitatea compresiilor toracice manuale. În mediul prespitalicesc, unde extragerea pacienților, resuscitarea în spații înguste și mutarea pacienților pe un cărucior adesea împiedică efectuarea compresiilor toracice manuale eficiente, dispozitivele mecanice pot avea un rol important. În timpul transportului la spital, RCP manuală este adesea executată defectuos; RCP mecanică poate menține o RCP de calitate pe timpul transferului cu ambulanța.^{303,304} De asemenea, dispozitivele mecanice prezintă avantajul executării defibrilării fără a fi

întrerupte compresiile toracice. Rolul dispozitivelor mecanice în toate situațiile necesită evaluări suplimentare.

[h2]Aritmiile peri-stop

Identificarea corectă și tratamentul aritmiilor la pacientul critic poate preveni instalarea stopului cardiac sau reinstalarea sa după o resuscitare inițială reușită. Acești algoritmi de tratament ar trebui să permită non-specialiștilor SVA să trateze pacienții eficient și în siguranță în cazul unei urgențe. Dacă pacienții nu se află într-o fază acută a bolii, pot exista alte opțiuni terapeutice, inclusiv administrarea medicamentelor (pe cale orală sau parenterală), care vor fi mai puțin familiare non-expertiilor. În această situație va exista timp pentru a cere sfaturi de la cardiologi sau alți medici experimentați.

Evaluarea inițială și tratamentul unui pacient cu o aritmie va trebui să urmeze algoritmul ABCDE. Printre elementele cheie al acestui proces sunt incluse evaluarea semnelor de instabilitate; administrarea de oxigen cu flux crescut; accesul intravenos și monitorizarea (ECG, TA, SpO₂). Când este posibil, înregistrați un traseu ECG cu 12 derivații; acesta vă va ajuta să determinați cu precizie ritmul fie înainte de tratament sau retrospectiv. Corectați orice dezechilibru electrolitic (ex: K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Luați în considerare cauza și contextul apariției aritmiei atunci când planificați tratamentul.

Evaluarea și tratamentul tuturor aritmiilor trebuie să ia în considerare două aspecte: starea pacientului (stabilă vs. instabilă) și natura aritmiei.

Medicamentele antiaritmice au o durată mai mare de apariție a efectelor și sunt mai puțin sigure decât cardioversia electrică în convertirea unei tahicardii la ritmul sinusal; așadar, drogurile tind să fie rezervate pacienților stabili, fără semne de instabilitate, în timp ce cardioversia electrică este tratamentul de preferat în cazul pacienților cu semne de instabilitate.

[h3] Semne de instabilitate

Prezența sau absența semnelor de instabilitate sau simptomelor va indica tratamentul potrivit pentru majoritatea aritmiilor. Următorii factori indică instabilitatea unui pacient datorată aritmiei.

1. Șocul – obiectivat prin paloare, transpirații, extremități umede și reci (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sangvin cerebral redus) și hipotensiune (ex. TAS < 90 mmHg)
2. Sincopă – pierderea stării de conștiență apărută ca o consecință a reducerii fluxului sangvin cerebral.
3. Insuficiență cardiacă – aritmia compromite funcționarea miocardului prin reducerea fluxului sangvin la nivelul arterelor coronare. Stările acute sunt reprezentate de edemul pulmonar (insuficiența ventriculului stâng) și/sau jugulare turgescențe și congestie hepatică (insuficiența ventriculului drept).

4. Ischemie miocardică – aceasta apare când miocardul consumă mai mult oxigen decât primește. Ischemia miocardică se poate manifesta prin durere toracică (angina) sau fără durere, ca o descoperire întâmpătoare pe ECG-ul în 12 derivații (ischemie silențioasă). Prezența ischemiei miocardice e cu atât mai importantă în contextul unei boli coronariene preexistente sau boli cardiace structurale pentru că poate cauza în viitor complicații letale, inclusiv stop cardiac.

[h3] Opțiuni terapeutice

Odată determinate ritmul și prezența sau absența semnelor de instabilitate, opțiunile imediate de tratament sunt:

1. Electrice (cardioversie, pacing)
2. Farmacologice (antiaritmice (și altele)

[h3] Tahicardiile

[h4] Dacă pacientul este instabil

Dacă pacientul este instabil și starea sa se deteriorează și prezintă oricare dintre semnele și simptomele descrise mai sus, induse de tahicardie, este indicată imediat cardioversia electrică sincronă (Fig. 1.7). La pacienții cu cord indemn, semnele grave și simptomele sunt neobișnuite dacă frecvența cardiacă este <150bătăi/minut. Pacienții cu insuficiență cardiacă sau cu comorbidități asociate pot prezenta semne și simptome de instabilitate hemodinamică chiar și la frecvențe mai mici.

Dacă nu se restabilește ritmul sinusal cu ajutorul cardioversiei și pacientul rămâne instabil hemodinamic, se va administra amiodaronă, în doză de încărcare, 300mg IV, în 10-20 de minute urmată de repetarea tentativei de cardioversie electrică. Doza de încărcare de amiodaronă poate fi urmată de perfuzie cu amiodaronă în doză de 900mg în 24 de ore.

Algoritmul pentru tahicardia cu puls

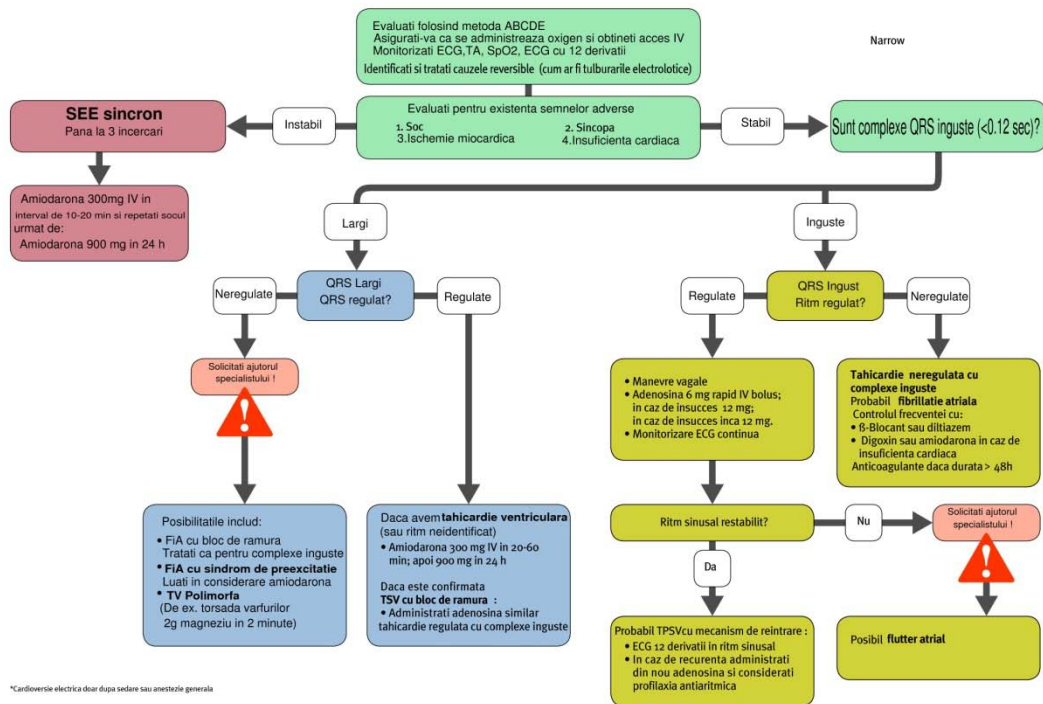


Fig 1.7

[h4] Dacă pacientul este stabil

Dacă pacientul cu tahicardie este stabil (fără semne și simptome adverse) și starea sa nu se deteriorează este de preferat terapia medicamentoasă (Fig 1.7). Manevrelor vagale pot reprezenta terapia inițială pentru tahicardia supraventriculară.

[h2] Bradicardia

Bradicardia este definită prin frecvență cardiacă < 60 bătăi/minut. Evaluați pacientul cu bradicardie folosind algoritmul ABCDE. Luați în considerare cauza potențială a bradicardiei și căutați semnele de instabilitate. Tratați orice cauză reversibilă de bradicardie identificată în evaluarea inițială. Dacă semnele de instabilitate sunt prezente, începeți să tratați bradicardia. Tratamentul inițial este medicamentos, pacing-ul fiind rezervat pentru pacienții ce nu răspund la terapia medicamentoasă sau cu factori de risc pentru asistolă. (Fig 1.8)

Algoritmul bradicardiei

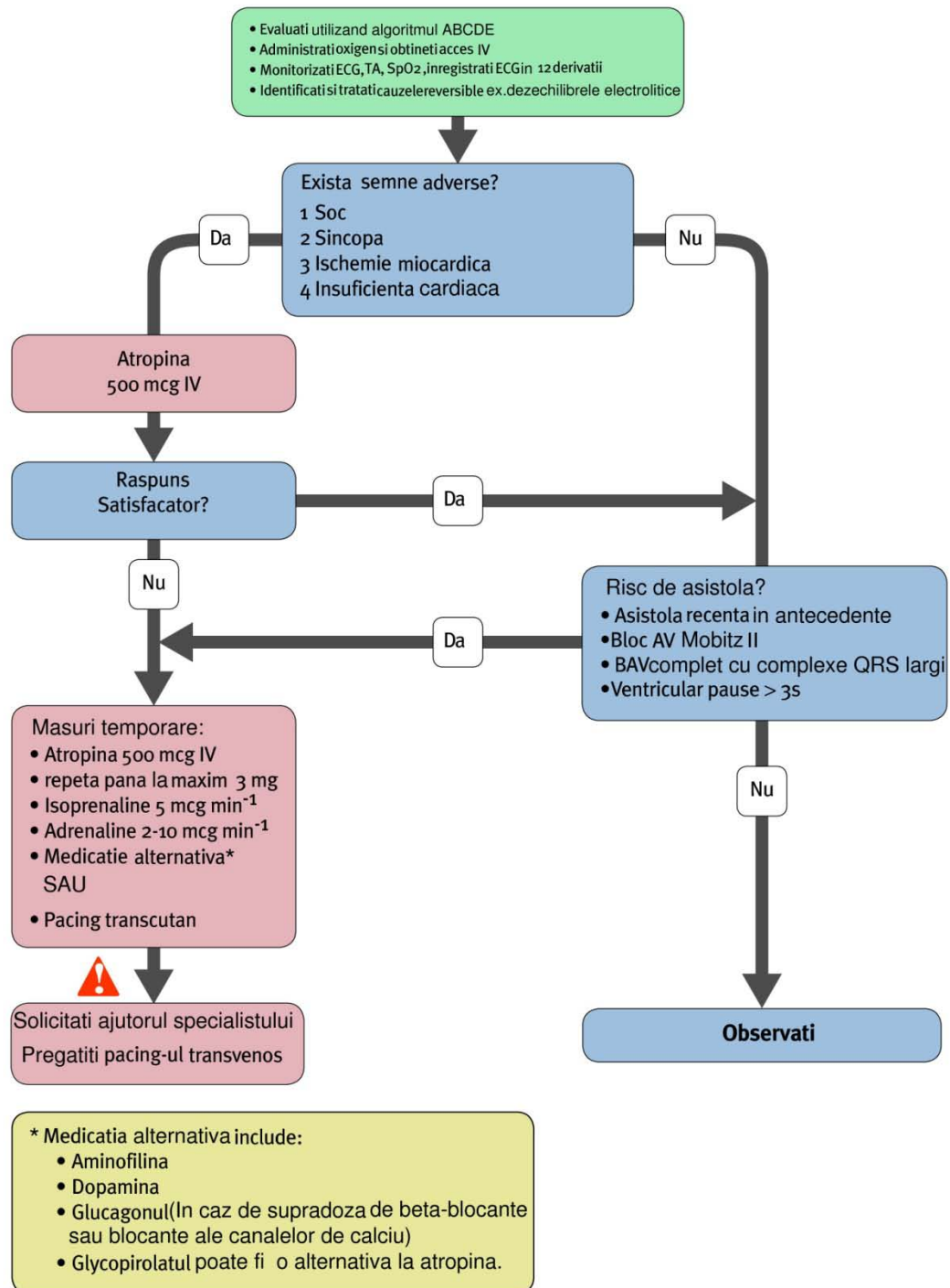


Fig 1.8

[h2] Terapia postresuscitare

Succesul restabilirii circulației spontane (ROSC) este doar primul pas spre obiectivul principal, recuperarea completă în urma stopului cardiac. Sindromul postresuscitare, care cuprinde leziunea cerebrală postresuscitare, disfuncția

miocardică postresuscitare, răspunsul sistemic ischemie/reperfuzie și persistența patologiilor precipitante, adesea complică faza postresuscitare.³ Severitatea acestui sindrom va varia în funcție de durata și cauza stopului cardiac. Sindromul poate să nu apară deloc, dacă stopul cardiac a fost de scurtă durată. Leziunea cerebrală postresuscitare se manifestă sub formă de comă, convulsii, mioclonii, grade diferite de disfuncție neurocognitivă și moarte cerebrală. Dintre pacienții care supraviețuiesc internării într-o secție de ATI dar care decedează ulterior în spital, leziunea cerebrală este cauza decesului în 68% din cazurile de stop cardiac în afara spitalului și în 23% din cazurile de stop cardiac intra-spitalicesc.^{227,305} Leziunea cerebrală postresuscitare poate fi amplificată de insuficiența microcirculației, insuficiența autoreglării, hipercapnie, hiperoxie, temperatură, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică semnificativă este comună după stopul cardiac dar se remite în 2-3 zile.^{306,307} Ischemia/reperfuzia din întregul corp activează mecanismele imunologice și de coagulare și contribuie la insuficiența multiplă de organ și crește riscul de infecție.^{308,309} Astfel, sindromul postresuscitare are multe manifestări în comun cu sepsisul, inclusiv depleție a volumului intravascular și vasodilatație.^{310,311}

[h3]Calea aeriană și respirația

Atât hipoxemia cât și hipercarbia cresc probabilitatea unui stop cardiac și pot contribui la leziuni cerebrale secundare. Câteva studii pe animale arată că hiperoxemia determină stress oxidativ și dăunează neuronilor post ischemie.^{273,312-315} Un studiu clinic a documentat faptul că hiperoxemia postresuscitare a fost asociată cu un prognostic nefavorabil, în comparație atât cu normoxemia cât și cu hipoxemia.²⁷⁴ În practica clinică, imediat ce saturația în oxigen a sângelui arterial poate fi monitorizată real (prin analiza gazelor sangvine și/sau pulsoximetrie), poate fi mai util să titrăm concentrația oxigenului inspirat pentru a menține saturația arterială a oxigenului în intervalul 94-98%. Luați în considerare IOT, sedarea și ventilația controlată la orice pacient cu funcție cerebrală alterată. Nu există date care să sprijine ținerea unei valori anume a PCO₂ arterial după resuscitare, dar este acceptabil să fie reglată ventilația pentru asigurarea normocarbiei și pentru monitorizarea acesteia să se folosească end-tidal CO₂ și valorile gazelor arteriale.

[h2]Circulația

Este recunoscut faptul că, postresuscitare, pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) trebuie să li se efectueze coronarografie de urgență și angioplastie coronariană percutană (PCI), dar, deoarece durerea toracică și/sau supradenivelarea de segment ST sunt indicatori insuficienți ai ocluziei coronariene acute la acești pacienți³¹⁶, aceste intervenții ar trebui să fie luate în considerare la toți pacienții resuscitați suspecți a avea boală coronariană.³¹⁶⁻³²⁴ Mai multe studii arată că o combinație între hipotermia terapeutică și PCI este posibilă și sigură după stopul cardiac cauzat de infarctul miocardic acut.^{317,323-326} Disfuncția miocardică postresuscitare produce instabilitate hemodinamică, care se manifestă prin hipotensiune, index cardiac scăzut și aritmii.³⁰⁶ Dacă tratamentul cu fluide și droguri vasoactive este insuficient pentru susținerea circulației, luați în considerare introducerea unui balon de contrapulsatie intraaortică.^{317,325} În absența unor date definitive, țintiți o valoare a presiunii arteriale medii astfel încât să obțineți

un debit urinar adecvat (1 ml/kg/h) și o valoare plasmatică a lactatului normală sau în scădere, luând în considerare presiunea arterială normală a pacientului, cauza stopului și severitatea oricărei disfuncții miocardice.³

[h3] Dizabilitate (optimizarea recuperării neurologice)

[h4] Controlul convulsiilor

Convulsiile sau miocloniile sau amândouă apar la 5-15% din pacienții adulți cu ROSC și la 10-40% din pacienții care rămân comatoși.^{58,327-330} Convulsiile cresc metabolismul cerebral de până la 3 ori³³¹ și pot cauza leziuni cerebrale: tratați prompt și eficient cu benzodiazepine, fenitoin, valproat de sodiu, propofol sau barbiturice. Nu există studii care să recomande în mod direct utilizarea profilactică a drogurilor anticonvulsivante la adulți după stop cardiac.

[h4] Controlul Glicemiei

Există o strânsă legătură între nivelul crescut de glucoză din sânge postresuscitare și statusul neurologic deficitar.^{58,332-338} Un important studiu randomizat asupra controlului intensiv al glicemiei (4,5-6,0 mmol/l) versus controlul convențional al glicemiei (10 mmol/l sau mai puțin) la pacienții din ATI a raportat o mortalitate mai mare la 90 de zile a pacienților tratați cu control intensiv al glicemiei.³³⁹ Un alt studiu recent și două metaanalize de studii privind monitorizarea foarte strictă a glicemiei versus controlul convențional al glicemiei la pacienții critici au arătat că nu există diferențe de mortalitate dar au descoperit că monitorizarea foarte strictă a glicemiei a fost asociată cu un risc crescut de hipoglicemie.³⁴⁰⁻³⁴² Hipoglicemia severă este asociată cu o mortalitate crescută la pacienții critici³⁴³ iar pacienții comatoși sunt supuși unui risc suplimentar datorat nerecunoașterii hipoglicemiei. Există câteva dovezi că, indiferent de intervalul țintă, variația glicemiei este asociată cu mortalitatea.³⁴⁴ Bazându-ne pe datele existente, în urma ROSC, glicemia trebuie menținută la un nivel \leq 10 mmol/l (180 mg/dl).³⁴⁵ Hipoglicemia trebuie evitată. Nu trebuie implementat un control strict al glicemiei la pacienți în urma ROCS postresuscitare datorită riscului crescut de hipoglicemie.

[h4] Controlul temperaturii

[h5] Tratamentul hipertermiei

O perioadă de hipertermie (hiperpirexie) este obișnuită în primele 48 h după stopul cardiac.³⁴⁶⁻³⁴⁸ Mai multe studii documentează o asociere între pirexia postresuscitare și evoluția nefavorabilă.^{58,346,348-351} Nu există studii randomizate controlate care să evalueze efectele tratării pirexiei (definită ca temperatură \geq 37,6 °C) în comparație cu lipsa controlului temperaturii la pacienții resuscitați. Deși efectul temperaturii crescute asupra evoluției pacientului nu este demonstrat, pare prudent să tratați orice hipertermie apărută postresuscitare cu antipiretice sau mijloace de răcire activă.

[h5] Hipotermia terapeutică

Datele obținute atât de la animale cât și de la oameni arată că o hipotermie moderată este neuroprotectoare și îmbunătățește evoluția după o perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală.^{352,353} Răcirea stopează multe din mecanismele ce duc la moarte celulară întârziată, inclusiv apoptoză (moartea celulară programată). Hipotermia scade rata metabolică cerebrală pentru oxigen (RMCO₂) cu aproximativ 6% pentru fiecare scădere a temperaturii cu 1°C³⁵⁴ și aceasta poate scădea eliberarea de aminoacizi excitatori și radicali liberi.³⁵² Hipotermia blochează consecințele intracelulare ale expunerii la excitotoxine (concentrații crescute de calciu și glutamat) și reduce răspunsul inflamator asociat cu sindromul postresuscitare.

Toate studiile referitoare la hipotermia postresuscitare au inclus doar pacienți comatoși. Există dovezi solide care să susțină utilizarea hipotermiei induse la pacienții comatoși resuscitați în urma stopului cardiac din prespital cauzat de FV. Un studiu randomizat³⁵⁵ și un studiu pseudo-randomizat³⁵⁶ au demonstrat o îmbunătățire a statusului neurologic la externarea din spital sau la 6 luni la pacienții comatoși resuscitați în urma stopului cardiac prin FV din prespital. Răcirea a fost inițiată la câteva minute – ore după ROSC și o temperatură de 32-34°C a fost menținută pentru 12-24 ore. Extrapolarea acestor date la alte stopuri cardiace (ex. alte ritmuri inițiale, stopuri cardiace intraspitalicești, pacienți pediatrici) pare rezonabilă dar este susținută de date insuficiente.^{317,357-363}

Aplicarea practică a hipotermiei este împărțită în trei faze: inducere, menținere și reîncălzire.³⁶⁴ Datele obținute de la animale indică faptul că o răcire imediat după ROSC duce la o evoluție favorabilă.³⁶⁵ Pentru inițierea răcirii pot fi folosite metode externe și/sau interne. Administrarea prin perfuzie a 30 ml/kg ser fiziologic sau soluție Hartmann la 4°C scad temperatura centrală cu aproximativ 1,5°C. Alte metode de inducere și/sau menținere a hipotermiei includ: pungă cu gheață și/sau prosoape ude; păaturi sau perne de răcire; păaturi cu recirculare de aer sau apă; perne cauciucate cu recirculare de apă; catetere de răcire intravasculară; și bypass cardiopulmonar.

În faza de menținere este de preferat o metodă de răcire cu monitorizare eficientă a temperaturii și cu care se evită variațiile de temperatură. Aceasta se obține cel mai bine cu dispozitive de răcire externă sau internă care arată în mod continuu temperatura la care s-a ajuns pentru a putea atinge temperatura țintită. Concentrațiile plasmaticice ale electroliților, volumul intravascular real și rata metabolică se pot schimba rapid pe parcursul reîncălzirii așa cum se întâmplă pe perioada răcirii. Astfel, reîncălzirea trebuie făcută încet: rata optimă de încălzire nu este cunoscută, dar consensul actual este de reîncălzire cu 0,25 – 0,5°C pe oră.³⁶²

Efectele fiziologice bine cunoscute ale hipotermiei trebuie să fie gestionate cu atenție.³⁶⁴

[h3] Prognostic

Două treimi din cei care decedează după internarea într-o secție ATI în urma stopului cardiac din prespital, decedează din cauza leziunilor neurologice; aceasta a fost dovedită cu²²⁷ și fără³⁰⁵ hipotermie terapeutică. Un sfert din cei care decedează după internarea într-o secție ATI în urma stopului cardiac intraspitalicesc, decedează din cauza leziunilor neurologice. Este necesar un mijloc de a prezice evoluția neurologică și care să poată fi aplicat fiecărui pacient în parte imediat după ROSC. Multe studii s-au axat pe predicția privind evoluția nefavorabilă pe termen lung (stare

vegetativă sau deced) bazându-se pe date clinice sau paraclinice care indicau o leziune cerebrală ireversibilă, pentru a permite clinicienilor să limiteze măsurile de îngrijire și măsurile de susținere a funcțiilor organelor. Implicațiile acestor teste prognostice sunt de așa natură încât ar trebui să aibă o specificitate de 100% sau o rată de răspunsuri fals pozitive (RFP) egală cu 0, așadar proporția de indivizi care în cele din urmă au o evoluție “favorabilă” pe termen lung în ciuda predicției unei evoluții nefavorabile.

[h4] Examinarea clinică

Nu există semne clinice neurologice care să prezică suficient de exact evoluția nefavorabilă (scorul CPC (Cerebral Performance Category) 3 sau 4, sau moarte) în mai puțin de 24 de ore după stopul cardiac. La pacienții adulți comatoși în urma unui stop cardiac, care nu au fost tratați prin hipotermie și care nu au factori perturbatori (cum ar fi hipotensiunea, sedative sau relaxante musculare), lipsa atât a reflexului pupilar cât și a celui cornean la ≥ 72 h prezic suficient de exact evoluția nefavorabilă (RFP 0%; 95% CI 0-9%).³³⁰ Absența reflexului vestibulo-ocular la ≥ 24 h (RFP 0%; 95% CI 0-14%)^{366,367} și un scor GCS motor de 2 sau mai puțin la ≥ 72 h (RFP 5%; 95% CI 2-9%)³³⁰ sunt mai puțin exacte. Alte semne clinice, cum ar fi miocloniile, nu sunt recomandate a fi folosite în predicția evoluției nefavorabile. Prezența statusului mioclonic la adulți este strâns asociată cu evoluția nefavorabilă^{329,330,368-370}, dar au fost descrise rare cazuri de recuperare neurologică și astfel, diagnosticul cert este problematic.³⁷¹⁻³⁷⁵

[h4] Markerii biochimici

Dovezile nu susțin utilizarea doar a markerilor din ser (ex.enolaza specifică neuronală, proteina S100) sau din lichidul cefalorahidian (LCR) ca factori predictivi ai evoluției nefavorabile la pacienții comatoși după stop cardiac, cu sau fără hipotermie terapeutică. Limitările au făcut ca un număr mic de pacienți să fie incluși în studiu și/sau inconsistența valorilor limită în estimarea evoluției nefavorabile.

[h4] Studii electrofiziologice

Nici un studiu electrofiziologic nu prezice suficient de exact evoluția unui pacient comatos în primele 24 h după stopul cardiac. Dacă potențialele evocate somatosenzoriale (PESS) sunt măsurate după 24 h la un pacient comatos postresuscitare netratat cu hipotermie terapeutică, absența bilaterală a răspunsului cortical N20 la stimularea nervului median sugerează o evoluție nefavorabilă (moarte sau scor CPC 3 sau 4) cu o RFP de 0,7% (95% CI: 0,1-3,7)³⁷⁶

[h4] Studii imagistice

Multe procedee imagistice (rezonanță magnetică nucleară (RMN), computer tomografie (CT), tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT), angiografie cerebrală, Doppler transcranian, medicină nucleară, spectroscopie în infra-roșu apropiat (NIRS)) au fost studiate pentru a se determina utilitatea în vederea stabilirii evoluției unui supraviețuitor al stopului cardiac.¹⁵ Nu există studii de înalt nivel care să sprijine folosirea oricărei metode imagistice ca metodă predictibilă pentru evoluția unui pacient comatos după un stop cardiac.

[h4] Impactul hipotermiei terapeutice asupra prognosticului

Nu sunt dovezi suficiente pentru a recomanda o metodă specifică pentru a prevedea evoluția nefavorabilă postresuscitare la pacienții tratați cu hipotermie terapeutică. Nu există semne clinice neurologice, studii electrofiziologice, markeri biologici sau metode imagistice care să prezică suficient de exact evoluția neurologică în primele 24h după stopul cardiac. Pe baza dovezilor limitate existente, un prognostic relativ exact al evoluției nefavorabile, la pacienții supuși hipotermiei terapeutice după un stop cardiac, este dat de absența bilaterală a vârfului N20 la potențialele evocate somatosenzoriale la ≥ 24 h după stopul cardiac (RFP 0%, 95% CI 0 -69%) și de absența atât a reflexului cornean cât și a celui pupilar la 3 sau mai multe zile după stopul cardiac (RFP 0%, 95% CI 0-48%).^{368,377} Dovezile limitate existente sugerează, de asemenea, faptul că un scor motor ≤ 2 pe scala Glasgow la 3 zile după RCS (RFP 14% [95% CI 3-44%])³⁶⁸ și prezența statusului epileptic (RFP 7% [95% CI 1-25%]) – 11,5% [95% CI 3-31%])^{378,379} sunt un prognostic mai degrabă inexact al evoluției nefavorabile postresuscitare la pacienții supuși hipotermiei terapeutice. Dat fiind faptul că dovezile sunt limitate, decizia de a limita metodele de îngrijire nu trebuie luată bazat doar pe rezultatele unui singur instrument de prognostic.

[h2] Donarea de organe

Organele viabile au fost transplantate cu succes în urma morții cardiace.³⁸⁰ Acest grup de pacienți oferă o oportunitate neexploatăată pentru a crește baza de donatori. Prelevarea de organe de la un pacient în moarte cardiacă este clasificată în controlată și necontrolată.³⁸¹ Donarea controlată apare după oprirea planificată a tratamentului la pacienți cu leziuni/boli incompatibile cu viața. Donarea necontrolată se referă la donarea după ce pacientul a fost adus decedat sau la care manevrele de resuscitare au eșuat în tentativa de a restabili circulația spontană.

[h2] Centre pentru stopul cardiac

Există o variabilitate mare a supraviețuirii în spitalele pentru îngrijirea pacienților după resuscitarea unui stop cardiac.⁵⁷⁻⁶³ Există dovezi izolate că în secțiile ATI în care se internează mai mult de 50 de pacienți resuscitați pe an, se înregistrează rate mai bune de supraviețuire decât în cele în care se internează mai puțin de 20 de pacienți pe an.⁶¹ Există dovezi indirecte că sistemele regionale de îngrijire cardiacă a pacienților resuscitați îmbunătățesc evoluția infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI).³⁸²⁻⁴⁰⁴

Concluzia tuturor acestor date este că centrele specializate pot fi eficiente, dar încă nu există dovezi directe care să sprijine această ipoteză.⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁷

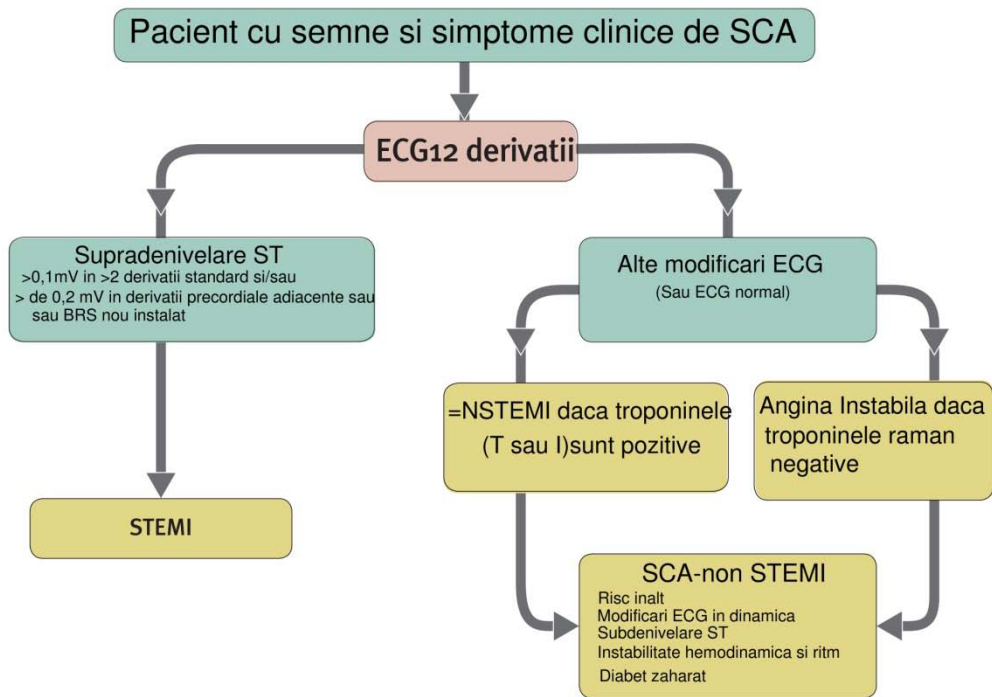
[h1] Managementul inițial al Sindromului coronarian acut

[h2] Introducere

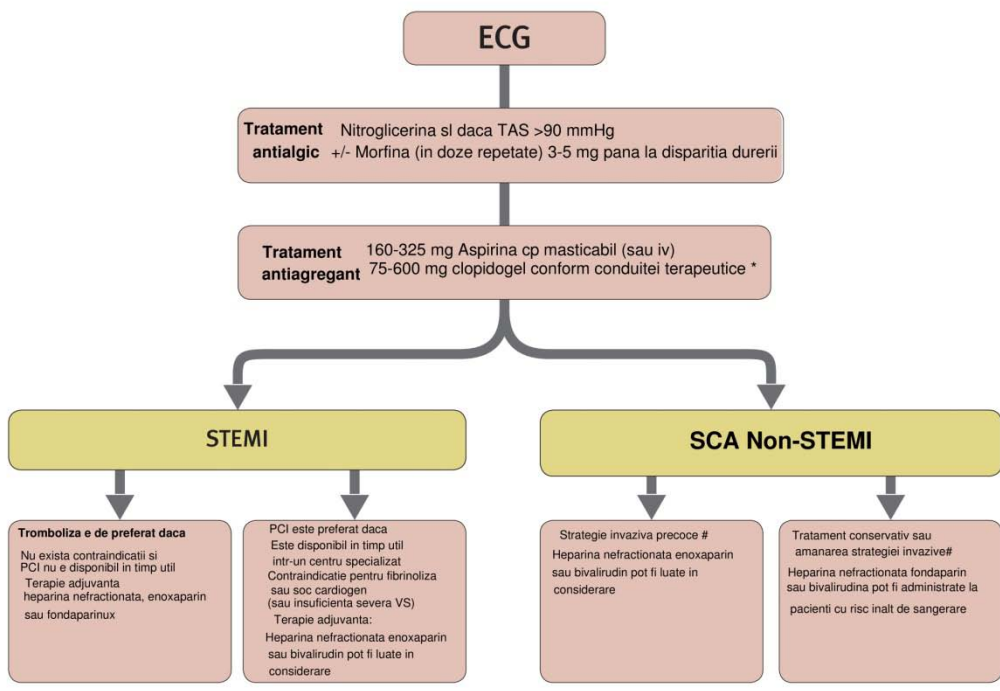
Incidența infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI) este în scădere în multe țări europene;⁴⁰⁸ cu toate acestea, incidența sindromului coronarian acut fără supradenivelare de segment ST (SCA non-STEMI) este în creștere.^{409,410} Deși mortalitatea intraspitalicească la pacienții cu STEMI a fost redusă semnificativ de tehnicile moderne de reperfuzie și profilaxia secundară îmbunătățită, mortalitatea globală la 28 de zile este practic neschimbată pentru că aproximativ două treimi din pacienți decedază înainte de sosirea la spital, în mare parte datorită aritmiilor letale induse de ischemie.⁴¹¹ Astfel, cea mai eficientă metodă de a îmbunătăți supraviețuirea în cazul unui accident ischemic este de a reduce timpul între debutul simptomatologiei și primul contact cu personalul medical și începerea terapiei specifice încă din faza de prespital.

Expresia Sindrom Coronarian Acut (SCA) înglobează trei entități diferite ale manifestării acute a bolii coronariene: infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI), infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și angina pectorală instabilă (API). NSTEMI și API sunt de obicei combinate în entitatea SCA non-STEMI. Cea mai întâlnită manifestare fiziopatologică în SCA este reprezentată de placa de aterom ruptă sau erodată.⁴¹² Caracteristicile electrocardiografice (ECG) (absența sau prezența supradenivelării de segment ST) diferențiază STEMI de SCA non-STEMI. Acesta din urmă poate prezenta subdenivelare de segment ST, modificări de segment ST nespecifice sau chiar ECG normal. În absența supradenivelării de segment ST, o creștere plasmatică a enzimelor cardiace, în special a troponinei T sau I ca fiind cel mai specific marker al necrozei celulare miocardice, indică NSTEMI.

Sindroamele coronariene acute reprezintă cele mai frecvente cauze de aritmii maligne care conduc la moarte subită cardiacă. Țintele terapeutice sunt reprezentate de tratarea condițiilor amenințătoare de viață, cum ar fi fibrilația ventriculară (FV) sau bradicardia severă, păstrarea funcției ventriculului stâng și prevenirea insuficienței cardiace prin minimalizarea extinderii leziunii miocardice. Ghidurile existente în prezent se adresează primelor ore de la debutul simptomatologiei. Tratamentul din prespital și terapia inițială din departamentul de urgență pot varia în funcție de posibilitățile locale, de resurse și de reglementări. Datele care susțin tratamentul în prespital sunt adesea extrapolate din studii privind tratamentul inițial după prezentarea la spital; există puține studii importante pentru prespital. Ghiduri detaliate pentru diagnosticul și tratamentul SCA cu sau fără supradenivelare de segment ST au fost publicate de Societatea Europeană de Cardiologie și de Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii. Recomandările actuale sunt în conformitate cu aceste ghiduri (Fig.1.9 și 1.10).^{413,414}



1.9: Definițiile Sindromului Fig Coronarian Acut (SCA)



in functie de risc

Fig 1.10: Algoritmul de tratament pentru sindroamele coronariene acute

[h2] Diagnosticul și stratificarea riscului în sindroamele coronariene acute

Pacienții cu factori de risc și familiile lor ar trebui să poată recunoaște simptomele caracteristice cum ar fi durerea toracică, care poate iradia în alte zone ale părții superioare a corpului, și care este adesea însoțită de alte simptome, incluzând dispneea, transpirațiile, greața sau vărsăturile și sincopa. Ei trebuie să înțeleagă importanța alertării imediate a serviciilor medicale de urgență și, ideal ar fi, să fie instruiți pentru a acorda SVB. Cele mai bune strategii pentru conștientizarea de către laici a diferitelor forme de prezentare ale SCA de a îmbunătăți metodele de recunoaștere ale SCA la populațiile vulnerabile, rămân să fie determinate. Mai mult de atât, dispecerii serviciilor de urgență trebuie instruiți să recunoască simptomele SCA și să adreseze întrebări țintite.

[h3] Semnele și simptomele SCA

Simptomatologia tipică pentru SCA este reprezentată de durere toracică ce iradiază, dificultăți în respirație și transpirații; totuși, simptome atipice sau variante de prezentare neobișnuite pot să apară la vârstnici, la femeși și la diabetici.^{416, 417} Nici unul din semnele și simptomele SCA nu poate fi utilizat singur pentru diagnosticul SCA.

[h2] ECG în 12 derivații

O ECG în 12 derivații este investigația cheie pentru evaluarea unui SCA. În caz de STEMI, ea indică necesitatea imediată de reperfuzie (PCI primară sau fibrinoliză în prespital). Când este suspectat un SCA, o ECG în 12 derivații trebuie făcută și interpretată cât mai repede posibil după primul contact cu pacientul, pentru a facilita diagnosticul precoce și triajul. ECG-urile din prespital sau din departamentul de urgență au importanță diagnostică atunci când sunt interpretate de personal medical instruit.⁴¹⁸

Înregistrarea unei ECG în 12 derivații în prespital permite notificarea de urgență a unității de primire și accelerează decizia de tratament după sosirea la spital. Paramedicii și asistenții medicali pot fi instruiți să diagnosticheze STEMI fără consultul direct al medicului, atâta timp cât există dispozitive stricte de asigurare a calității medicale. Dacă interpretarea ECG-ului nu este posibilă la locul efectuării, interpretarea calculatorului^{419, 420} sau transmiterea de date din teren sunt acceptabile.

[h3] Markerii biologici

În absența supradenivelării de segment ST pe ECG, existența unui istoric sugestiv și concentrațiile crescute de markeri biologici (troponina T și troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caracterizează non-STEMI și îl disting de STEMI și angina instabilă. Este preferată măsurarea unei troponine cardiac-specifice. Concentrațiile crescute ale troponinei sunt de ajutor în special la identificarea pacienților cu risc crescut de evoluție nefavorabilă.⁴²¹

[h3] Reguli în luarea deciziei de externare rapidă

Au fost făcute încercări de a combina dovezi din istoric, examinarea fizică, ECG-uri seriate și măsurarea în dinamică a markerilor biologici, în vederea stabilirii regulilor de luare a deciziei clinice care să ajute la trierea pacienților cu suspiciune de SCA.

Nici una din aceste reguli nu este potrivită pentru a identifica pacienții cu durere toracică din departamentul de urgență, suspecți de SCA și care să poată fi externați în siguranță din departament.⁴²²

[h3] Protocoale pentru monitorizarea durerii toracice

La pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu un istoric sugestiv pentru SCA, dar fără modificări clinice și paraclinice, unită de supraveghere a durerii toracice pot reprezenta o strategie sigură și eficientă pentru evaluarea pacienților. Ele reduc timpul de ședere, internările în spital și costurile cu asistența medicală, îmbunătățesc precizia diagnosticului și calitatea vieții.⁴²³ Nu există dovezi directe care să demonstreze că unită de monitorizare a durerii toracice sau protocoalele reduc rezultatele cardiovasculare nefavorabile, în special mortalitatea, la pacienții care se prezintă cu un posibil SCA.

[h2] Tratamentul sindroamelor coronariene acute – simptome

Tratamentul cu gliceril trinitrat este un tratament eficient pentru durerea toracică ischemică și are efecte hemodinamice benefice, cum ar fi: venodilatație, dilatația arterelor coronare și, într-o mică măsură, a arterelor periferice. Gliceril trinitratul poate fi utilizat dacă tensiunea arterială sistolică este > 90 mmHg și pacientul prezintă durere toracică ischemică. Gliceril trinitratul poate fi de asemenea utilizat în edemul pulmonar acut. Nitru trebuie utilizat la pacienți cu hipotensiune (tensiunea arterială sistolică ≤ 90 mmHg), în special dacă este asociată cu bradicardie, și la pacienți cu infarct inferior și dacă se suspectează implicarea ventriculului drept. Utilizarea nitratilor în aceste circumstanțe poate scădea tensiunea arterială și debitul cardiac.

Morfina este analgezicul de elecție pentru durerea rezistentă la nitrați și de asemenea are efecte de calmare asupra pacienților, făcând inutilă utilizarea sedativelor în majoritatea cazurilor. Întrucât morfina este un venodilatator, poate aduce beneficii suplimentare la pacienți cu edem pulmonar acut. Administrați morfina în doze inițiale de 3-5 mg și repetați la câteva minute până când durerea dispare. Antiinflamatoarele nesteroidiene trebuie evitate în analgezie din cauza efectului protrombotic.⁴²⁴

Monitorizarea saturației arteriale de oxigen (SaO_2) cu pulsoximetrul va ajuta în stabilirea necesarului de oxigen suplimentar. Acești pacienți nu necesită oxigen suplimentar decât dacă sunt hipoxemici. Date insuficiente sugerează că administrarea de oxigen cu debit mare ar putea fi dăunătoare la pacienți cu infarct miocardic

necompliat.⁴²⁵⁻⁴²⁷ Țintiți să atingeți o saturație în oxigen de 94-98% sau 88-92% dacă pacientul prezintă risc de insuficiență respiratorie hipercapnică.⁴²⁸

[h2] Tratamentul sindroamelor coronariene acute – cauze

[h3] Inhibitorii agregării plachetare (antiagregantele plachetare)

Inhibarea agregării plachetare are o importanță esențială în tratamentul inițial al sindroamelor coronariene precunși în prevenția secundară, întrucât activarea și agregarea plachetară reprezintă procesele cheie ale inițierii SCA.

[h4] Acidul acetilsalicilic

Studii extinse controlate randomizate au indicat scăderea mortalității atunci când s-a administrat acid acetilsalicilic la pacienții spitalizați pentru SCA. Câteva studii au sugerat reducerea mortalității dacă acidul acetilsalicilic s-a administrat cât mai repede posibil.^{429, 430} De aceea, dacă pacientul nu este alergic la acid acetilsalicilic, administrați acid acetilsalicilic cât mai repede posibil la toți pacienții suspecți de SCA. Acidul acetilsalicilic poate fi administrat de primul cadru medical ce acordă ajutor, de orice trecător, sau la indicația dispecerului ambulanței, în funcție de protocoalele locale. Doza inițială de acid acetilsalicilic, care trebuie mestecată, este de 160-325 mg. Alte forme de acid acetilsalicilic (solubil, IV) pot fi la fel de eficiente precum tabletele masticabile.

[h4] Inhibitorii receptorilor ADP

Tienopiridinele (clopidogrel, prasugrel și ciclo -pentil-triazolo-pirimidinele, ticagrelor, inhibă ireversibil receptorii-ADP, reducând agregarea plachetară în plus alături de acidul acetilsalicilic.

Dacă se administrează împreună cu heparinacidul acetilsalicilic la pacienții cu risc crescut de non-STEMI-SCA, clopidogrelul îmbunătățește evoluția.^{431, 432} Clopidogrelul trebuie administrat cât mai repede posibil împreună cu acidul acetilsalicilic și un antitrombinic la toți pacienții care prezintă non-STEMI-SCA. Dacă este aleasă o terapie conservatoare, administrați o doză de încărcare de 300 mg; dacă este planificată o strategie cu PCI, este de preferat o doză ~~inițială~~ de 600 mg. Prasugrel sau ticagrelor pot fi administrate în loc de clopidogrel.

Deși nu există studii extinse asupra utilizării clopidogrelului în pre-tratamentul pacienților care prezintă STEMI și au planificată PCI, este posibil ca această strategie să fie benefică. Întrucât inhibarea plachetară este mai intensă prin folosirea unor doze mari, este recomandată administrarea unei doze de încărcare de 600 mg cât mai repede posibil la pacienții ce prezintă STEMI și au planificată PCI. Prasugrel sau ticagrelor pot fi utilizate în locul clopidogrelului înainte de PCI. Pacienții cu STEMI tratați prin fibrinoliză ar trebui tratați cu clopidogrel (doza de încărcare de 300 mg

pentru pacienții < 75 de ani și 75 de mg fără doză de încărcare pentru pacienții > 75 de ani) în plus față de acidul acetilsalicilic și antitrombinic.

[h4] Inhibitorii glicoproteinei (Gp) IIB/IIIA

Inhibarea receptorului pentru Gp IIB/IIIA este pasul final al agregării plachetare. Substanțele Eptifibatid și Tirofiban conduc la inhibarea reversibilă, în timp ce Abciximab conduce la inhibarea ireversibilă a receptorului Gp IIB/IIIA. Nu există date suficiente care să sprijine utilizarea de rutină a pre-tratamentului cu inhibitori de Gp IIB/IIIA la pacienții cu STEMI sau non-STEMI-SCA.

[h3] Antitrombinicele

Heparina nefracționată este un inhibitor indirect al trombinei și care, în asociere cu acidul acetilsalicilic este folosită ca adjuvant în terapia fibrinolică sau PCI primară, și reprezintă o componentă importantă a tratamentului anginei instabile și STEMI. În prezent există mai multe antitrombinice alternative disponibile pentru tratamentul pacienților cu SCA. În comparație cu heparina nefracționată, aceste alternative au o mai mare specificitate pentru activitatea factorul Xa (heparine cu greutate moleculară mică, fondaparina), sau sunt inhibitoare directe ale trombinei (bivalirudina). Cu aceste antitrombinice noi, nu mai este necesară monitorizarea coagulării și riscul de trombocitopenie este redus.

Spre deosebire de heparina nefracționată, enoxaparina reduce riscul combinat de mortalitate, infarctul miocardic și revascularizarea de urgență, dacă este administrată în primele 24-36 de ore de la debutul simptomatologiei non-STEMI-SCA.^{433, 434} Pentru pacienții la care se alege o terapie inițială conservatoare, fondaparina și enoxaparina reprezintă alternative acceptabile la heparina nefracționată. Pentru pacienții cu risc crescut de sângerare, aveți în vedere administrarea fondaparinei sau bivalirudinei, care cauzează o sângerare mai mică decât heparina nefracționată.⁴³⁵⁻⁴³⁷ La pacienții la care este planificată o terapie invazivă, enoxaparina sau bivalirudina sunt alternative acceptabile la heparina nefracționată.

Mai multe studii randomizate la pacienți cu STEMI și fibrinoliză au arătat că tratamentul adițional cu enoxaparină în loc de heparină nefracționată duce la o evoluție clinică ulterioară mai bună (indiferent de fibrinolicul utilizat), dar cu o rată a sângerărilor ușor crescută la vârstnici (≥ 75 de ani) și la pacienții cu greutate mică (< 60 Kg).⁴³⁸⁻⁴⁴⁰

Enoxaparina este o alternativă sigură și eficientă la heparina nefracționată pentru PPCI actuală (largă utilizare a tienopiridineloși/sau blocantelor receptorilor Gp IIB/IIIA).^{441, 442} Nu există date suficiente pentru a recomanda o altă heparină cu greutate moleculară mică în afară de enoxaparină pentru PPCI în STEMI. Bivalirudina este de asemenea o alternativă sigură la heparina nefracționată pentru STEMI ce au planificată PCI.

[h2] Strategii și sisteme de îngrijire

Au fost studiate mai multe strategii sistematice pentru îmbunătățirea calității îngrijirii în spital a pacienților cu SCA. Rolul acestor strategii este de a identifica prompt pacienții cu STEMI și de a se scurta timpul până la tratamentul de reperfuție. De asemenea, au fost dezvoltate criteriile de triaj pentru a selecta pacienți cu risc crescut cu non-STEMI-SCA pentru a fi transportați în centrele terțiare care oferă PCI 24/7. În acest context, trebuie luate câteva decizii în timpul îngrijirii inițiale, mai presus de etapele de bază diagnostice, necesare pentru evaluarea clinică a pacientului, și interpretarea unei ECG în 12 derivații. Aceste decizii se referă la:

1. Strategia de reperfuție la pacienții cu STEMI, cum ar fi PPCI vs. fibrinoliză (pre)-spital
2. Decizia de a nu merge la un spital mai apropiat dar fără posibilitate de a efectua PCI, luând astfel măsura de a scurta timpul până la PPCI (ca strategie de tratament aleasă)
3. Proceduri în situații speciale, spre exemplu: la pacienți resuscitați în urma unui stop cardiac ne-traumatic, la pacienții în șoc sau la pacienții cu non-STEMI-SCA care prezintă semne de instabilitate sau cu riscuri crescute.

[h3] Strategia de reperfuție la pacienții cu STEMI

La pacienții care se prezintă cu STEMI în primele 12 ore de la debutul simptomatologiei, reperfuția trebuie inițiată cât mai repede posibil, indiferent de metoda aleasă.^{415, 443-445} Reperfuția poate fi obținută cu fibrinoliză, cu PTCI sau cu o asociere a celor două metode. Eficiența terapiei de reperfuție este foarte dependentă de durata simptomatologiei. Fibrinoliza este eficientă în special în primele 2-3 ore de la debutul simptomatologiei; PTCI este mai puțin dependentă de timp.⁴⁴⁶ Este benefică administrarea de fibrinolitice în spital la pacienți cu STEMI sau cu semne și simptome pentru SCA asociat cu BRS. Folosindu-se un protocol prestabilit, terapia fibrinolică poate fi făcută în siguranță de paramedici instruiți, asistenți sau medici.⁴⁴⁷⁻⁴⁵² Eficacitatea este maximă în primele 3 ore de la debutul simptomatologiei.⁴⁵³ Pacienților cu simptomatologie de SCA și modificări ECG specifice STEMI (sau posibil BRS sau infarct posterior adevărat), care se prezintă direct la departamentul de urgență, li se va administra terapia fibrinolică cât mai repede posibil doar dacă nu este suficient timp pentru PTCI. ~~Specificați~~ administrează terapia fibrinolică trebuie să fie conștienți de riscuri și contraindicații.

[h4] Intervenția percutană primară

Conform mai multor studii și meta-analize, angioplastia coronariană cu sau fără implantare de stent a devenit prima linie de tratament pentru pacienții cu STEMI, pentru că s-a dovedit superioară fibrinolizei în prevenirea cauzelor de deces cum ar fi accidentul vascular cerebral și reinfarctizarea.^{454, 455}

[h4] Fibrinoliza vs. PCI primară

Mai multe rapoarte și înregistrări care compară terapia fibrinolică (incluzând-o pe cea administrată în prespital) cu PCI au arătat o ~~ten~~ îmbunătățire a supraviețuirii dacă terapia fibrinolică a fost administrată în primele 2 ore de la debutul simptomatologiei și a fost combinată cu PCI de salvare sau întârziată.⁴⁵⁶⁻⁴⁵⁸ Dacă PCI nu poate fi efectuată într-o perioadă de timp adecvată, independent de nevoia de transfer de urgență atunci, trebuie luată în calcul imediat efectuarea fibrinolizei dacă nu există contraindicații. Pentru pacienții cu STEMI care se prezintă în șoc, PCI primară (sau bypass -ul coronarian) este de preferat ca metodă de reperfuzie. Fibrinoliza trebuie avută în vedere doar dacă există o întârziere importantă până la efectuarea PCI.

[h4] Triaajul și transferul inter-spitalicesc pentru PCI primară

Riscul de deces, reinfarctizare sau accident vascular cerebral este redus dacă pacienții cu STEMI sunt transferați rapid către centrele terțiare ce efectuează PCI.^{384, 455, 459} Dintre terapia fibrinolică imediată (intra- sau pre-spital) sau transferul pentru PCI, este mai puțin clar care dintre metode este superioară la pacienții tineri care se prezintă cu infarct anterior a căror simptomatologie a debutat < 2 -3 ore.⁴⁶⁰ Transferul pacienților cu STEMI pentru PCI este acceptat pentru pacienții care se prezintă după 3 ore dar mai puțin de 12 ore de la debutul simptomatologiei, cu condiția ca tranferul să fie efectuat rapid.

[h4] Asocierea fibrinolizei cu intervenția coronariană percutană

Fibrinoliza și PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinații pentru a restaura fluxul de sânge coronarian și reperfuzia miocardului. Există mai multe posibilități prin care cele două terapii pot fi asociate. *PCI facilitată* reprezintă PCI efectuată imediat după fibrinoliză, o strategie farmaco-invazivă ce se referă la PCI efectuată de obicei la 2-24 de ore după fibrinoliză; *PCI de salvare*, definită ca PCI efectuată după șocul reperfuziei (demonstrată prin diminuarea cu < 50% a supradenivelării de segment ST la 60-90 de minute după terminarea fibrinolizei). Aceste strategii sunt diferite față de o PCI obișnuită, în care angiografia și intervenția sunt efectuate la câteva zile după o fibrinoliză ~~șită~~. Mai multe studii și meta-analize au demonstrat o evoluție nefavorabilă la efectuarea unei PCI obișnuite imediat sau cât mai repede posibil după fibrinoliză. De aceea, nu este indicată efectuarea de rutină a PCI facilitate, chiar dacă există subgrupuri anume de pacienți care ar pute beneficia de această procedură.⁴⁶² Atunci când este necesar, este rezonabilă efectuarea de angiografie și PCI la pacienții la care fibrinoliza nu a avut succes, în funcție de semnele clinice și/sau de insuficiența de diminuare a supradenivelării segmentului ST.⁴⁶³ În cazul ~~șitei~~ fibrinolizei (demonstrată prin semne clinice de diminuare a supradenivelării segmentului ST > 50%), s-a demonstrat că angiografia amânată cu câteva ore după fibrinoliză (metoda "farmaco-invazivă") a îmbunătățit evoluția. Această strategie include transferul cât mai rapid pentru angiografie și PCI după fibrinoliză (dacă este necesar).^{464, 465}

[h3] Reperfuzia după o resuscitare reușită

Boala coronariană este cauza cea mai frecventă de stop cardiac în prespital. Mulți dintre acești pacienți vor avea o ocluzie acută a unei artere coronare, cu semne de STEMI pe ECG, dar stopul cardiac datorat bolii cardiace ischemice poate să apară și fără aceste manifestări. La pacienții cu STEMI sau BRS pe ECG în urma reluării spontane a circulației, secundare unui stop cardiac în prespital, trebuie avute în vedere angiografia imediată și PCI sau fibrinoliza.^{317, 322} Este de dorit a se efectua imediat angiografia și PCI la pacienții selectați, chiar dacă nu există supradenivelare de segment ST pe ECG sau semne clinice precum durerea toracică. Este acceptabilă includerea tratamentului de reperfuzie ca standard în protocoalele postresuscitare ca parte a strategiei de îmbunătățire a evoluției.³¹⁸ Tratamentul de reperfuzie nu trebuie să excludă alte strategii terapeutice, inclusiv hipotermia terapeutică.

[h2] Prevenirea primară și secundară

Intervențiile preventive la pacienții cu SCA trebuie inițiate cât mai repede după prezentarea la spital și trebuie continuate dacă sunt deja inițiate. Măsurile preventive îmbunătățesc prognosticul prin reducerea numărului evenimentelor adverse majore cardiace. Prevenția cu droguri cuprinde beta blocantele, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei / blocantele receptorilor angiotensinei statinele, precum și tratamentul de bază cu acid acetilsalicilic și, dacă are indicație, cu tienopiridine.

[h1] Suportul vital pediatric

[h2] Suportul vital de bază pediatric

[h3] Etapele de acțiune

Salvatorii care au fost instruiți pentru SVB la adult și care nu au cunoștințele specifice resuscitării pediatrice, pot utiliza algoritmul de la adult, întrucât evoluția este nefavorabilă dacă nu acționează în nici un fel. Persoanele neinstruite care doresc să învețe să efectueze resuscitare pediatrică pentru că au meserii care implică responsabilitate în privința copiilor (de ex: profesori, asistenți școlari, salvamari), trebuie învățate că este de preferat modificarea SVB la adult și să efectueze 5 ventilații inițiale urmate de aproximativ un minut de RCP înainte de a cere ajutor (vezi SVB la adult).

Algoritmul ce urmează trebuie respectat de cei responsabili cu urgențe pediatrice (de obicei echipe medicale specializate) (Figura 1.11)

Suportul Vital de Baza Pediatric

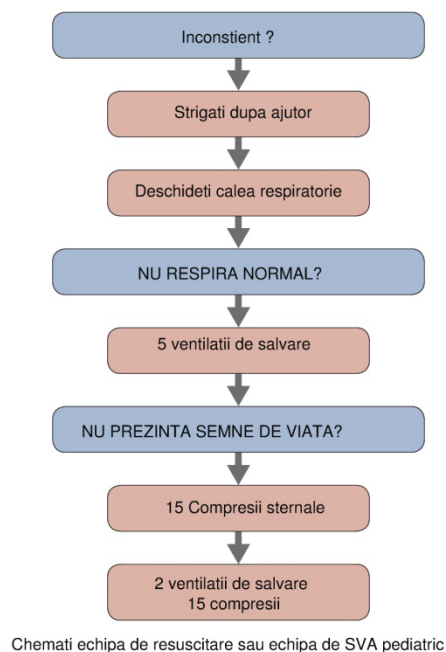


Fig 1.11

1. Se asigură securitatea salvatorului și a copilului

2. Evaluăți starea de conștiență a copilului

- Se mișcă ușor copilul și este întrebat cu voce tare: "Ce s-a întâmplat?"

3A. În cazul în care copilul răspunde verbal sau prin mișcare:

- Se lasă copilul în poziția în care a fost găsit (cu condiția să fie în siguranță)
- Verificați starea lui și cereți ajutor dacă aveți nevoie
- Reevaluați-l periodic

3B. În cazul în care copilul nu răspunde:

- Strigați după ajutor
- Întoarceți cu atenție copilul în decubit dorsal
- Se deschid căile aeriene prin extensia ușoară a capului și ridicarea bărbiei
 - Plasați mâna pe frunte și, cu blândețe, împingeți capul spre spate
 - În același timp, cu vârfurile degetelor plasate sub menton se ridică bărbia. Nu apăsați pe țesutul moale de sub bărbie întrucât puteți bloca căile aeriene.
 - Dacă în continuare aveți dificultăți în deschiderea căilor aeriene, încercați subluxația mandibulei: plasați primele două degete ale fiecărei mâini sub unghiul mandibulei copilului și împingeți mandibula spre înainte.

4. Menținând căile aeriene deschise, priviți, ascultați și simțiți respirația normală prin așezarea cu fața aproape de fața copilului și uitându-vă la torace:

- **Priviți** mișcările toracelui
- **Ascultați** zgomotele respiratorii la nivelul căilor aeriene superioare (nasuși gura copilului)
- **Simțiți** fluxul de aer pe obraz.

În primele câteva minute după oprirea cordului, copilul poate avea gaspuri rare, zgomotoase. Priviți, ascultați și simțiți fluxul de aer pe obraz cel mult 10 secunde – dacă nu sunteți siguri că victima respiră normal, acționați ca și cum ea nu ar respira normal:

5A. În cazul în care copilul respiră normal:

- Întoarceți copilul în lateral, în poziție de siguranță (vezi mai jos)
- Trimiteți pe cineva sau mergeți după ajutor – sunați la numărul unic de urgență pentru ambulanță.
- Verificați respirația

5B. În cazul în care copilul nu respiră normal sau nu respiră deloc

- Îndepărtați cu atenție orice obstrucție evidentă a căilor aeriene
- Inițial efectuați cinci ventilații
- Când efectuați ventilațiile, fiți atenți la orice reflex de vomă sau tuse la acțiunile dvs. Prezența sau absența acestor reflexe vor fi parte a evaluării "semnelor vitale" care vor fi descrise mai jos.

Ventilațiile inițiale la un copil cu vârsta peste 1 an:

- Asigurați usoara extensie a capului și ridicarea bărbiei
- Pensați părțile moi ale nasului folosind indexul și policele mâinii așezate pe fruntea victimei
- Deschideți cavitatea bucală dar mențineți bărbia ridicată
- Inspirați și puneți buzele în jurul gurii victimei, asigurând o bună etanșeitate
- Expirați constant în gura victimei pentru 1-1,5 s urmărind ridicarea peretelui toracic
- Mențineți extensia capului și bărbia ridicată, îndepărtați gura de victimă și urmăriți revenirea toracelui la poziția inițială pe măsură ce aerul iese din plamâni
- Inspirați din nou și repetați secvența de cinci ori. Identificați eficiența prin urmărirea toracelui copilului care urcă și coboară într-o secvențialitate similară cu o respirație normală.

Ventilațiile inițiale la un sugar (copil cu vârsta sub 1 an):

- Asigurați o poziție neutră a capului și bărbia ridicată
- Inspirați și acoperiți gura și nasul copilului cu gura dvs. asigurând o bună etanșeitate. Dacă gura și nasul nu pot fi acoperite la copilul mai mare, salvatorul poate încerca să acopere doar nasul sau gura cu gura sa (dacă se alege nasul, lipiți buzele pentru a preveni pierderea de aer)
- Expirați constant în gura victimei pentru 1-1,5 s, suficient pentru o urcare vizibilă a toracelui.
- Mențineți poziția capului și bărbia ridicată, îndepărtați gura de victimă și urmăriți revenirea toracelui la poziția inițială pe măsură ce aerul iese din plamâni
- Inspirați din nou și repetați secvența de cinci ori.

Dacă aveți dificultăți în efectuarea unor respirații eficiente atât pentru sugari cât și pentru copiii mai mari, atunci este posibil să existe o obstrucție pe calea aeriană:

- Deschideți gura copilului și îndepărtați orice obstrucție vizibilă. Nu efectuați o căutare cu degetul la întâmplare.

- Asigurați extensia suficientă a capului și ridicarea bărbiei dar asigurați-vă de asemenea că gâtul nu este prea extins.
- Dacă extensia capului și ridicarea bărbiei nu deschid căile aeriene, încercați subluxația mandibulei
- Încercați de maxim cinci ori să obțineți respirații eficiente și, dacă nu reușiți, începeți compresiile toracice

6. Evaluați circulația copilului

Nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde să:

- Căutați semnele vitale – acestea includ orice mișcare, tușit sau respirație normală (nu gaspuri sau respirații rare, neregulate).

Dacă verificați pulsul, asigurați-vă că nu durează mai mult de 10 secunde.

La un copil cu vârsta peste 1 an – puteți palpa pulsul la carotidă

La sugar – puteți palpa pulsul la brahială pe fața internă a brațului.

Pulsul la femurală, ce poate fi palpat în zona situată la jumătatea distanței dintre spina iliacă anterioară superioară și simfiza pubiană, poate fi de asemenea palpat la sugari și copii.

7A. Dacă sunteți siguri că puteți detecta semnele de viață în 10 secunde:

- Dacă este necesar, continuați resuscitarea respiratorie (ventilațiile) până când copilul respiră eficient de unul singur.
- Întoarceți copilul pe partea sa (în poziția de siguranță) dacă rămâne inconștient
- Reevaluați frecvent copilul

7B. Dacă nu există semne vitale, în afară de simțind că sunteți SIGURI că simțiți un puls cert, cu o frecvență mai mare de 60 bătăi/min în 10 secunde:

- Începeți compresiile toracice
- Combinați ventilațiile cu compresiile toracice:

Compresii toracice

Pentru toți copiii, compresiile se fac în jumătatea inferioară a sternului

Pentru a evita efectuarea compresiilor în zona abdomenului superior, localizați apendicele xifoid prin găsirea unghiului unde coastele inferioare se unesc în mijloc. Compresiile se efectuează la o distanță de o lățime de deget deasupra acestuia; profunzimea compresiilor trebuie să fie de o treime din grosimea toracelui. Nu vă fie frică să apăsați tare: "Apăsați cu putere și repede". Eliberați complet de presiune și repetați la o rată de cel puțin 100/minut (dar să nu depășească 120/min). După 15 compresii, extensia capului, ridicați bărbia și efectuați 2 ventilații eficiente. Continuați compresiile și ventilațiile cu un raport de 15:2. Cea mai bună metodă pentru efectuarea compresiilor variază puțin între sugari și copii mai mari.

Compresiile toracice la sugari

Dacă este un singur salvator, acesta va efectua compresiile sternale cu vârful a două degete. Dacă există doi sau mai mulți salvatori, utilizați tehnica alternanței. Așezați ambele police, în întregime, de o parte și de alta a jumătății inferioare a sternului (ca mai sus), cu vârful îndreptat spre capul sugarului. Întindeți restul palmelor astfel încât să înconjurați partea inferioară a cuștii toracice, vârful degetelor susținând spatele sugarului. Pentru ambele metode,

compresia sternului inferior trebuie să reprezinte cel puțin o treime din grosimea toracelui sugarului (aproximativ 4 cm).

Compresiile toracice la copiii peste 1 an

Plasați podul unei palme pe jumătatea inferioară a sternului (ca mai sus). Ridicați degetele pentru a fi siguri că presiunea nu este aplicată pe coastele copilului. Poziționați-vă vertical deasupra toracelui victimei, cu coatele întinse și comprimați sternul cu cel puțin o treime din grosimea toracelui (aproximativ 5 cm). La copiii mai mari sau la salvatorii mici, aceasta se obține cel mai ușor prin utilizarea ambelor mâini cu degetele întrepătrunse.

8. Nu întrerupeți manevrele de resuscitare până când:

- Copilul prezintă semne vitale (începe să se trezească, să se miște, deschide ochii și respiră normal, sau poate fi palpat un puls puternic peste 60/min.
- Ajutor calificat sosește și preia resuscitarea
- Dvs. sunteți epuizat

[h3] Când să solicitați asistență

Este vital ca salvatorii să primească ajutor cât mai repede posibil când un copil se află în colaps

- Când există mai mult de un salvator, unul începe resuscitarea în timp ce altul merge după ajutor
- Dacă există un singur salvator este prezent, efectuați RCP pentru aproximativ 1 minut înainte de a merge după ajutor. Pentru a minimaliza efectele întreruperii RCP, ar putea fi posibil să transportați sugarul sau copilul mic în timp ce solicitați ajutor.
- Singura excepție de la regula efectuării a 1 minut de RCP înainte de a merge după ajutor este atunci când colapsul brusc a fost observat de cineva, iar salvatorul este singur. În acest caz, stopul cardiac s-a produs cel mai probabil în urma unei aritmii și copilul va necesita defibrilare. Căutați ajutor imediat dacă nu are cine să meargă în locul dumneavoastră.

[h3] Poziția de siguranță

Un copil inconștient ale cărui căi aeriene sunt libere și care respiră normal trebuie întors lateral și așezat în poziția de siguranță. Poziția de siguranță de la adult este potrivită a fi utilizată la copii.

[h3] Obstrucția cu corp străin a căilor aeriene (OCSCA)

Lovirea toracelui posterior, compresia toracelui și a abdomenului, produc toate o creștere a presiunii intratoracice și pot elimina corpul străin din căile aeriene. În jumătate din cazuri este necesară folosirea mai multor tehnici pentru a elimina obstrucția.⁴⁶⁶ Nu există date care să indice care din metode să fie utilizată prima sau în ce ordine trebuie aplicate. Dacă una eșuează, încercați-le pe celelalte prin rotație până ce corpul străin este eliminat.

Algoritmul pentru OCSCA la copii a fost simplificat și aliniat cu versiunea pentru adulți în ghidurile din 2005; aceasta continuă să fie secvența recomandată pentru managementul OCSCA (Figura 1.12)

Tratamentul pediatric al OCSCA

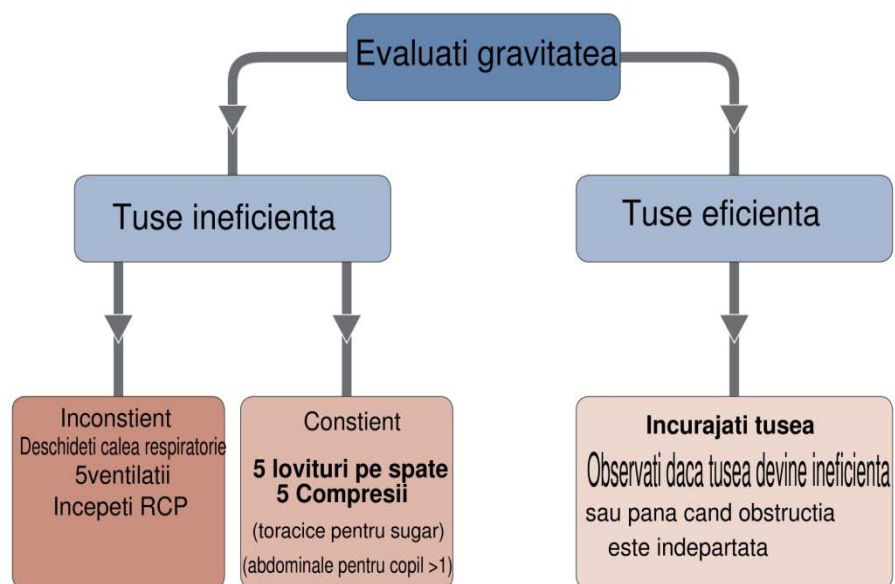


Fig. 1.12

Cea mai importantă diferență de algoritmul la adult este că la sugari nu ar trebui folosită compresia abdominală. Deși compresia abdominală a cauzat leziuni la toate grupele de vârstă, riscul este în mod particular crescut la sugari și copiii foarte mici. Aceasta se întâmplă din cauza poziției orizontale a coastelor, astfel încât viscerele abdomenului superior sunt mult mai expuse la traumă. Pentru acest motiv, ghidurile pentru tratamentul OCSCA sunt diferite la sugari și copii. Semnele recunoașterii OCSCA la copil sunt enumerate în Tabelul 1.1.

Semn	Obstrucție parțială	Obstrucție totală
“V-ați înecat?”	Da	Nu poate vorbi. Ar a încuviința dând din cap.
Alte semne	Poate vorbi, tuși, respira	Nu poate respira/respirație șuierătoare/tentative tăcute de tuse/pierderea conștienței

Tabelul 1.1

[h2] SVA pediatric

[h3] Prevenirea SCR

La copii, SCR secundar, cauzat fie de insuficiența respiratorie fie de insuficiența circulatorie este mult mai frecvent decât SCR primar cauzat de aritmii.⁴⁶⁷⁻
⁴⁷² Așa numita asfixie sau stop respirator este mult mai întâlnit la adulții tineri (de ex: traumă, înec, otrăvire).^{473, 474} Rezultatul SCR la copii este nefavorabil; identificarea etapelor premergătoare insuficienței cardiace sau respiratorii este o prioritate, întrucât o intervenție precoce eficientă poate fi salvatoare de viață. Ordinea evaluării și intervenției pentru orice copil bolnav sau rănit urmează principiile protocolului ABCDE subliniate anterior pentru adult. Solicitarea unui specialist în respirație pediatrică (RRT) sau a echipei medicale de urgență poate reduce riscul stopului respirator și/sau cardiac la copiii spitalizați în afara unităților de terapie intensivă.^{203, 475-479}

[h3] Managementul insuficienței respiratorii și circulatorii

La copii există multe cauze pentru insuficiența respiratorie și circulatorie, ele putând debuta gradual sau brusc. Inițial, ambele pot fi compensate, însă vor evolua dacă nu se instituie tratamentul adecvat. Insuficiența respiratorie și circulatorie decompensate și netratate vor conduce la SCR. Prin urmare, scopul suportului vital pediatric este intervenția rapidă și eficientă la copiii cu insuficiență respiratorie și circulatorie pentru a nu avansa spre SCR.

[h4] Căile aeriene și respirația

- Deschideți căile aeriene pentru a asigura atât ventilație cât și oxigenare adecvate. Asigurați un flux mare de oxigen.
- Instituiți monitorizarea respiratorie (prima măsură – pulsoximetria/SpO₂)
- Pentru asigurarea unei ventilații și oxigenări bune este posibil să utilizați accesoriile pentru căile aeriene, respectiv ventilația pe mască și balon, masca laringiană, să securizați calea aeriană prin IOT și ventilație cu presiune pozitivă
- Foarte rar este necesară asigurarea unei căi aeriene pe cale chirurgicală.

[h5] Secvența de inducție rapidă și intubația

Copilul aflat în SCR și comă profundă nu necesită sedare sau analgezie pentru a fi intubat; altfel, intubația trebuie precedată de preoxigenare (oxigenarea ușoară (blândă) cu mască și balon este uneori necesară pentru evitarea hipoxiei), sedare rapidă, analgezie și utilizare a drogurilor blocante neuromusculare pentru a diminua complicațiile intubației și șocul.⁴⁸⁰ Persoana care intubează trebuie să fie experimentată și familiarizată cu drogurile folosite la secvența de inducție rapidă. Utilizarea presiunii cricoidiene poate preveni regurgitarea conținutului gastric^{481, 482} dar poate deforma calea aeriană și să îngreuneze astfel laringoscopia și intubația.⁴⁸³

Presiunea cricoidiană nu trebuie utilizată decât dacă intubația sau oxigenarea sunt compromise.

O recomandare generală pentru calibrul sondei de intubație pentru vârste diferite este arătată în Tabelul 1.2.⁴⁸⁴⁻⁴⁸⁹ Acesta este doar un ghid, sondele cu un număr mai mic sau mai mare trebuind să fie mereu disponibile. Dimensiunea sondei traheale poate fi de asemenea estimată cu ajutorul lungimii corpului copilului măsurată cu benzi de resuscitare (resuscitation tapes).⁴⁹⁰

	Fără balonaș	Cu balonaș
Nou născuți <i>Prematuri</i>	Vârsta gestațională în săptămâni/10	Nu se folosesc
Nou născuți <i>La termen</i>	3.5	De obicei nu se folosesc
Sugari	3.5-4.0	3.0-3.5
Copil 1-2 ani	4.0-4.5	3.5-4.0
Copil >2ani	Vârsta/4+4	Vârsta/4+3.5*

Tabelul 1.2

Sondele de intubație fără balonaș au fost utilizate în mod tradițional la copiii cu vârsta până la 8 ani, dar sondele cu balonaș pot oferi avantaje în anumite situații, spre exemplu atunci când complianța pulmonară este deficitară, rezistența căii aeriene este mare sau când există pierdere de aer de la nivelul glotei.^{484,491, 492} Utilizarea sondelor cu balonaș face ca alegerea din prima încercare a calibrului sondei să fie potrivită.^{484, 485, 493} Întrucât o presiune excesivă a balonașului poate conduce la leziuni ischemice ale țesutului laringeal din jur și la stenoză, presiunea de umflare a manșonului trebuie monitorizată și menținută la mai puțin de 25 cmH₂O. Mișcarea sondei, poziționarea greșită sau obstruarea sondei survin frecvent la copilul intubat și sunt asociate cu un risc crescut de deces.^{282, 495} Nici o tehnică nu este 100% sigură pentru a distinge intubația esofagiană de cea traheală.⁴⁹⁶⁻⁴⁹⁸ Aprecierea poziției corecte a sondei se face prin:

- Observarea prin laringoscopie a trecerii sondei dincolo de corzile vocale;
- Detectarea end-tidal CO₂ dacă există un ritm de perfuzie (aceasta poate fi observată și cu printr-o RCP eficientă, dar nu este pe deplin sigură);
- Observarea mișcărilor simetrice ale peretelui toracic în timpul ventilației cu presiune pozitivă
- Observarea sondei care se aburește în timpul expirului;
- Absența distensiei gastrice
- Ascultația în axile și la vârfurile pulmonare a aerului care intră în mod egal bilateral;
- Absența intrării aerului în stomac, evidențiată prin ascultație;

- Îmbunătățirea sau stabilizarea SpO₂ în intervalul așteptat (semn tardiv!);
- Îmbunătățirea AV spre valorile potrivite vârstei (sau rămânerea în limitele normale)(semn tardiv!).

În cazul în care copilul este în SCR și eliminarea CO₂ nu este detectată în ciuda compresiilor toracice corespunzătoare, sau dacă există orice semn de întrebare, confirmați poziția sondei traheale prin laringoscopie directă.

[h5] Respirația

Pe parcursul resuscitării inițiale, administrați oxigen cu concentrație maximă (100%).

După restabilirea circulației, administrați oxigen astfel încât să mențineți saturația arterială a oxigenului (SaO₂) în intervalul 94-98%.^{499, 500}

Personalul ce oferă asistență medicală adesea administrează o ventilație excesivă în timpul RCP, aceasta putând fi nocivă. Hiperventilația produce presiune crescută intratoracică, perfuzie cerebrală și coronariană scăzută și rate scăzute de supraviețuire la animale și adulți.^{225, 226, 227, 501-504} Deși normoventilația este obiectivul dorit pe parcursul resuscitării, este dificil să se obțină cu exactitate care este minut-volumul administrat. Un ghid simplu pentru administrarea unui volum tidal acceptabil este de a obține o ridicare potrivită a peretelui toracic. Odată ce calea aeriană este protejată prin IOT, continuați ventilația cu presiune pozitivă cu un ritm de 10-12 ventilații/min fără a întrerupe compresiile toracice. Când circulația este restabilită sau când copilul încă mai are un ritm de perfuzie, ventilați cu 12-20 ventilații/min pentru a atinge o presiune arterială a CO₂ normală (PaCO₂).

Monitorizarea end-tidal CO₂ (ETCO₂) cu un detector colorimetric sau un capnometru confirmă poziția sondei traheale la copilul cu greutate mai mare de 2 kg și poate fi folosită în spital, în spital cât și în timpul transportării copilului.⁵⁰⁵⁻⁵⁰⁸ O schimbare a culorii sau o undă de capnografie pentru mai mult de patru ventilații indică faptul că sonda este în arborele traheobronhial atât pe parcursul existenței unui ritm de perfuzie cât și al SCR. Capnografia nu exclude intubația într-o bronhie. Absența CO₂ expirat în timpul SCR nu reprezintă o poziționare greșită a sondei, întrucât un ETCO₂ scăzut sau absent poate reflecta o vascularizație pulmonară scăzută sau absentă.^{236, 509-511} Capnografia poate oferi informații despre eficiența compresiilor toracice și, de asemenea, indicații precoce despre reluarea circulației spontane.^{512, 513} Trebuie făcute eforturi pentru îmbunătățirea calității compresiilor toracice dacă ETCO₂ rămâne sub 15 mmHg (2 kPa). Dovezile existente nu sprijină ideea folosirii unei valori prag a ETCO₂ drept indicator pentru oprirea eforturilor de resuscitare.

Balonașul cu autoumflare sau seringă de aspirație (dispozitivul de detecție esofagian, DDE) pot fi folosite pentru confirmarea secundară a poziției sondei traheale la copiii cu un ritm de perfuzie.^{514, 515} Nu există studii asupra utilizării DDE la copiii care sunt în SCR.

Evaluarea clinică a saturației arteriale în oxigen (SaO₂) este nesigură; de aceea, monitorizați continuu saturația periferică în oxigen prin pulsoximetrie (SpO₂)

[h4] Circulația

- Instituți monitorizarea cardiacă (primele măsuri – pulsoximetria (SpO₂), ECG și măsurarea presiunii arteriale non-invaziv)
- Asigurați accesul vascular. Acesta poate fi o linie periferică IV sau canularea intraosoasă. În cazul în care există deja, ar trebui utilizat un cateter intravenos central.
- Administrați un bolus de fluide (20 ml/kgc) și/sau droguri (ex: inotrope, vasopresoare, antiaritmice), după cum este necesar.
- Cristaloidele izotone sunt recomandate ca fluide de resuscitație la sugarii și copiii cu orice fel de șoc, inclusiv șocul septic.⁵¹⁶⁻⁵¹⁹
- Evaluați și reevaluați copilul continuu, începând de fiecare dată cu căile aeriene înainte de a trece la respirație și apoi la circulație.
- În timpul tratamentului, pentru managementul insuficienței respiratorii și/sau circulatorii se pot dovedi utile următoarele: capnografia, monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, analiza gazelor sangvine, monitorizarea cardiacă, ecocardiografia, saturația venoasă centrală în oxigen.

[h5] Abordul vascular

Abordul venos poate fi dificil în timpul resuscitării unui sugar sau copil: dacă încercările stabilirii unei linii înuează timp de 1 minut, introduceți un ac intraosos.^{520, 521} Calea intraosoasă sau IV sunt mai preferate decât calea traheală pentru administrarea drogurilor.⁵²²

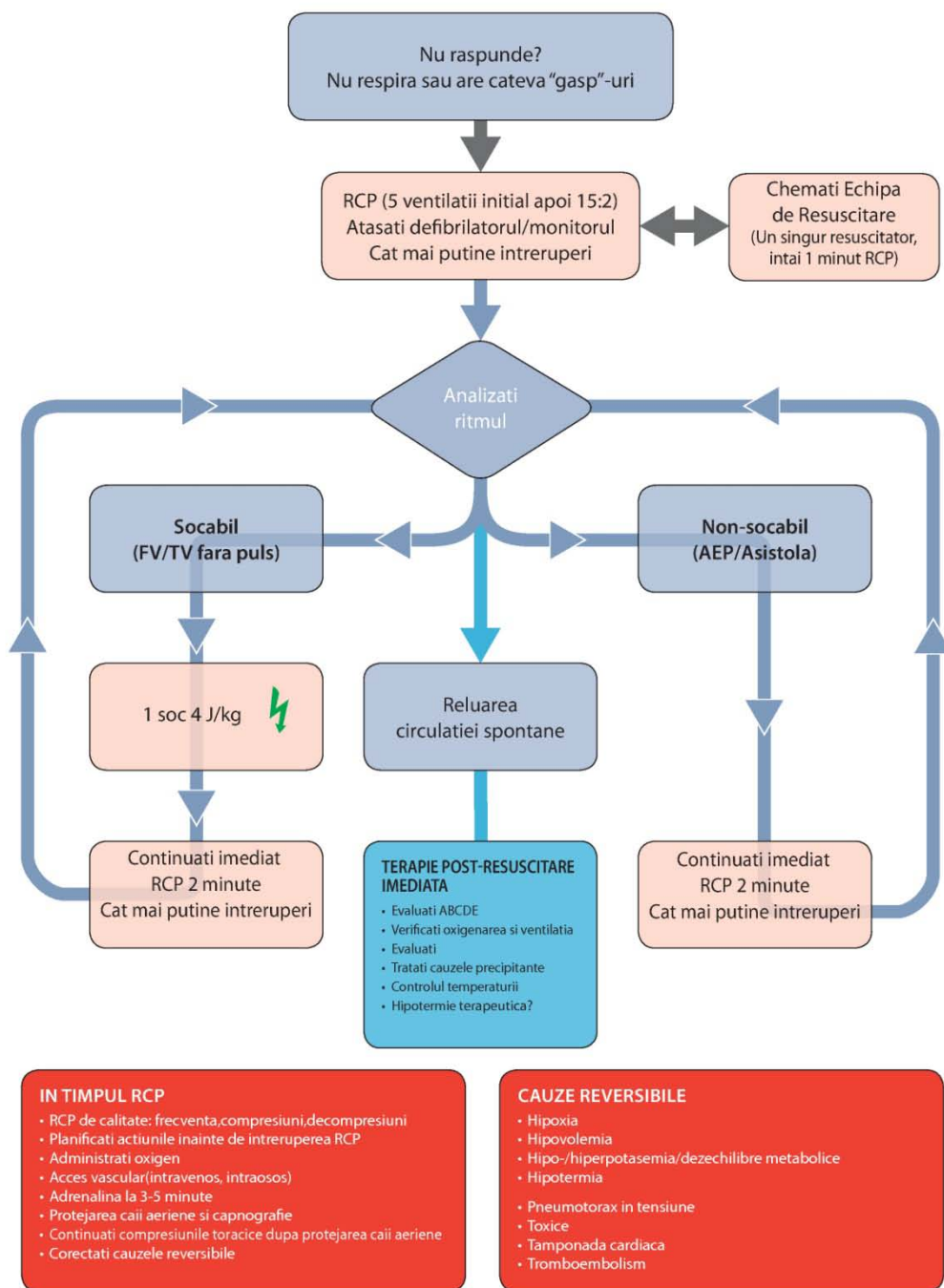
[h5] Adrenalina

Pentru administrarea IV/IO, doza recomandată de adrenalină la copil este de 10 micrograme/kgc atât pentru doza inițială cât și pentru dozele ulterioare. În administrare unică, doza maximă este de 1 mg. Dacă este necesar, administrați dozele ulterioare de adrenalină la fiecare 3-5 minute. Administrarea pe sonda traheală nu mai este recomandată⁵²³⁻⁵²⁶ dar, dacă această cale mai este totuși utilizată, folosiți de 10 ori doza recomandată (100 micrograme/kgc).

[h3] Managementul avansat al SCR

1. Când un copil devine inconștient, fără semne vitale (fără respirație, tuse sau orice mișcare detectabilă), începeți imediat RCP.
2. Administrați ventilații pe mască și balon cu oxigen 100%
3. Începeți monitorizarea. Trimiteți după un defibrilator manual sau automat pentru a identifica și trata ritmurile cu indicație de șoc cât mai repede posibil (Figura 1.13)

Suport Vital Avansat Pediatric



©ILRC

Fig. 1.13

A B C
A și B

**Începeți și continuați cu SVB
Oxigenați și ventilați cu mască și balon**

- Administrați ventilații cu presiune pozitivă cu o concentrație crescută de oxigen
- Administrați cinci ventilații salvatoare urmate de compresiuni toracice externe și ventilație cu presiune pozitivă într-un raport de 15:2
- Evitați epuizarea salvatorului prin schimbarea frecvenței a salvatorului care efectuează compresiunile

- Începeți monitorizarea cardiacă
- C** **Evaluati ritmul cardiac și semnele vitale**
(± verificați prezența pulsului central pentru maxim 10 secunde)

Non-șocabile - Asistola, activitatea electrică fără puls (DEM)

- Administrați adrenalina IV sau IO (10 micrograme/kgc) și repetați la 3-5 minute
- Identificați și tratați orice cauză reversibilă (cei 4 H și 4 T)

Șocabile – FV/TV fără puls

Încercați imediat defibrilarea (4 J/kgc):

- Încărcați defibrilatorul în timp ce alt salvator continuă compresiile toracice
- Când defibrilatorul este încărcat, opriți compresiile toracice, asigurați -vă că toată lumea este depărtată de pacient. Diminuți timpul dintre oprirea compresiilor toracice și administrarea șocului – chiar și 5 -10 secunde de întârziere vor reduce șansele ca șocul să aibă succes.^{72, 111}
- Administrați un șoc.
- Reluați RCP cât mai repede posibil fără reevaluarea ritmului
- După 2 minute, verificați rapid ritmul cardiac de pe monitor
- Administrați al doilea șoc (4 J/kgc) dacă este încă în FV/TV fără puls
- Efectuați 2 minute de RCP cât mai repede posibil fără reevaluarea ritmului
- Opriti-vă o perioadă foarte scurtă pentru evaluarea ritmului; dacă este în continuare FV/TV fără puls administrați al treilea șoc de 4 J/kgc
- Administrați adrenalina în doză de 10 micrograme/kgc și amiodaronă 5 mg/kgc după al treilea șoc de îndată ce RCP a fost reluată.
- Administrați adrenalină ciclic (la fiecare 3-5 minute, în timpul RCP)
- Administrați o a doua doză de amiodaronă de 5 mg/kgc dacă este tot în FV/TV fără puls, după cel de-al cincilea șoc.⁵²⁷

În cazul în care copilul rămâne în FV/TV fără puls, continuați să alternați șocuri de 4 J/kgc cu 2 minute de RCP. Dacă apar semnele vitale, verificați monitorul pentru un ritm compatibil cu viața; dacă acesta este prezent, verificați existența semnelor vitale și a pulsului central și evaluați hemodinamica pacientului (tensiune arterială, puls periferic, timp de umplere capilară).

Identificați și tratați orice cauză reversibilă (4 H și 4 T), amintindu-vă ca primii 2 H (hipoxia și hipovolemia) au cea mai mare prevalență la copiii în stare critică sau răniți.

Dacă defibrilarea a avut succes dar FV/TV fără puls reapar, reluați RCP, administrați amiodaronă și defibrilați din nou cu aceeași valoare care anterior a fost eficientă. Inițiați o perfuzie continuă cu amiodaronă.

Ecocardiografia poate fi utilizată pentru identificarea cauzelor potențial tratabile de stop cardiac la copii. Activitatea cardiacă poate fi vizualizată rapid⁵²⁸ și se poate diagnostica tamponada cardiacă.²⁶⁹ Cu toate acestea, trebuie să fie disponibil personal instruit și utilizarea ei trebuie pusă în balanță cu întreruperea compresiilor toracice pe perioada efectuării ei.

[h4] Aritmiile

[h5] Aritmii instabile

Verificați semnele vitale și pulsul central la orice copil cu o aritmie; dacă semnele vitale sunt absente, tratați ca pe un SCR. În cazul în care copilul are semne vitale și puls central, evaluați statusul hemodinamic. Oricând statusul hemodinamic este compromis, primii pași sunt:

1. Deschideți căile aeriene
2. Administrați oxigen și asistați ventilația dacă este necesar
3. Conectați monitorul ECG sau defibrilatorul și evaluați ritmul cardiac
4. Stabiliți dacă ritmul este rar sau rapid pentru vârsta copilului
5. Stabiliți dacă ritmul este regulat sau neregulat
6. Măsurați complexul QRS (complexe înguste: $<0,08$ s; complexe largi: $>0,08$ s)
7. Opțiunile de tratament sunt dependente de stabilitatea hemodinamică a copilului

Bradycardia este în general cauzată de hipoxie, acidoză și/sau hipotensiune severă; ea poate evolua spre SCR. Administrați oxigen 100% și, dacă este nevoie, ventilație cu presiune pozitivă la orice copil care se prezintă cu bradycardie și insuficiență circulatorie. La un copil perfuzat deficitar care are o frecvență cardiacă < 60 bătăi/min și nu răspunde rapid la ventilația cu oxigen, începeți compresiile toracice și administrați adrenalina. Dacă bradycardia este cauzată de stimularea vagală (cum este cea produsă de introducerea sondei nazogastrice), atunci atropina poate fi eficientă. În general, pacingul cardiac (transvenos sau extern) nu este de folos în timpul resuscitării. Poate fi luat în calcul în cazurile de bloc A-V sau boală de nod sinusal nerresponsive la oxigenare, ventilație, compresiile toracice și alte droguri; pacing -ul nu este eficient în asistolă sau aritmiile cauzate de hipoxie sau ischemie.⁵²⁹

Dacă ritmul suspionat este Tahicardia Supraventriculară (TPSV) atunci manevrele vagale (Valsalva, imersia în apa rece) pot fi folosite la copiii stabili hemodinamic. Ele pot fi folosite și la copiii instabili hemodinamic dar doar dacă nu întârzie conversia chimică (ex: adenzină) sau electrică.⁵³⁰ În cazul în care copilul este instabil cu un nivel scăzut al stăruții, încercați imediat cardioversia electrică sincronă. Cardioversia electrică (sincronizată cu unda R) este de asemenea indicată când accesul vascular nu este disponibil sau când adenzina nu a reușit să convertească ritmul. Primul șoc pentru conversia electrică a TPSV este de 0,5 -1 J/kgc și al doilea este de 2 J/kgc.

La copii, tahicardia cu complexe QRS largi este rar întâlnită și este mai probabil de origine supraventriculară decât ventriculară.⁵³¹ Cu toate acestea, la copiii instabili hemodinamic trebuie considerat a fi TV până se dovedește contrariul.

Pentru TV cu puls instabilă hemodinamic, cardioversia electrică sincronă este tratamentul de elecție.

Aveți în vedere terapia antiaritmică dacă a doua încercare de cardioversie eșuează sau TV reappare.

[h5] Aritmii stabile

În timp ce menține căile aeriene, respirația și circulația, contactați un specialist înainte de inițierea terapiei. În funcție de istoricul clinic al copilului, starea la prezentare și diagnosticul ECG, un copil cu o tahicardie cu complexe QRS largi stabilă poate fi tratat pentru tahicardie supraventriculară și se administrează manevre vagale sau adenozină. Amiodarona poate fi considerată o opțiune de tratament dacă precedentele eșuează sau dacă diagnosticul de TV este confirmat pe ECG.

[h3] Situații speciale

[h4] Anomalii de canal ionic

Când stopul cardiac subit și neexplicat se instalează la copii și la adulții tineri, obțineți un istoric medical și familial complet (inclusiv istoric de episoade sincopale, convulsii, accidente inexplicabile/încercare sau moarte subită) și analizați orice ECG anterior disponibil. La toți sugarii, copiii și adulții tineri cu moarte cardiacă subită și neașteptată, trebuie să se efectueze în mod obligatoriu o necropsie completă, efectuată preferabil de un anatomopatolog cu pregătire specializată în patologie cardiovasculară.⁵³²⁻⁵⁴¹ Trebuie luată în considerare conservarea și analiza genetică a țesutului pentru a determina prezența anomaliilor de canal. Familiile pacienților a căror necropsie nu a elucidat cauza morții trebuie îndrumate spre centre specializate în anomaliile de ritm cardiac.

[h4] Ventricul unic post etapa 1 de vindecare

Incidența stopului cardiac la sugari cu ventricul unic post etapa 1 de vindecare este de aproximativ 20% cu o supraviețuire la externare de 33%.⁵⁴² Nu există dovezi care să arate că trebuie urmată altă cale în afară de protocoalele standard de resuscitare. Diagnosticarea stării pre-stop cardiac este dificilă dar poate fi asistată prin monitorizarea extracției de oxigen (vena cavă superioară ScvO₂) sau spectroscopie în infraroșu (circulația cerebrală și splanhnică).⁵⁴³⁻⁵⁴⁵ Tratamentul rezistenței vasculare crescute cu blocante de receptor alfa-adrenergice poate îmbunătăți livrarea sistemică de oxigen,⁵⁴⁶ reduce incidența colapsului cardiovascular,⁵⁴⁷ și îmbunătățește supraviețuirea.⁵⁴⁸

[h4] Ventricul unic post operație Fontan

Copiii în stare pre-stop cardiac care anatomic prezintă Fontan sau hemi-Fontan pot beneficia de oxigenare îmbunătățită și debit cardiac îmbunătățit prin instituirea ventilației cu presiune negativă.^{549, 550} Oxigenarea cu membrană extracorporeală permeabilă (ECMO) poate fi salvatoare pentru copiii a căror țintă Fontan cedează, dar nu se poate face o recomandare pro sau contra ECMO la cei cu hemi-Fontan sau pentru salvare în timpul resuscitării.⁵⁵¹

[h4] Hipertensiunea pulmonară

La copiii cu hipertensiune pulmonară există un risc crescut de stop cardiac.^{552, 553} Utilizați protocoalele de resuscitare standard la acești pacienți cu accentul pe FiO₂ crescut și alcaloză/hiperventilație pentru că acestea pot fi la fel de eficiente precum oxidul nitric în reducerea rezistenței vasculare pulmonare.⁵⁵⁴ Resuscitarea are mari șanse de reușită la pacienții cu o cauză reversibilă care sunt tratați cu epoprostenol (prostaglandina) IV sau oxid nitric inhalator.⁵⁵⁵ Dacă medicația care reduce presiunea în artera pulmonară a fost oprită, atunci, trebuie reluată și trebuie avută în vedere și utilizarea aerosolilor de epoprostenol sau a oxidului nitric inhalator.⁵⁵⁶ Dispozitivele pentru susținerea ventriculului drept pot îmbunătăți supraviețuirea.⁵⁵⁷⁻⁵⁶⁰

[h3] Managementul post-stop cardiac

Principiile de management post-stop cardiac și tratamentul sindromului post -stop cardiac la copii sunt similare cu cele de la adult.

[h4] Managementul și controlul temperaturii

Hipotermia este obișnuită la copii în urma RCP.³⁵¹

Hipotermia centrală (32-34°C) poate fi benefică, în timp ce febra poate fi dăunătoare pentru creierul lezat. Hipotermia ușoară are un profil de siguranță acceptabil la adulți^{356, 357} și nou-născuți.⁵⁶¹⁻⁵⁶⁶ Deși poate îmbunătăți evoluția neurologică la copii, un studiu observațional nici nu sprijină nici nu refuză utilizarea hipotermiei în stopul cardiac pediatric.⁵⁶⁷

Un copil la care restabilirea circulației reușește, dar rămâne comatos după un SCR, poate beneficia de hipotermie cu o temperatură centrală de 32-34 °C pentru cel puțin 24 h. Copilul resuscitat cu succes și cu hipotermie și reluare a circulației spontane nu trebuie reîncălzit activ decât dacă temperatura centrală este sub 32 °C. După o perioadă de hipotermie ușoară, reîncălziți copilul încet cu 0,25-0,5 °C/h.

Aceste ghiduri sunt bazate pe dovezi obținute prin utilizarea hipotermiei terapeutice la nou-născuți și adulți. În momentul redactării lor, există în derulare studii prospective, multicentrice privind utilizarea hipotermiei la copii secundar stopului cardiac pre- și intra-spitalicesc (www.clinicaltrials.gov NCT00880087 and NCT00878644)

Febra este des întâlnită în urma RCP. Peste asociată cu o evoluție neurologică nefavorabilă,^{347, 349, 350} riscul crescând cu fiecare grad peste 37 °C.³⁵⁰ Există un număr limitat de date experimentale care să sugereze că tratamentul febrei cu antipiretice

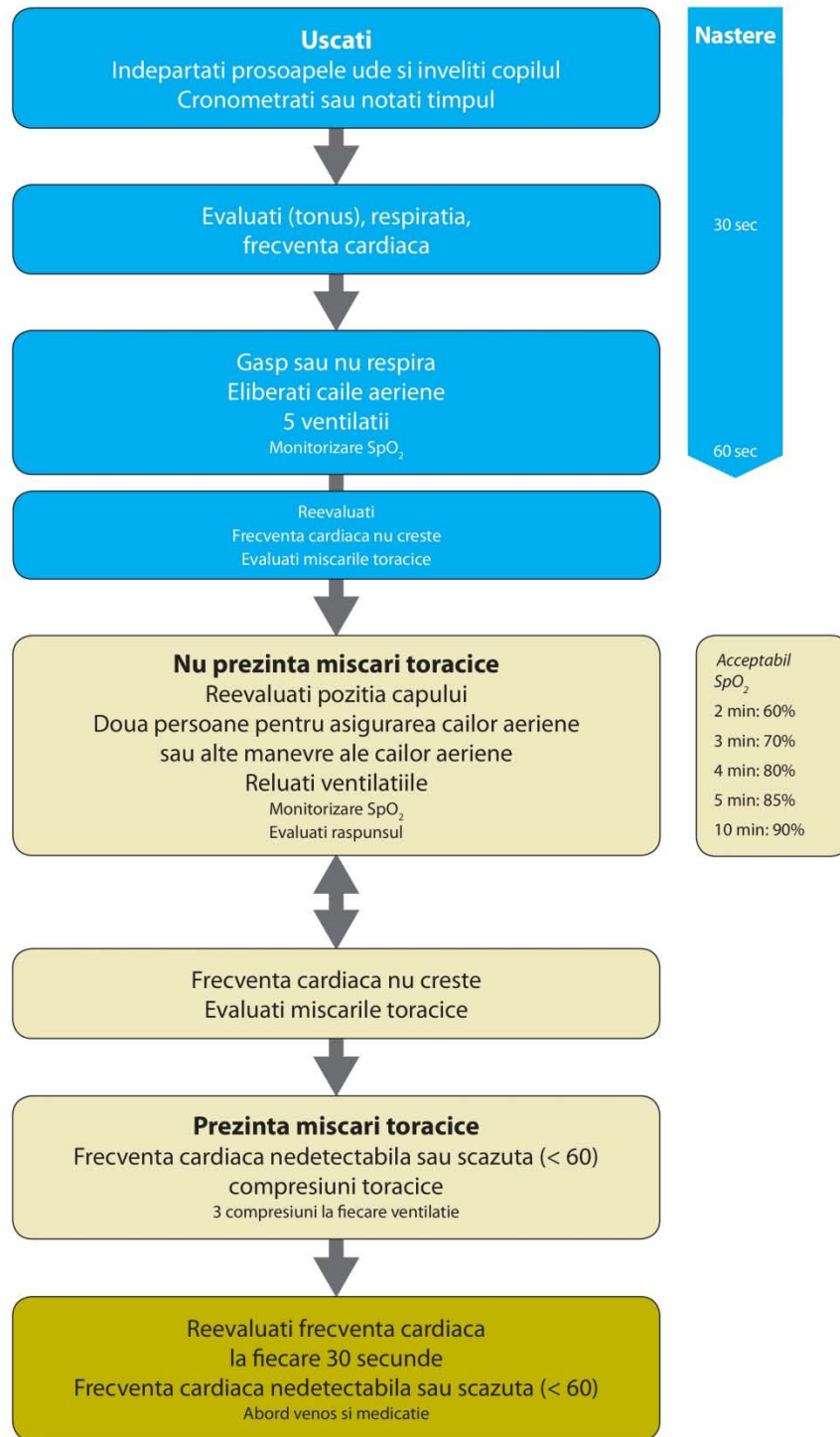
și/sau răcire fizică reduc distruac neuronală.^{568, 569} Antipireticele și drogurile acceptate să trateze febra sunt sigure; de aceea, utilizați-le pentru a trata agresiv febra.

[h4] Controlul glicemiei

Atât hiper- cât și hipoglicemia pot deteriora evoluția pacienților critici adulți și copii și trebuie evitată, dar controlul strict al glicemiei de asemenea poate fi dăunător. Deși nu sunt date suficiente să sprijine sau să respingă o strategie în privința glicemiei la copiii cu ROSC^{3, 570, 571}, este potrivit să se monitorizeze glicemia și să fie evitată hipoglicemia și hiperglicemia continuă.

[h1] Resuscitarea nou-născuților

LA FIECARE ETAPA INTREBATI-VA: AVETI NEVOIE DE AJUTOR?



©ILRC

Fig. 1.14 Algoritm de suport vital la nou-născut

[h2] Pregătirea

Puțini copii necesită resuscitare la naștere. Dintre cei care necesită ajutor, marea majoritate vor necesita doar ventila asistată a plămânilor. O mică parte poate necesita o scurtă perioadă de compresii toracice în plus față de ventilația plămânilor. Din 100.000 de copii născuți în Suedia într-un an, doar 10 din 1000 (1%) dintre copiii de $\geq 2,5$ kg au necesitat resuscitare la naștere.⁵⁷² Dintre copiii care au necesitat resuscitare, 8 din 1000 au răspuns la ventilație pe mască și doar 2 din 1000 au necesitat intubație. Același studiu a încercat să evalueze nevoia neașteptată de resuscitare la naștere și a descoperit că pentru copiii cu risc scăzut, adică cei născuți după 32 săptămâni de sarcină și după o naștere normală, aproximativ 2 din 1000 (0,2%) au necesitat resuscitare la naștere. Dintre aceștia, 90% au răspuns la ventilație pe mască, în timp ce restul de 10% nu au răspuns și deci au necesitat intubație.

Necesitatea resuscitării sau a asistării de către specialist la naștere este mai probabila la copiii la care s-au constatat dovezi ale compromiterii fetale în timpul nașterii, copiii născuți înainte de 35 de săptămâni de sarcină, copiii născuți pe cale vaginală în prezentație pelvină și la sarcinile multiple. Deși necesitatea de resuscitare la naștere poate fi anticipată în multe cazuri, aceasta nu este o regulă. Din acest motiv, la fiecare naștere trebuie să fie disponibil personal antrenat în suportul vital neonatal, iar atunci când este nevoie să intervină, îngrijirea nou-născutului să fie unica lor responsabilitate.

În mod ideal, o persoană experimentată în intubația traheală a nou-născutului ar trebui să fie de față la nașterile asociate cu un risc crescut de resuscitare neonatală. Ar trebui dezvoltate ghiduri locale bazate pe practica curentă și auditul clinic, care să indice cine trebuie să asiste nașterile.

Prin urmare, un program educațional bine stabilit privind standardele și aptitudinile necesare reanimării neonatale este esențial pentru orice unitate în care se desfășoară nașteri.

[h3] Nașterile planificate la domiciliu

Recomandările pentru planificarea nașterilor la domiciliu variază de la o țară la alta, dar decizia de a recurge la naștere planificată la domiciliu, odată stabilită cu personalul medical, nu trebuie să compromită standardul resuscitării la naștere. În mod evident vor exista anumite limitări ale resuscitării nou-născuților la domiciliu, datorită distanței față de îngrijirile ulterioare, iar acest lucru trebuie făcut cunoscut mamelor în momentul planificării pentru naștere la domiciliu. În mod ideal, nașterile la domiciliu trebuie asistate de două persoane specializate; una dintre acestea trebuie să fie antrenată complet și cu experiență în realizarea ventilației pe mască și a compresiilor toracice la nou-născuți.

[h3] Echipament și mediul de lucru

Spre deosebire de resuscitarea cardiopulmonară la adult (CPR), resuscitarea la naștere este de obicei un eveniment predictibil. Există deci posibilitatea de a pregăti mediul și echipamentul înainte de nașterea copilului. Resuscitarea ar trebui, în mod ideal, să aibă loc într-un spațiu încălzit, bine luminat, fără curenți de aer, cu o suprafață de

resuscitare plană plasată sub o sursă de căldură radiantă, cu echipamentul complet de resuscitare plasat la îndemână. Întregul echipament trebuie verificat frecvent.

Atunci când o naștere are loc într-un spațiu nedestinat acestui eveniment, dotările minime recomandate includ un dispozitiv sigur pentru asistență, de dimensiuni potrivite pentru nou-născuți, scutece și păături uscate și calde, un instrument steril pentru tăierea cordonului ombilical, și mănuși curate pentru cel care asistă nașterea și pentru ajutoare. Este de asemenea utilă existența unui dispozitiv de aspirare cu sondă de aspirație de dimensiuni corespunzătoare și un apăsător de limbă (sau laringoscop) care să permită examinarea orofaringelui. Nașterile neprevăzute în afara spitalului implică de obicei serviciile de urgență, care ar trebui să fie pregătite pentru astfel de evenimente.

[h2] Controlul temperaturii

Goi și uzi, nou-născuții nu pot să-și mențină temperatura într-o încăpere care pare confortabilă din punct de vedere termic pentru un adult. Nou-născuții cu suferință la naștere sunt în mod particular vulnerabili.⁵⁷³ Expunerea nou-născuților la frig va determina scăderea presiunii arteriale a oxigenului⁵⁷⁴ și creșterea acidozei metabolice.⁵⁷⁵ Preveniți pierderea de căldură:

- Protejați copilul de curenții de aer.
- Mențineți camera de nașteri caldă. Pentru nou-născuții cu vârsta gestațională sub 28 săptămâni, temperatura din sala de nașteri trebuie să fie de 26°C.^{576,577}
- Ștergeți nou-născutul la termen imediat după naștere. Acoperiți capul și corpul copilului, cu excepția feței, cu un scutec cald, pentru a preveni pierderea suplimentară de căldură. Ca o alternativă, puteți plasa copilul lângă mamă „piele la piele” și acoperiți-i pe amândoi cu un scutec.
- Dacă nou-născutul necesită resuscitare, plasați-l pe o suprafață caldă, sub o sursă preîncălzită de căldură radiantă.
- La nou-născuții foarte prematuri (în special sub 28 săptămâni) ștergerea și înfășurarea ar putea să nu fie suficiente. O metodă mai eficientă de a le menține temperatura acestor copii este de a le acoperi corpul și capul (exceptând fața) cu folie de plastic, fără a șterge copilul înainte, și apoi de a plasa copilul astfel înfășurat sub sursa de căldură radiantă.

[h2] Evaluarea inițială

Scorul Apgar, ca „o clasificare simplă, clară și uzuală a copiilor nou-născuți” a fost propus pentru a fi utilizat „ca bază de discuții și comparații ale rezultatelor practicii obstetricale, ale tipurilor de analgezie la naștere și ale efectelor resuscitării” (sublinierea noastră).⁵⁷⁸ Acesta nu a fost conceput pentru a fi calculat și atribuit cu scopul de a identifica nou-născuții care necesită resuscitare.⁵⁷⁹ Totuși, anumite componente ale scorului, și anume frecvența respiratorie, frecvența cardiacă și tonusul, dacă sunt evaluate rapid, pot identifica nou-născuții care necesită resuscitare.⁵⁷⁸ Mai mult, evaluări repetate, în special ale frecvenței cardiace și, într-o mai mică măsură, ale respirației pot indica dacă nou-născutul răspunde la manevrele de resuscitare sau dacă sunt necesare manevre suplimentare.

[h3] Respirația

Verificați dacă nou-născutul respiră. Dacă da, stabiliți frecvența, amplitudinea și simetria mișcărilor respiratorii sau orice semn de respirație anormală, cum ar fi gaspurile sau gemetele.

[h3] Frecvența cardiacă

Este cel mai bine evaluată prin ascultarea zgomotelor cardiace la nivelul apexului. Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este deseori eficientă, dar poate fi înșelătoare, pulsațiile cordonului putând fi considerate concludente doar dacă frecvența lor depășește 100 bătăi pe minut (bpm).⁵⁸⁰ Pentru copiii care necesită resuscitare și/sau suport respirator prelungit, frecvența cardiacă poate fi indicată cu acuratețe de un pulsoximetru.⁵⁸¹

[h3] Culoarea

Colorația este un indicator slab al oxigenării,⁵⁸² care este mai bine evaluată folosind pulsoximetria acolo unde este disponibilă. Orice copil sănătos este cianotic la naștere, dar colorația lui devine roz într-un interval de 30 secunde de la instalarea respirațiilor eficiente. Cianoză periferică este frecventă și de aceea nu poate indica de una singură hipoxia. Paloarea persistentă în pofida ventilației corespunzătoare poate indica o acidoză semnificativă sau, mai rar, hipovolemie. Deși colorația tegumentului este o metodă slabă de a aprecia hipoxia, ea nu trebuie totuși ignorată: dacă un copil este cianotic, verificați oxigenarea cu ajutorul pulsoximetrului.

[h3] Tonusul

Un bebeluș foarte apatic este cel mai probabil inconștient și va necesita suport ventilator.

[h3] Stimularea tactilă

Ștergerea copilului produce de obicei o stimulare suficientă pentru a induce respirația eficientă. Evitați metode mai viguroase de stimulare. Dacă bebelușul nu-și instituie respirații spontane și eficiente în urma unei perioade scurte de stimulare, va avea nevoie de suport suplimentar.

[h3] Clasificarea după evaluarea inițială

Pe baza evaluării inițiale, bebelușul poate fi plasat în una din următoarele trei categorii:

1. **Respiră puternic sau plânge**
Tonus bun

Frecvența cardiacă mai mare de 100/min

Acest bebeluș nu necesită nici un fel de intervenție în afară de ștergere, înfășurare într-un scutec cald, dacă se consideră potrivit, așezare lângă mamă. Bebelușul va rămâne cald prin contactul pielii la pielea cu mama sub o pătură și poate fi așezat la sân în această etapă.

2. Respiră inadecvat sau este apneic

Tonus normal sau scăzut

Frecvența cardiacă mai mică de 100/min

Ștergeți și înfășați. Starea acestui bebeluș se poate îmbunătăți prin ventilație pe mască dar dacă aceasta nu crște în mod adecvat frecvența cardiacă, atunci este posibil să necesite compresii toracice.

3. Respiră inadecvat sau este apneic

Letargic

Frecvență cardiacă scăzută sau nedetectabilă

Adesea palid, sugerând perfuzie scăzută

Ștergeți și înfășați. Acest copil necesită imediat asigurarea căii aeriene, inflație pulmonară și ventilație. Odată realizate aceste manevre, nou-născutul va necesita probabil și compresii toracice și posibil administrare de medicamente.

Rămâne o categorie rară de copii care, deși respiră eficient și au o frecvență cardiacă adecvată, rămân hipoxemici. Acest grup include o serie de diagnostice posibile, cum ar fi hernia diafragmatică, deficitul de surfactant, pneumonia congenitală, pneumotoraxul, sau malformațiile cardiace congenitale cianogene.

[h2] Suportul vital la nou-născut

Începeți suportul vital al nou-născutului dacă evaluarea ~~inițială~~ inițială nu detectează respirații spontane adecvate sau dacă frecvența cardiacă este sub 100 bpm. Deschiderea căii aeriene și aerarea plămânilor sunt de obicei singurele manevre necesare. Mai mult, intervenții mai complexe vor fi zadarnice dacă nu au fost realizate aceste prime două etape.

[h3] Calea aeriana

Așezați nou-născutul în decubit dorsal, cu capul în poziție neutră. Menținerea poziției corecte a capului poate fi ușurată prin așezarea unui rulo din scutec/pătură, de 2 cm grosime, sub umerii copilului. La nou-născuții cu tonus scăzut poate fi necesară subluxarea mandibulei sau folosirea unei căi orofaringiene de dimensiuni potrivite pentru a deschide calea aeriană.

Aspirarea este necesară doar atunci când calea aeriana este obstruată și este bine să se realizeze sub control vizual direct. Aspirarea faringiană agresivă poate întârzia instalarea respirației spontane și poate cauza spasm laringian și bradicardie vagală.⁵⁸² Prezența meconiului gros la un copil hipoton este singura indicație pentru a lua în considerare aspirarea imediată a orofaringelui. Conectați o sondă de aspirație de 12-14 F sau o sondă Yankauer la un aspirator a cărui presiune de aspirare să nu depășească – 100 mmHg

[h2]Respirația

Dacă după primele etape efortul respirator este absent sau inadecvat, aerarea plămânilor este următoarea prioritate (Figura 7.3). La nou-născuții la termen, începeți resuscitarea cu aer. Semnul principal al unei distensii pulmonare adecvate este o îmbunătățire promptă a frecvenței cardiace; dacă aceasta nu se îmbunătățește, evaluați mișcările peretelui toracic.

Pentru primele ventilații, mențineți presiunea de inflație timp de 2-3 secunde. Acest lucru va ajuta la expansiunea plămânilor. Cei mai mulți dintre nou-născuții care necesită resuscitare la naștere răspund printr-o creștere rapidă a frecvenței cardiace în primele 30 secunde de la expansiunea plămânilor. Dacă frecvența cardiacă crește, dar copilul nu respiră adecvat, ventilați cu o frecvență de 30 respirații min⁻¹, permițând câte 1 secundă pentru fiecare ventilație, până când apare o respirație spontană adecvată.

Eficiența ventilației pasive este demonstrată de obicei de o creștere rapidă a frecvenței cardiace sau de menținerea unei frecvențe cardiace de peste 100 bpm. Cele mai frecvente cauze pentru care copilul nu răspunde în acest fel sunt controlul insuficient al căii aeriene sau ventilația necorespunzătoare. Fără o aerare pulmonară corespunzătoare, compresiunile toracice vor fi ineficiente și de aceea, confirmați expansiunea pulmonară înainte de a trece la suportul circulator. Unii practicieni vor asigura calea aeriană prin intubație traheală, dar această tehnică necesită antrenament și experiență. Dacă nu aveți aceste deprinderi, și frecvența cardiacă scade, atunci reevaluați poziția căilor aeriene și continuați să ventilați în timp ce solicitați ajutorul unui coleg cu experiență în intubație. Continuați suportul ventilator până când copilul instalează respirații normale regulate.

[h3] Suportul circulator

Suportul circulator prin compresiuni toracice este eficient doar în cazul în care plămânii sunt expansionați. Administrați compresiuni toracice dacă frecvența cardiacă este sub 60 bpm în ciuda ventilației adecvate.

Cea mai eficientă tehnică de a realiza compresiunile toracice se obține prin plasarea policelor alăturate deasupra treimii inferioare a sternului, imediat sub linia imaginată care unește cele două mameloane, cu restul degetelor înconjurând toracele și susținând spatele.⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁷ O modalitate alternativă de a identifica fizic corectă a policelor este de a descoperi apendicele xifoidice și apoi de a plasa policele la o lățime de deget deasupra acestuia. Sternul este deprimat la o adâncime de aproximativ o treime din diametrul său anteroposterior, permițând apoi revenirea sa completă între compresiuni, până la nivelul inițial.⁵⁸⁸

Folosiți un raport compresii-ventilații de 3:1, urmărind obținerea a aproximativ 120 evenimente pe minut, de exemplu 90 de compresii și 30 de ventilații. Verificați ritmul cardiac după aproximativ 30 secunde și apoi periodic. Compresiunile toracice se întrerup dacă frecvența cardiacă este peste 60 bătăi/minut.

[h3] Droguri

Drogurile sunt rar indicate în resuscitarea nou-născutului. Bradicardia la nou-născut este de obicei cauzată de ventilația inadecvată a plămânilor sau de hipoxie profundă, din acest motiv asigurarea unei ventilații corespunzătoare este cel mai important lucru. Însa, dacă alura ventriculară rămâne sub 60 de bătăi/minut în ciuda ventilației adecvate și a compresiilor toracice, se va lua în calcul utilizarea drogurilor. Cea mai bună cale de administrare a drogurilor este cateterul ombilical.

[h4] Adrenalina

Deși nu beneficiem de studii pe subiecți umani, se poate folosi adrenalina atunci când prin ventilație adecvată și compresii toracice nu se reușește creșterea alurii ventriculare peste 60 bătăi/minut. Dacă se utilizează adrenalina, se administrează 10-30 micrograme/kg intravenos, cât de repede posibil. Administrarea intra-traheală nu este recomandată, dar, dacă se folosește, cel mai probabil dozele de 50-100 micrograme/kg sunt cele necesare. Nici siguranța și nici eficacitatea acestor doze pentru administrarea intra-traheala nu au fost studiate. Nu administrază doze mari intravenos.

[h4] Bicarbonatul de sodiu

Nu există date suficiente în literatură pentru a recomanda utilizarea bicarbonatului de sodiu în resuscitarea nou-născutului. Hiperosmolaritatea bicarbonatului de sodiu, cât și proprietatea sa de a genera dioxid de carbon pot cauza tulburări ale funcției miocardice și cerebrale. Folosirea bicarbonatului în timpul resuscitării de scurtă durată este descurajată. Dacă este folosit în timpul stopului cardiac prelungit, refractar la terapie, ar trebui administrat doar după ce s-a asigurat o ventilație adecvată și circulația este stabilită în urma resuscitării. O doză de 1-2 mmol/kgc poate fi administrată intravenos, lent, după ce s-a asigurat o ventilație și o perfuzie sangvină adecvată.

[h3] Fluidele

Dacă se suspicionează pierdere masivă de lichide sau dacă sugarul este în stare de șoc (tegumente palide, perfuzie scăzută, plus slab) și nu a răspuns adecvat la alte manevre de resuscitare, atunci se poate lua în considerare administrarea de fluide.⁵⁸⁹ Acest lucru se întâmplă foarte rar. În absența unei transfuzii sangvine potrivite (ex. sânge grupa 0 Rh-negativ iradiat și cu depăn de leucocite), se recomandă folosirea soluției izotone de cristaloide în loc de albumină pentru a reface volumul intravascular. Inițial se administrează bolus de 10 ml/kgc. Dacă se obține un răspuns adecvat, se poate repeta pentru a menține starea.

[h3] Încetarea resuscitarii

Comisiile locale și naționale vor stabili indicațiile pentru oprirea resuscitării. Dacă frecvența cardiacă a nou-născutului este nedetectabilă și rămâne nedetectabilă pentru 10 minute, atunci se pot sista manevrele de resuscitare. În cazurile în care frecvența cardiacă este mai mică de 60 batai/min la naștere și nu crește după 10 sau 15 minute de resuscitare continuă și adecvată, atunci situația este incertă. Pentru această situație nu există suficiente dovezi științifice pentru a putea recomanda cu fermitate oprirea sau continuarea manevrelor de resuscitare.

[h3] Comunicarea cu părinții

Este important ca echipa care se ocupă de îngrijirea nou-născutului să informeze părinții asupra stării acestuia. La naștere, se aplică regulile unității locale și, după posibilități, se va încredința nou-născutul mamei cât mai repede posibil. Dacă se impun manevre de resuscitare se vor informa părinții atât asupra acestor manevre cât și asupra situației ce a dus la folosirea acestora. Se vor nota cu grijă toate discuțiile și deciziile mamei înainte de naștere în fișa acesteia, iar după naștere, în fișa nou-născutului.

[h1] Stopul cardiac în situații speciale

[h2] Anomalii electrolitice

Aritmiile potențial letale sunt cel mai frecvent asociate cu tulburări ale metabolismului potasiului, în special cu hiperkalemie, și, mai rar, cu tulburări ale calciului sau magneziului. În unele cazuri, tulburările electrolitice potențial letale se manifestă înaintea obținerii rezultatelor analizelor de laborator. Există foarte puține indicații în ceea ce privește tratamentul tulburărilor electrolitice în timpul stopului cardiac. Instrucțiunile sunt aceleași ca și în situațiile când nu există stop cardiac. Nu există modificări majore în tratamentul tulburărilor electrolitice de când s-au emis protocoalele internaționale în 2005.⁵⁹⁰

[h2] Intoxicațiile

Rareori intoxicația este cauza stopului cardiac, dar este una dintre cauzele principale de mortalitate printre pacienții mai tineri de 40 de ani.⁵⁹¹ Intoxicația cu substanțe medicamentoase sau recreative și cu produse de curățenie din gospodărie sunt principalele motive pentru internările din spitale și pentru apelurile telefonice la centrele toxicologice. Doze inadecvate de medicamente, interacțiuni medicamentoase și alte erori în administrarea medicamentelor pot produce complicații. Intoxicația accidentală este cea mai frecventă în rândul copiilor. Otrăvirea în scop criminal este rar întâlnită. Accidente industriale, războaiele sau actele de terorism pot, de asemenea, provoca expunere la substanțe dăunătoare.

[h3] Prevenția stopului cardiac

Se va evalua și trata victima folosind algoritmul ABCDE (Airway/ Căi aeriene, Breathing/ Respirație, Circulation/ Circulație, Disability/ Status neurologic, Exposure/ Expunere). Obstrucția căilor aeriene și stopul respirator secundar unei stări de conștiență diminuată este o cauză de deces frecventă după auto-otrăvire.⁵⁹² Aspirația pulmonară a conținutului gastric poate avea loc după ingestia de medicație de prescripție a sistemului nervos central. Intubarea oro-traheală cât mai rapidă a pacientului inconștient de către o persoană calificată scade riscul de aspirație. Hipotensiunea indusă de medicamente răspunde, de obicei, la administrarea de fluide, dar, ocazional este necesară administrarea de substanțe vasoconstrictoare (ex. noradrenalina iv). O perioadă prelungită de comă, în care pacientul se află într-o singură poziție, poate cauza leziuni de decubit și rhabdomicoliză. Se vor măsura electroliții (în special potasiul), glicemia și gazometria arterială. Se recomandă monitorizarea temperaturii deoarece termoreglarea este afectată la acești pacienți. Atât hipotermia cât și hipertermia (hiperpirexia) pot apărea după ingestia unei supradoze medicamentoase. Se vor recolta probe de sânge și urină pentru analiză. Pacienții cu semne severe de intoxicație ar trebui transferați într-o secție de terapie intensivă. Manevre ca decontaminarea, eliminarea crescută și administrarea de antidoturi pot fi necesare și sunt de obicei intervenții secundare.⁵⁹³ Ingestia cantităților masive de alcool este asociată cu autootrăvirea.

[h3] Modificări ale suportului vital de bază și avansat

- Se recomandă pastrarea unui grad ridicat de siguranță personală atunci când cauza unui stop cardiac ridică suspiciuni. Acest lucru se întâmplă mai ales când există mai multe victime care intră în stop cardiac în același timp.
- Se va evita ventilația gură-la-gură în prezența substanțelor chimice precum cianura, hidrogen sulfurat, corozive și organofosforate.
- Tahiaritmiile potențial letale se vor trata cu cardioversie corespunzătoare protocoalelor de tratament a aritmiilor (vezi secțiunea 4, Suportul Vital Avansat).⁶ Acest lucru include corectarea tulburărilor electrolitice și a celor acido-bazice.
- Se va încerca identificarea agentului toxic. Rudele, prietenii și personalul de pe ambulanță pot furniza informații folositoare în acest sens. Examinarea pacientului, de asemenea, poate aduce noi indicii diagnostice precum mirosul, urme de injectare, tulburări ale kineticii pupilare sau alte semne la nivelul regiunii bucale.
- Se va măsura temperatura pacientului deoarece hipo sau hipertermia pot apărea după supradozaj medicamentos (vezi secțiunile 8d și 8e).
- Se recomandă ca personalul să fie pregătit pentru o resuscitare de lungă durată, mai ales în cazul pacienților tineri, deoarece metabolizarea sau eliminarea agentului toxic poate avea loc în timpul manevrelor de resuscitare prelungite.
- Alte abordări alternative ce pot fi eficiente în tratamentul pacienților intoxicați includ: doze crescute de medicație față de protocoalele standard, terapii medicamentoase nestandardizate, resuscitare prelungită.
- Se vor consulta centrele locale naționale pentru informații asupra tratamentului pacienților intoxicați. Programul Internațional de Siguranță

Chimică ~~de~~ pe site -ul său o listă a respectivelor centre:
<http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>

- Baze de date online cu privire la toxicologie și substanțe chimice periculoase pot fi găsite la adresa <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

[h2] Înecul

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) estimează că, în toată lumea, înecul este cauza a 450.000 de decese anual și, de asemenea, una din principalele cauze de deces accidental în Europa. După înece, durata hipoxiei este cel mai important factor în ceea ce privește evoluția victimei; de aceea, oxigenarea, ventilația și perfuzia trebuie restaurate cât mai rapid posibil. Resuscitarea imediată la locul accidentului este esențială pentru supraviețuire și recuperare neurologică în cazul unui înece. Acest lucru va necesita inițierea manevrelor de resuscitare de către un salvator aflat la fața locului și alertarea imediată a SMU. Victimele care prezintă circulație și respirație spontană la sosirea într-o unitate spitalicească au de obicei o evoluție bună. Cercetările în domeniul înecului sunt limitate în comparație cu cele în domeniul stopului cardiac primar și din acest motiv este nevoie de studii suplimentare în acest domeniu.⁵⁹⁴ Protocoalele descrise în detaliu în secțiunea 8 a Protocoalelor ERC sunt destinate personalului calificat din domeniul sănătății și acelor grupuri interesate de îngrijirea victimelor înecului (ex. salvamari).

[h2] Hipotermia accidentală

Hipotermia accidentală are loc atunci când temperatura centrală scade neintenționat sub 35°C. Hipotermia poate fi clasificată arbitrar în ușoară (35-32°C), moderată (32-28°C) și severă (sub 28°C).⁵⁹⁵ La un pacient hipotermic, absența semnelor vitale nu este suficientă pentru a declara decesul. În prespital, resuscitarea ar trebui întreruptă numai în cazul în care stopul cardiac este clar atribuit unei leziuni letale, boli fatale, asfexiei prelungite sau dacă toracele este incompresibil. Toate protocoalele de prevenție, suport vital de bază și avansat se aplică pacientului hipotermic. Se vor folosi aceleași scheme de ventilație și compresii toracice ca și pentru pacientul normotermic. Hipotermia poate determina rigiditatea peretelui toracic, făcând astfel dificilă ventilația și compresiile toracice.

Cordul hipotermic poate să nu răspundă la drogurile cardioactive, și nici la pacing electric sau defibrilare. Metabolizarea medicamentoasă este încetinită, ducând la posibilitatea acumulării unei concentrații plasmatiche toxice de medicamente.⁵⁹⁶ Nu administrați adrenalina sau altă medicație folosită în resuscitare până când pacientul nu este încălzit la o temperatură cel puțin 30°C. Odată ce s-a ajuns la 30°C, intervalele între care dozele de medicație ar trebui dublate în comparație cu cele din cazul normotermiei. Pe măsură ce se atinge normotermia (peste 35°C), se poate folosi medicația din protocoalele standard.

Pe măsură ce temperatura centrală scade, bradicardia sinusală tinde să treacă în fibrilație atrială, urmată de fibrilație ventriculară și, în final, asistolie.⁵⁹⁷ Odată ajunși în spital, pacienții cu hipotermie severă în stop cardiac ar trebui încălziți prin metode interne active. Alte aritmii în afară de fibrilația ventriculară tind să se remită spontan pe măsură ce temperatura centrală crește și de obicei nu necesită tratament imediat.

Bradycardia poate fi fiziologică în hipotermia severă, din acest motiv pacingul cardiac nu este indicat decât în situații în care bradycardia este asociată cu tulburări hemodinamice ce persistă după reîncălzirea pacientului. Până în acest moment nu a fost stabilită nici temperatura la care ar putea fi încercată defibrilarea și nici de câte ori ar trebui încercată în cazul pacienților cu hipotermie severă. DEA poate fi folosit la acești pacienți. Dacă se instalează fibrilația ventriculară, se administrează un șoc electric la energie maximă; dacă fibrilația sau tahicardia ventriculară persistă după 3 șocuri electrice, se vor temporiza alte manevre de defibrilare până când temperatura centrală ajunge peste 30°C.⁵⁹⁸ Dacă se folosește DEA, se vor urmări informațiile afișate pe ecran, pe parcursul reîncălzirii pacientului. Resuscitarea și încălzirea pot continua pe parcursul câtorva ore pentru a facilita o defibrilare adecvată.

Reîncălzirea poate fi pasivă, activă externă sau activă internă. Reîncălzirea pasivă este de preferat la pacienții conștienți cu hipotermie ușoară care încă mai prezintă frison. Pacienții hipotermici cu alterarea stării de conștiență ar trebui transportați într-o unitate spitalicească capabilă să îi reîncălzească activ intern sau extern. La un pacient hipotermic cu apnee și stop cardiac, este de preferat reîncălzirea extracorporeală ca și metodă de reîncălzire activă internă, deoarece asigură circulația oxigenare suficientă în timp ce temperatura centrală este crescută cu 8 până la 12°C pe ora.

În timpul reîncălzirii, pacienții vor avea nevoie de cantități mari de lichide deoarece vasodilatația poate cauza expansiunea spațiului intravascular. Monitorizarea continuă a parametrilor hemodinamici și administrarea fluidelor calde iv sunt esențiale. Se va evita hipertermia în timpul și după reîncălzire. Cu toate că nu există studii validate, odată ce s-a obținut ROSC (reluarea circulației spontane), se vor folosi metode și strategii post-resuscitare, incluzând o ușoară hipotermie dacă este necesar.

[h2] Hipertermia

Hipertermia are loc atunci când capacitatea corpului uman de termoreglare este pierdută și temperatura centrală este mai mare decât cea menținută în mod normal de mecanismele homeostatice. Hipertermia poate fi exogenă, cauzată de condiții de mediu sau secundară producției endogene de căldură.

Hipertermia legată de mediu apare atunci când căldura, de obicei sub formă de energie radiantă, este absorbită de corp cu o viteză mai mare decât cea prin care se pierde de către mecanismele termoreglatorii. Hipertermia survine sub forma unor stări legate de căldură, care evoluează progresiv începând cu stresul caloric, până la epuizarea cauzată de căldură, la șocul termic și, în final, la insuficiența multiorganică și la stop cardiac în unele situații.⁶⁰⁰

Șocul termic este un răspuns inflamator sistemic în care temperatura centrală depășește 40,6°C, însoțită de o alterare a stării mentale și de diverse grade de disfuncție organică. Există două forme de șoc datorat căldurii: șocul clasic, non-efort, ce are loc mai ales în perioadele cu temperaturi ridicate și de obicei afectează populația în vârstă;⁶⁰¹ șocul termic de efort are loc în timpul exercițiului fizic intens, în perioadele cu temperaturi ridicate, și/sau umiditate crescută, afectând de obicei populația tânără aparent sănătoasă.⁶⁰² Mortalitatea cauzată de șocul termic variază între 10% și 50%.

Principala măsură de tratament este terapia suportivă bazată pe optimizarea ABCDE-ului și răcirea cât mai rapidă a pacientului.⁶⁰⁴⁻⁶⁰⁶ Se va începe răcirea înainte ca pacientul să ajungă la spital. Se va încerca să se aducă temperatura centrală la aproximativ 39°C. Pacienții cu șoc termic sever trebuie să fie duși direct la o secție de terapie intensivă.

Nu există studii specifice cu privire la stopul cardiac în hipertermie. Dacă apare stopul cardiac, se vor urmări protocoalele standard pentru suport vital de bază și avansat și se va răci pacientul. Tehnicile de răcire sunt similare celor folosite pentru a induce hipotermia terapeutică. Nu există date cu privire la efectele hipertermiei asupra defibrilării; de aceea, se va încerca defibrilarea conform ghidurilor actuale, în timp ce pacientul va fi răcit. Studii pe subiecți animali sugerează că prognosticul este rezervat în comparație cu stopul cardiac în comă normotermie.^{607,608} Riscul complicațiilor neurologice crește cu fiecare grad peste 37°C.³⁵⁰

[h2] Astmul

Prevalența mondială a simptomatologiei astmatice este de 1% până la 18% cu fiind mai crescută în unele țări europene (Marea Britanie, Irlanda, Scandinavia).⁶⁰⁹ Numărul deceselor anuale de cauză astmatică este de 250.000. Ghidurile naționale și internaționale pentru managementul astmului deja există.^{609,610} Aceste ghiduri se concentrează pe tratamentul pacientului cu simptomatologie astmatică aproape fatală și stop cardiac.

[h3] Cauze de stop cardiac asociat cu astmul

Stopul cardiac la o persoană cu astm este de obicei un eveniment terminal după o perioadă de hipoxemie; ocazional, poate fi și neașteptat. Stopul cardiac la cei cu astm poate fi legat de:

- Bronhospasm sever și hipersecreție de mucus care determină asfixie (aceasta este principala situație în majoritatea deceselor legate de astm);
- Aritmii cardiace cauzate de hipoxie, hipoxia fiind cea mai întâlnită cauză de aritmii legate de astm.⁶¹¹ Aritmiile pot, de asemenea, să fie cauzate de un medicament stimulant (ex. agonist beta-adrenergic, amiofilină) sau de tulburări electrolitice;
- Hiperinflație dinamică, ex. presiune endexpiratorie autopozitivă (auto-PEEP), ce poate avea loc la astmaticii ventilați mecanic. Auto-PEEP este cauzată de “air-trapping” (aerul ce intră în plămâni și nu mai poate ieși). Pe parcurs, se acumulează presiune și scade întoarcerea venoasă și presiunea sangvină;
- Pneumotorax în tensiune (de obicei bilateral).

[h3] Intervenții pentru a preveni stopul cardiac

Pacientul cu astm sever are nevoie de un management medical agresiv pentru a preveni deteriorarea sa. Evaluarea de bază și tratamentul conform ABCDE. Pacienții cu saturația în O₂<92% sau cu simptomatologie de astm potențial letal sunt cu risc

mare de a dezvolta hipercapnie și necesită măsurarea gazelor arteriale. Acest tip de pacienți cu risc foarte mare ar trebui să fie tratați de clinicieni experimentați într-o unitate de terapie intensiva. Medicația și tratamentul ulterior vor varia în concordanță cu practica locală și sunt descrise în secțiunea 8f din protocoalele ERC.¹⁰

[h3] Tratamentul stopului cardiac cauzat de astm

Se va asigura suportul vital de bază conform ghidurilor standard. Ventilația va fi dificilă deoarece va exista o rezistență crescută a căilor aeriene; se va încerca să se evite inflația gastrică. Modificările ghidurilor ALS standard includ necesitatea intubării traheale. Rezistența foarte crescută a căilor aeriene implică un risc destul de ridicat de inflație gastrică și hipoventilație pulmonară în încercarea de a ventila un astmatic sever fără un tub traheal. În timpul stopului cardiac acest risc este și mai mare, deoarece presiunea sfincterului inferior esofagian este mult mai scăzută decât normal.⁶¹²

O frecvență respiratorie de 8-10 respirații/min și un volum curent necesar ca un torace normal să se expandeze în timpul resuscitării, nu ar trebui să cauzeze hiperinflația dinamică pulmonară (gas trapping). Volumul curent depinde de timpul inspirator și fluxul inspirator. Golirea pulmonară depinde de timpul expirator și fluxul expirator. La astmaticii severi ventilați mecanic, creșterea timpului expirator (atins prin reducerea frecvenței respiratorii) asigură numai un câștig moderat în ceea ce privește reducerea gas trapping-ului atunci când se folosește un minut volum mai mic de 10 l/min.⁶¹³

Există puține dovezi de la rapoartele de cazuri privind reluarea neașteptată a circulației spontane când tubul endotraheal a fost deconectat la pacienții cu suspiciune de gas trapping.⁶¹⁴⁻⁶¹⁸ Dacă este suspicionată hiperinflația dinamică pulmonară în timpul resuscitării, compresiile toracice și/sau o perioadă de apnee (deconectarea tubului traheal) pot să asigure evacuarea aerului. Cu toate acestea această manevră este susținută de un număr limitat de dovezi științifice, este puțin probabil să aibă un efect nociv dacă este folosită într-o situație disperată.¹⁵ Hiperinflația dinamică crește impedanța transtoracică.⁶¹⁹ Se va considera o energie mai mare pentru socurile electrice în caz de defibrilare, mai ales dacă prima tentativă de defibrilare nu reușește.¹⁴

Nu există dovezi concludente cu privire la masajul cardiac intern la pacienții cu stop cardiac asociat astmului. Evaluarea celor patru H și a celor patru T poate duce la identificarea unei cauze potențial reversibile a stopului cardiac în context astmatic. Pneumotoraxul în tensiune poate fi foarte dificil de diagnosticat în stopul cardiac; poate fi sugerat de expansiunea unilaterală a peretelui toracic, deplasarea traheei și emfizemul subcutanat. Ecografia pleurală este o metodă rapidă și mult mai sensibilă decât radiografia toracică pentru detectarea pneumotoraxului.⁶²⁰ Întotdeauna se va considera pneumotoraxul bilateral în stopul cardiac legat de astm.

Suportul vital extracorporeal (ECLS) poate asigura atât perfuzia organică cât și schimbul gazos în cazul insuficienței respiratorii și circulatorii netratabile. Au fost raportate cazuri de tratament reușit folosind ECLS în stopul cardiac legat de astm la adulți;^{621,622} totuși, rolul ECLS-ului în stopul cardiac legat de astm nu a fost investigat prin studii controlate.

[h2] Anafilaxia

Anafilaxia este o reactie sistemica severa de hipersensibilitate, potential letala. Aceasta stare este caracterizata de probleme circulatorii si/sau de cai respiratorii ce se dezvoltă rapid si pot fi potential letale.^{623,624} Anafilaxia implica de obicei eliberarea unor mediatori inflamatori din mastocite sau activarea bazofilelor de catre un alergen ce a interactionat cu imunglobulinele IgE. De asemenea, pot fi eliberati mediatori non-IgE si non-imuni. Histamina si alti mediatori inflamatori eliberati sunt responsabili pentru vasodilatatie, edem si cresterea permeabilitatii capilare.

Anafilaxia intra in discutie ca si diagnostic atunci cand un pacient este expus la alergeni trigger si dezvoltă o patologie imediata (de obicei in cateva minute) ce se dezvoltă rapid, cu potential letal asupra cailor respiratorii si/sau circulatiei sangvine, de obicei asociata cu tulburari si modificari ale mucoaselor si tegumentului.

Se va folosi un algoritm ABCDE pentru a recunoaste si trata anafilaxia. Adrenalina ar trebui administrata tuturor pacientilor cu simptomatologie potential letala. Calea intramusculara (IM) este cea mai buna pentru toti resuscitatorii pentru a administra adrenalina in tratamentul anafilaxiei. Se vor folosi urmatoarele doze:

> 12 ani si adulti: 500 micrograme IM

> 6 -12 ani: 300 micrograme IM

> 6 luni - 6 ani: 150 micrograme IM

< 6 luni: 150 micrograme IM

Administrarea intravenoasa a adrenalinei ar trebui facuta numai de cadre specializate care au experienta in folosirea si titrarea vasopresoarelor in practica clinica zilnica (ex. anesteziști, medici de medicina de urgenta, medici de terapie intensive). La adulti, adrenalina iv se va titra folosind bolusuri de 50 de micrograme in functie de raspunsul pacientului. Initial, se va administra cea mai mare concentratie de oxigen posibila folosind masca sau un rezervor de oxigen.⁴²⁸ Se vor administra rapide fluide iv (20 ml/kgc la copil, 500-1000 ml la un adult) si se va monitoriza raspunsul; se va continua daca este necesar. Alte terapii (steroizi, antihistaminice, etc) pentru tratamentul astmului potential letal sunt detaliate in sectiunea 8g. Daca are loc stopul cardiac, se va incepe resuscitarea de urgenta si se vor folosi protocoalele in vigoare. Poate fi nevoie de o resuscitare de lunga durata. Cei ce vor incepe resuscitarea trebuie sa se asigure ca vor primi ajutor cat de curand, deoarece suportul vital avansat precoce este esential.

Masurarea triptazei din mastocite va ajuta la confirmarea diagnosticului de anafilaxie. Ideal, se vor recolta 3 probe: prima proba cat de repede posibil, imediat dupa ce s-a inceput resuscitarea; a doua proba la 1-2 ore de la inceputul simptomatologiei; a treia proba se va recolta ori la 24 de ore ori in convalescenta. Toti pacientii ce prezinta anafilaxie ar trebui indrumati la o clinica de alergologie pentru a identifica cauza si, in consecinta, a reduce riscul reactiilor viitoare si a pregati pacientul sa faca fata la urmatoarele episoade.

[h2] Stopul cardiac dupa chirurgie cardiacă

Stopul cardiac care apare dupa chirurgie cardiaca este destul de comun in faza imediat postoperatorie, cu o incidenta raportata de 0.7-2.9%.⁶²⁵⁻⁶³³ De obicei, este precedat de deteriorare fiziologica,⁶³⁴ cu toate ca poate sa aiba loc neasteptat si la pacientii considerati stabili.⁶³¹ De obicei cauzele stopului cardiac sunt specifice, cum ar fi

tamponada cardiac, hipovolemia, ischemia miocardica, pneumotoraxul sub tensiune, sau defectarea pacemakerului. Aceste cauze prezinta potential de reversibilitate si daca sunt tratate prompt au o rata mare de supravietuire. Cheia unei resuscitari eficiente a unui stop cardiac la acesti pacienti este sa se execute o resternotomie de urgenta, mai ales in cazul tamponadei sau a hemoragiei, unde compresiile toracice externe pot fi ineficiente.

[h3] Începutul resuscitării

Se vor începe compresiile toracice externe imediat la orice pacient ce prezintă semne de colaps. Se vor lua în calcul cauzele reversibile: hipoxia – se va verifica poziția sondei endotraheale, se va ventila cu oxigen 100%; pneumotoraxul sub presiune – se va examina clinic, se va efectua ecografie toracică; hipovolemia, alterarea pacemakerului cardiac. În asistolie, secundară unei defecțiuni de pacemaker cardiac, compresiile toracice pot fi întârziate până când pacemakerul temporar deja inserat chirurgical este conectat rapid și ritmul pacemakerului restabilit (DDD la 100/min la amplitudine maximă). Eficacitatea compresiilor toracice poate fi verificată prin măsurarea tensiunii arteriale, urmărindu-se a se ajunge la o tensiune arterială sistolică de cel puțin 80 mmHg la o frecvență cardiacă de 100 batai/min.

[h3] Defibrilarea

Exista îngrijorari asupra faptului că compresiile toracice pot cauza refracturarea sternului sau tulburări cardiace.⁶³⁵⁻⁶³⁸ În unitatea de terapie intensivă postchirurgie cardiacă, dacă se observă stop cardiac secundar fibrilației sau tahicardiei ventriculare ar trebui începută defibrilarea cu 3 șocuri scurte successive. Dacă acestea nu sunt eficiente ar trebui efectuată resternotomia. Defibrilarea ulterioară se va efectua conform algoritmilor universal valabili și ar trebui efectuată cu padele interne la 20J dacă s-a efectuat resternotomie.

[h3] Medicamente de urgență

Se va folosi adrenalina cu atenție și se va titra în funcție de efect (doze intravenoase de 100 micrograme sau mai puțin la adulți). Se va administra amiodarona 300 mg după a treia încercare de defibrilare, dar fără a se amâna resternotomia.

[h3] Resternotomia de urgență

Acest procedeu este o parte integrată a resuscitării postchirurgie cardiacă, după ce cauzele reversibile ale stopului cardiac au fost excluse. Imediat după ce se va asigura o ventilație adecvată și dacă după 3 încercări de defibrilare nu se obține un rezultat în cazul FV/TV, se va practica resternotomia fără întârziere. Este de asemenea indicată și în asistolie, PEA, când alte terapii au eșuat.

[h3] Defibrilarea interna

Defibrilarea interna folosind padele aplicate direct pe peretele ventricular se efectuează cu energie mult mai mică decât cea externă. Se va folosi o energie de 20J în stopul cardiac, și doar de 5J dacă pacientul este în bypass cardiopulmonar. Continuarea masajului cardiac cu padelele în timp ce defibrilatorul se încarcă și administrarea de șoc electric în timpul perioadei de decomprimare poate îmbunătăți rezultatul defibrilării.^{639,640}

[h2] Stopul cardiorespirator de cauză traumatică

Stopul cardiac cauzat de traumă are o mortalitate foarte ridicată, cu un procent de supraviețuire doar de 5,6% (0-17%).⁶⁴¹⁻⁶⁴⁷ Din cauza unor motive care nu sunt încă clare, rata de supraviețuire raportată în ultimii 5 ani este mai bună decât cea raportată anterior. La pacienții care supraviețuiesc (și unde sunt disponibile date) starea neurologică post stop cardiac este bună doar la 1,6% din cei care au suferit stop cardiorespirator traumatic (TCRA).

[h3] Commotio cordis

Commotio cordis este de fapt stop cardiac cauzat de un impact brusc și dur la nivelul peretelui toracic în zona cordului.⁶⁴⁸⁻⁶⁵² O lovitură la nivelul peretelui toracic într-o fază în care cordul este vulnerabil poate cauza aritmii maligne (de obicei fibrila ventriculară). Commotio cordis are loc de obicei în timpul practicării sportului (de obicei baseball) și în timpul activităților recreative, majoritatea victimelor fiind adulți tineri (vârstă medie de 14 ani). Rata de supraviețuire pentru commotio cordis este de 15%, dar poate crește la 25% dacă se asigură o resuscitare eficientă în primele 3 minute.⁶⁵³

[h3] Semnele vitale și de activitate EEG initiala

Nu există un semn predictor de supraviețuire în SCR traumatic. Un studiu a raportat că prezența pupilelor reactive și a unui ritm sinusal se poate corela semnificativ cu supraviețuirea.⁶⁵³ Într-un studiu privind traumatismele penetrante, reactivitatea pupilară, activitatea respiratorie și ritmul sinusal au fost corelate cu supraviețuirea dar aceste date nu sunt validate.⁶⁴⁷ Trei studii au raportat zero supraviețuitori la pacienți cu asistolie și ritmuri agonale.^{643,647,654} Un alt studiu a raportat zero supraviețuitori în DEM după traumatism dur.⁶⁵⁵ Bazându-se pe aceste studii, Colegiul American al Chirurgicalilor și Asociația Națională a Medicilor EMS au emis ghiduri pre-spital în care se recomandă neefectuarea resuscitării.⁶⁵⁶

[h3] Tratament

Supraviețuirea după SCR traumatic este corelată cu durata resuscitării și cu timpul pre-spital.^{645,657-661} Se recomandă efectuarea doar a manevrelor esențiale de salvare a

vieții la fața locului și, dacă pacientul prezintă semne vitale, transportarea acestuia la cea mai apropiată unitate spitalicească. Se va considera lațafăocului toracotomie pentru unii pacienți^{662,663} Se recomandă a nu se întârzia resuscitarea pentru intervenții inutile, cum ar fi imobilizarea coloanei vertebrale.⁶⁶⁴ Se vor trata cauzele reversibile: hipoxemia (oxigenare, ventilare); hemostaza eventualelor hemoragii (presiune manuală, garou, agenți hemostatici noi); hemoragiile necompresibile (lichide intravenos); pneumotoraxul în tensiune (decompresie toracică); tamponada cardiacă (toracotomie de urgență). Compresiile toracice pot fi inutile în cazul unui stop cardiac hipovolemic, dar majoritatea supraviețuitorilor nu au hipovolemie și în acest grup de pacienți suportul vital avansat poate fi salvator. Resuscitarea standard nu ar trebui să întârzie tratamentul cauzelor reversibile (ex. toracotomia pentru tamponada cardiacă).

[h3] Toracotomia în resuscitare

Dacă la locul accidentului se află personal medical calificat, toracotomia în pre-spital ar putea fi indicată pentru pacienți cu stop cardiac asociat cu traumatism toracic penetrant.

Toracotomia efectuată într-un departament de urgență (ED) este cel mai bine aplicată pacienților cu traumatism cardiac penetrant care ajung la un centru de traumă la scurt timp după accident și la care există date despre existența semnelor de viață și a activității ECG (rata estimativă de supraviețuire este de 31%).⁶⁶⁵ După traumatisme nepenetrante, toracotomia ar trebui limitată la cei cu semne vitale la sosirea în departamentul de urgență și cu stop cardiac documentat (rata estimată de supraviețuire este de 1,6%).

[h3] Ecografia

Ecografia este o metodă utilă și valoroasă pentru evaluarea pacientului traumatizat în stare gravă. Hemoperitoneul, hemo sau pneumotoraxul și tamponada cardiacă pot fi diagnosticate în câteva minute, chiar și în pre-spital.⁶⁶⁶ În momentul de față, sunt disponibile ecografe în pre-spital, cu toate că beneficiile lor nu au fost încă demonstrate.⁶⁶⁷

[h2] Stopul cardiac asociat sarcinii

Mortalitatea asociată sarcinii în țările dezvoltate este rară, estimată la 1:30.000 de nașteri.⁶⁶⁸ Când apare un eveniment cardiovascular advers la o femeie însărcinată, fătul trebuie luat în considerare. Ghidurile de resuscitare pentru sarcină sunt în mare parte bazate pe serii de cazuri, extrapolări de la stopuri cardiace la negestante, studii pe manechin și opinii ale experților privind fiziologia sarcinii și modificările care apar în nașterea normală. Studiile tind să se adreseze cauzelor din țările dezvoltate, deși majoritatea cazurilor de deces asociat cu sarcina au loc în țările în curs de dezvoltare. Au fost estimate 342.900 de decese materne (deces în timpul sarcinii, la naștere și în următoarele 42 de zile de la naștere) în toată lumea în 2008.⁶⁶⁹ Cauzele de stop cardiac la o femeie însărcinată includ: boala cardiacă, embolia pulmonară, patologia psihiatrică, patologia hipertensivă asociată sarcinii, sepsis,

hemoragie, embolia cu lichid amniotic, sarcina ectopică.⁶⁷⁰ De asemenea, femeile însărcinate pot să aibă aceleași cauze de stop cardiac ca și cele neînsărcinate.

[h3] Modificările ghidurilor SVB pentru stopul cardiac în timpul sarcinii

După 20 de săptămâni de gestație, uterul femeii însărcinate poate să comprime vena cavă inferioară și aorta, împiedicând întoarcerea venoasă și debitul cardiac. Obstrucția întoarcerii venoase poate cauza hipotensiune sau șoc în perioada premergătoare opririi cardiace și poate precipita apariția stopului la pacienții cu boli grave.^{671,672} După stopul cardiac, compromiterea întoarcerii venoase și a debitului cardiac de către uterul gravid pot limita eficacitatea compresiei toracice.

Pasii cheie în SVB la o femeie gravidă sunt:

- Solicitați cât mai repede ajutor specializat (inclusiv obstetrician și neonatolog)
- Începeți suportul vital de baza conform ghidurilor. Asigurați compresii toracice de calitate, cu întreruperi minime
- Repozitionați manual uterul spre stanga pentru a diminua compresiunea pe vena cavă inferioară
- Pentru înclinarea laterală, dacă este necesară – nu se știe exact unghiul optim; ar trebui apreciat la aproximativ 15-30 de grade. Unghiul de înclinare trebuie să asigure o calitate bună a compresiei toracice și să permită, dacă este nevoie, efectuarea operației cezariene pentru nașterea fătului (vezi mai jos).

[h3] Modificări ale suportului vital avansat

Există un risc destul de mare de insuficiență a sfincterului gastroesofagian și, în consecință, de aspirație pulmonară a conținutului gastric. Intubarea traheală precoce, cu presiune corectă pe cricoid, poate diminua acest risc. Intubația traheală va ușura ventilația pulmonară în prezența unei presiuni crescute intraabdominale. Ar putea fi necesară folosirea unei sonde traheale cu diametrul intern (ID) cu 0.5-1 mm mai mic decât cel folosit la femeile neînsărcinate cu aceleași dimensiuni, deoarece căile aeriene la o femeie însărcinată sunt mai înguste datorită edemului.⁶⁷³ În timpul sarcinii, impedanța transtoracică rămâne neschimbată, lucru ce sugerează că energiile standard pentru defibrilare pot fi folosite și în cazul femeilor însărcinate.

Salvatorii ar trebui să încerce să identifice în timpul resuscitării cauzele reversibile ale stopului cardiac în timpul sarcinii. Algoritmul cu 4H sau 4T poate fi de ajutor pentru a identifica toate cauzele obișnuite de stop cardiac în cazul femeii însărcinate. Pacientele însărcinate au și alte cauze de stop cardiac în funcție de grupa de vârstă (ex. anafilaxie, supradoză de droguri, traumatism). Se va considera folosirea unui ecograf transabdominal de către un specialist antrenat, pentru a detecta sarcina și eventual unele cauze potențiale de stop cardiac în sarcină; totuși, nu ar trebui întârziate alte manevre.

[h3] Dacă resuscitarea imediată eșuează

Imediat ce pacienta însărcinată intră în stop cardiac, se va lua în considerare necesitatea unei histerectomii de urgență sau a unei operații cezariene. În unele

circumstanțe, resuscitarea imediată poate readuce ritmul de perfuzie; în sarcina timpurie acest lucru poate fi folositor pentru a duce sarcina la termen. Când resuscitarea inițială eșuează, nașterea fătului poate îmbunătăți șansele pentru o resuscitare eficientă atât a mamei, cât și a fătului.⁶⁷⁵⁻⁶⁷⁷

- La o vârstă gestațională de sub 20 de săptămâni, operația cezariană de urgență nu trebuie luată în considerare, deoarece un uter la vârstă mică nu poate produce modificări suficiente pentru a compromite semnificativ debitul cardiac matern.
- La o vârstă gestațională de aproximativ 20-23 de săptămâni, se va ține cezariana de urgență pentru a asigura o resuscitare eficientă a mamei, fatul neavând șanse de supraviețuire la o vârstă atât de mică.
- La o vârstă gestațională de peste 24-25 de săptămâni, se va iniția cezariana de urgență pentru a salva atât viața mamei, cât și a fătului.

Cea mai bună rată de supraviețuire a fetoșilor peste 24-25 de săptămâni de gestație are loc când nașterea este efectuată în cel mult 5 minute de la instalarea stopului cardiac la mamă. Pentru aceasta este necesară inițierea cezarienei de urgență la aproximativ 4 minute după instalarea stopului cardiac la mamă.

[h2] Electrocutarea

Leziunile prin electrocutare sunt relativ rare, dar deosebit de severe prin implicare multiorganică, cu mortalitate și morbiditate crescută, cauzând 0.54 decese la 100.000 de persoane anual. Cele mai multe leziuni prin electrocutare apar la aduși, la locul de muncă și sunt asociate în general cu voltaj ridicat, pe când la copii primul risc este la domiciliu și voltajul este mai scăzut (220V în Europa, Australia și Asia; 110V în SUA și Canada).⁶⁷⁸ Electrocutarea prin intermediul fulgerului este rară, dar la nivel global cauzează 1000 de decese anual.⁶⁷⁹

Leziunile prin șoc electric sunt cauzate prin efectul direct al curentului electric asupra membranei celulare și mușchilor netezi vasculari. Stopul respirator poate fi cauzat de paralizia centrilor respiratori sau a musculaturii respiratorii. Curentul electric poate precipita fibrilația ventriculară dacă traversează mio cardul în timpul perioadei vulnerabile (analog cu fenomenul R/T).⁶⁸⁰ Curentul electric poate de asemenea să cauzeze ischemie miocardică datorită spasmului arterial coronar. Asistolia poate fi primară, sau secundară asfixiei prin stop respirator.

Fulgerul descarca aproximativ 300kV în câteva milisecunde. La acei pacienți care supraviețuiesc șocului inițial, are loc o eliberare crescută de catecolamine și stimulare autonomă, cauzând hipertensiune, tahicardie și modificări ECG nespecifice (incluzând alungirea QT și inversarea tranzitorie a undei T) și necroza miocardică. Mortalitatea prin leziuni cauzate de fulger este de până la 30%, iar 70% din supraviețuitorii mențin o morbiditate semnificativă.⁶⁸¹⁻⁶⁸³

[h3] Resuscitarea

Oprii orice sursă de electricitate și nu vă apropiați de victimă până când acest lucru nu e sigur. Începeți SVB și SVA standard imediat.

- Managementul căilor aeriene poate fi dificil dacă există arsuri electrice la nivelul feței și gâtului. Intubarea traheala cât mai rapidă este necesară în aceste cazuri, deoarece edemul extensiv poate obstrua caile aeriene. În timpul electrocuției se poate produce și trauma la nivelul capului și coloanei; se va imobiliza coloana vertebrală până când se va putea evalua starea acesteia.
- Paraliza musculară, mai ales după expunere la voltaj înalt poate persista până la câteva ore;⁶⁸² în această perioadă este necesar suport ventilator.
- Fibrilația ventriculară este cea mai obișnuită aritmie după soc AC (curent alternativ) cu voltaj înalt; se va trata cu defibrilare imediată. Asistolia este mult mai întâlnită după soc DC (curent continuu); se va folosi protocolul standard de tratament pentru aceasta și pentru oricare alte aritmii.
- Se vor înlătura îmbracamintea și pantofii victimei pentru a împiedica o leziune termică ulterioară.
- Dacă există distrucție tisulară întinsă este necesară o repleție volemică susținută. Mențineți o diureză corespunzătoare pentru a permite excreția mioglobinei, potasiului și a altor produși de catabolism.⁶⁸⁴
- Se va lua în considerare intervenția chirurgicală în cazul pacienților cu leziuni termice severe.
- Se va menține imobilizarea coloanei vertebrale dacă există suspiciunea unui traumatism cranian sau cervical.^{685, 686}
- Efectuați o evaluare secundară completă pentru a depista eventuale leziuni traumatice cauzate de contractura musculară sau de proiectarea victimei.^{686,687}
- Electrocutarea poate cauza leziuni severe, profunde de țesut moale cu minimă traumatizare a tegumentului, deoarece curentul electric tinde să urmeze pachetele neurovasculare; se va examina cu atenție pacientul pentru leziuni sugestive de sindrom de compartiment, care va necesita ulterior fasciotomie.

[h1] Principii de educație în resuscitare

Supraviețuirea după un stop cardiac este determinată de calitatea dovezilor științifice din spatele ghidurilor, de eficacitatea educației și de resursele pentru implementarea ghidurilor.⁶⁸⁸ Un factor adițional este cât de prompt se pot aplica ghidurile în practica clinică și efectul factorilor umani asupra aplicării teoriei în practică.⁶⁸⁹ Implementarea Ghidurilor 2010 va fi mult mai eficientă dacă se folosește o strategie de implementare explicită și bine planificată, care să includă și aspectele educaționale. Întârzierea în distribuirea materialelor de training și scutirea personalului de la training sunt unele motive citate pentru întârzierea implementării ghidurilor în 2005.^{690,691}

[h2] Recomandări educaționale esențiale:

Principalele probleme identificate de echipele de educație și implementare ale ILCOR în timpul Ghidurilor 2010 au fost:¹⁹

- Intervențiile educaționale ar trebui evaluate pentru a determina dacă și ating în mod eficient obiectivele. Scopul este să ne asigurăm că cei ce învață primesc și rețin cunoștințele și aptitudinile care le vor permite să acționeze în cazul stopului cardiac real pentru a îmbunătăți starea ulterioară a pacientului.

- Cursuri autodidactice video sau pe computer, cu intervenția minimă de la trainer, combinate cu suport scris pot fi luate în considerare ca metodă alternativă pentru cursurile cu instructor (RCP și AED).
- Ideal ar fi ca toți cetățenii să fie instruiți în ceea ce privește RCP standard, ce include compresiile toracice și ventilarea. Există situații când se pot ține cursuri numai despre compresii toracice (ex. training oportunist cu timp limitat). Aceia care au fost pregătiți pentru resuscitare numai prin compresii toracice ar trebui încurajați pentru a parcurge tot protocolul resuscitării.
- Suportul vital de bază și avansat, atât cunoștințele cât și manevrele, se uita puțin câte puțin în intervalul 3 până la 6 luni. Folosirea unor evaluări periodice va identifica acele persoane care necesită reînnoirea cunoștințelor.
- Dispozitivele de CPR cu semnalizare sau feedback pot îmbunătăți dobândirea și reținerea abilităților de RCP, și ar trebui luate în considerare în timpul instruirii personalului medical și persoanele laice.
- Un accent mai pregnant asupra cunoștințelor non-tehnice precum leadershipul, munca în echipă, managementul unei sarcini și comunicare structurată ar putea ajuta la îmbunătățirea resuscitării și îngrijirii pacientului.
- Pentru a îmbunătăți echipa de resuscitare cât și performanța individuală, ar trebui folosite sesiuni pentru planificarea încercărilor de resuscitare, cât și analize postacțiune privind performanța în timpul simularilor sau resuscitărilor reale.
- Cercetări privitoare la impactul educației despre resuscitare asupra evoluției unui pacient nu prea există. Cu toate că studiile pe manechin pot fi folositoare, ar trebui încurajați cercetătorii pentru a studia și raporta impactul intervențiilor educaționale asupra evoluției unor pacienți reali.

[h2] Pe cine și cum să educăm

În mod ideal, toți cetățenii ar trebui să aibă cunoștințe de RCP. Nu există suficiente dovezi pentru sau împotriva folosirii de cursurilor de instruire dedicate populației cu risc ridicat. Cu toate acestea, formarea poate reduce anxietatea membrilor familiei și/sau a pacientului, îmbunătățește acomodarea la nivel emoțional și încurajează indivizii să creadă că vor putea iniția ei înșiși RCP în caz de necesitate.

Oamenii care au nevoie de instruire pentru resuscitare fac parte dintr-o gamă foarte variată, de la persoanele laice la cei fără instruire formală în asistență medicală, dar care joacă un rol important și au o datorie de a acorda ajutor (de exemplu, salvării sau cei care acordă primul ajutor), și la personalul medical care lucrează într-o varietate de locuri incluzând comunitatea, serviciile medicale de urgență, secțiile de spital sau secțiile de terapie intensivă.

Instruirea trebuie să fie adaptată la nevoile diferitelor tipuri de cursanți și stiluri de învățare pentru a asigura dobândirea și reținerea cunoștințelor și abilităților de resuscitare. Cei care vor efectua RCP în mod regulat trebuie să cunoască ghidurile în vigoare și să fie capabili să le folosească în mod eficient ca parte a unei echipe interdisciplinare. Aceste persoane au nevoie de o formare mai complexă, incluzând abilități tehnice cât și abilități non-tehnice (de exemplu: munca în echipă, leadership, abilități de comunicare structurată). Acestea sunt divizate în mod arbitrar în nivel de formare de bază și formare la nivel avansat.

[h2]Nivelul de baza si formarea DEA

Martorii, RCP și defibrilarea precoce pot salva vieți. Mulți factori scad dorința martorilor de a începe RCP, inclusiv panica, frica de boală, teama de a nu aduce prejudicii victimei sau de a efectua RCP-ul în mod incorect. Prin instruirea persoanelor de rând crește dorința de a efectua RCP. Instruirea pentru RCP și practicarea RCP-ului în timpul unui stop cardiac real este în cele mai multe circumstanțe sigur. Indivizii care sunt instruiți pentru RCP ar trebui să fie informați cu privire la natura și amploarea activității fizice necesare în timpul programului de formare. Cursanții care dezvoltă simptome semnificative (de exemplu: dureri în piept, dificultăți severe de respirație) în timpul cursului de formare RCP ar trebui să fie sfătuiți să se oprească. Echipele de salvare care dezvoltă simptome semnificative în timpul efectuării RCP ar trebui să ia în considerare oprirea RCP (a se vedea ghidul ‘Suport Vital de Bază’ pentru mai multe informații despre riscurile salvatorului).

[h3]Suportul vital de bază si DEA

Curriculum-ul de susținere a vieții și de formare de bază DEA ar trebui adaptate pentru publicul țintă și păstrate cât mai simple posibil. Următoarele trebuie considerate ca elemente de bază ale SVB și curriculei DEA:

- Riscuri personale și ale mediului înainte de începerea RCP
- Recunoașterea stopului cardiac printr-o evaluare a răspunsului, deschiderea căilor aeriene și evaluarea respirației.
- Recunoașterea gâșturilor sau a respirației anormale ca un semn al stopului cardiac la indivizii inconștienți nerespensivi.

Compresii toracice de calitate (cu respectarea parametrilor: rata, adâncimea, reculul și minimizarea pauzelor) și respirația de salvare.

- Feedbackuri (inclusiv de la dispozitive) în timpul instruirii ar trebui luate în considerare pentru a îmbunătăți dobândirea de competențe și păstrarea lor în timpul cursului de SVB.
- Toate cursurile de SVB și DEA ar trebui să aibă drept scop învățarea tehnicilor standard de RCP inclusiv respirația de salvare/ventilația. Compresiile cardiace simple din timpul cursurilor de RCP au avantaje potențiale în anumite situații comparativ cu ventilația însoțită de compresii toracice. O abordare pentru învățarea tehnicilor de RCP este sugerată mai jos.

[h3] Tehnici Standard de RCP versus compresia toracică simplă în RCP

Există controverse cu privire la care tipuri de competențe RCP ar trebui să fie învățate de către salvatori. RCP doar prin compresie este mai ușor și mai rapid de predat mai

ales atunci când se încearca instruirea unui număr mare de persoane care nu ar avea acces în mod normal la aceste tehnici. În multe situații însă, RCP-ul standard (care include ventilație) este mai bun, de exemplu la copiii care au stopuri respiratorii sau atunci când trecătorul trebuie să efectueze RCP pentru mai mult de câteva minute. O abordare simplificată, bazată pe educație, este prin urmare sugerată:

- În mod ideal, abilitățile RCP (compresii și ventilație folosind un raport de 30:2) ar trebui să fie predate tuturor cetățenilor.

- Când formarea este limitată în timp sau oportunistă (de exemplu, instrucțiuni telefonice prin SMS date unui trecător, evenimente cu mase mari de oameni, campanii de publicitate, clipuri video pe YouTube, sau persoana respectiva nu dorește să participe la cursurile de formare), sesiunea de instruire ar trebui să se concentreze numai pe tehnicile de RCP cu compresii cardiace.

- Pentru cei instruiți numai în RCP prin compresii toracice, instruirea ulterioară ar trebui să includă cursuri de formare despre ventilație, precum și despre compresii toracice. În mod ideal, aceste persoane ar trebui să fie instruite în tehnicile de RCP prin compresii toracice și ulterior să li se ofere o sesiune de instruire despre compresiile toracice însoțite de ventilație.

- Persoanele obișnuite, cei care lucrează în acordarea de prim ajutor, salvării sau persoanele care supraveghează copii, ar trebui instruite cu privire la tehnicile de compresii toracice și ventilație.

- Pentru copii, salvării ar trebui să fie încurajați să folosească orice tehnică pentru adulți deja învățată, pentru că rezultatul este mai rău dacă acestia nu fac nimic. Non-specialiști care doresc să învețe reanimare pediatrică deoarece au în responsabilitate copii (de exemplu, părinți, profesori, asistente medicale școlare, salvamari, etc), ar trebui să fie învățați că este de preferat să schimbe tehnica de SVB pentru adulți și să facă inițial 5 respirații urmate de aproximativ un minut de RCP înainte de a pleca să caute ajutor, dacă nu există altcineva care să meargă în locul lor. Adâncimea compresiilor toracice pentru copii este de cel puțin 1/3 din diametrul A-P al toracelui. Cursurile de RCP pentru populație ar trebui promovate în rândul tuturor.

Cu toate acestea necunoașterea nu ar trebui să constituie o barieră în efectuarea compresiilor toracice pentru salvare, preferabil primindu-se în acest timp și sfaturi prin telefon privind tehnica.

[h3] Suportul vital de bază și DEA; metode de instruire

Există numeroase metode pentru a preda SVB și DEA. În mod tradițional, cea mai utilizată metodă rămâne cea prin cursuri conduse de un instructor. În comparație cu metodele tradiționale de formare cu ajutorul unui instructor, programele destinate autoînvățării (de exemplu video, DVD, programe pe calculator) care implică ghidare minimă sau chiar deloc din partea cuiva, pot fi alternative eficiente pentru cursurile cu instructor destinate laicilor și persoanelor care lucrează în sistemul de sănătate. Este esențial ca aceste cursuri să includă și exerciții practice ca și parte a

programului. Poate fi luată în calcul și utilizarea în timpul cursurilor pentru oamenii de rând și lucratorii din sistemul de sănătate a dispozitivelor pentru RCP cu feedback.

[h3]Durata și frecvența cursurilor de SVB și DEA conduse de un instructor

Durata optimă a cursurilor de SVB și DEA conduse de un instructor nu a fost determinată și este probabil să varieze în funcție de caracteristicile participanților (de exemplu, starea de sănătate; formare anterioară; vârstă), de curriculum, de raportul de instructori per participanți, de volumul de exercițiu fizic și de utilizarea evaluărilor la sfârșitul cursurilor. Cele mai multe studii arată că abilitățile RCP, cum ar fi solicitarea ajutorului, compresiile toracice și ventilațiile, diminuează în termen de trei până la șase luni după instruirea inițială. Abilitățile DEA sunt păstrate pentru mai mult timp decât cele SVB simple.

[h2]Nivelul avansat de instruire

[h3]Curriculumul nivelului avansat de instruire

Formarea la nivel avansat este de obicei destinată personalului medical. Curricula ar trebui să fie adaptată pentru a se potrivi nevoilor individuale de învățare, diverselor varietăți de patologii și rolului individului în răspunsul sistemului de sănătate la stopul cardiac. Echipa de formare și gradul abilităților de recunoaștere sunt esențiale în reducerea timpului de intervenție atunci când se utilizează strategia de defibrilare manuală, care include perioada de încărcare în timpul compresiilor toracice.

Elemente fundamentale pentru programele SVA ar trebui să includă:

- Prevenția stopului cardiac
- Compresiile toracice de bună calitate, cu respectarea frecvenței, profunzimii, reculului și minimizarea pauzelor, ventilație și utilizarea abilităților de bază (de exemplu, mască de buzunar, mască și balon).
- Defibrilarea incluzând încărcarea în timpul compresiilor (pentru defibrilare manuală).
- Algoritmii SVA
- Abilități non-tehnice (de exemplu, conducerea și formarea echipei, comunicarea).

[h3]Metode de instruire la nivel avansat

O varietate de metode (cum ar fi cititul manualelor, preteste și învățarea on-line pot fi folosite pentru a pregăti candidații înainte de a participa la un curs de suport vital.

[h3]Simularea și tehnici de învățare

Exercițiile de simulare sunt o parte esențială a formării în resuscitare. Există o mulțime de modalități în care simularea poate fi și este folosită în învățarea resuscitării. Lipsa de definiții clare (de exemplu, simularea veridică versus simularea mai puțin veridică) face dificilă comparația între diferite tipuri de simulări.

[h3] Intervalele cursurilor avansate de susținere a vieții

Nivelul de cunoștințe și aptitudini scade rapid după cursul inițial de formare în resuscitare. Perfecționarea este invariabil necesară pentru a menține cunoștințele și competențele; cu toate acestea, frecvența optimă pentru cursurile de perfecționare este neclară. Cele mai multe studii arată că abilitățile și cunoștințele SVA sunt scăzute la testări ulterioare la trei-șase luni de la formare. Două studii au sugerat intervale de la șapte la douăsprezece luni, și un studiu optsprezece luni.

[h1] Etica în resuscitare și deciziile de renunțare la manevrele de resuscitare

Sunt necesare câteva considerații pentru a ne asigura că deciziile de inițiere sau de neîncepere a resuscitarii sunt corecte, și că pacienții sunt tratați cu demnitate. Aceste decizii sunt complexe și pot fi influențate de către individ și factori culturali, juridici, tradiționali, religioși, sociali și economici.

Ghidul ERC 2010 include următoarele teme referitoare la etica și decizia de a înceta resuscitarea.

- Principiile eticii
- Stopul cardiorespirator subit privit dintr-o perspectivă globală
- Rezultatele și prognosticul manevrelor de resuscitare
- Când să se înceapă și când să se oprească manevrele de resuscitare
- Indicațiile și recomandarea de DNR
- Prezența familiei în timpul resuscitării
- Prelevarea de organe
- Cercetarea în resuscitare și conținutul acesteia
- Cercetare și formare pe persoane recent decedate

[h1] Mulțumiri

Multe persoane au sprijinit autorii în elaborarea acestor ghiduri. Am dori să mulțumim în special lui Annelies Pické și Christophe Bostyn pentru sprijinul lor administrativ și pentru coordonarea a mare parte din munca pentru algoritmi, și lui Bart Vissers pentru rolul său ca și conducător administrativ și membru al Grupului de coordonare a Ghidurilor ERC. Algoritmii au fost creați de Het Geel, BVBA Punt, Melkouwen 42a, 2590 Berlaar, Belgia (hgp@hetgeelpunt.be).

Referințe bibliografice

1. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S3-6.
2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. *Resuscitation* In Press.
3. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
4. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.
5. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation* 2010;81.
6. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
7. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes *Resuscitation* 2010;81.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support *Resuscitation* 2010;81.
9. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth *Resuscitation* 2010;81.
10. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma,

anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81.

11. Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation Resuscitation 2010.

12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions Resuscitation 2010;81.

13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.

14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. Resuscitation In Press. 109

15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation In Press.

16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. Resuscitation In Press.

17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Resuscitation In Press.

18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: Neonatal Resuscitation. Resuscitation In Press.

19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. Resuscitation In Press.

20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-76.

21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997;18:1231-48.

22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 2001;104:2158-63.

23. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
24. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
25. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew—witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
26. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.
27. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
28. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
29. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
30. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
31. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.110
32. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
33. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
34. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
35. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
36. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.

37. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
38. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
39. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(suppl III):III-1–III-136.
40. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3: Evidence Evaluation Process. *Resuscitation* In Press.
41. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
42. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
43. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
45. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
46. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9. 111
47. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
48. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.

49. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
50. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
51. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175-81.
52. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
53. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
54. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
55. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
56. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
57. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
58. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
59. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
60. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
61. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.

62. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
63. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9. 112
64. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
65. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
66. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
67. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
68. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
69. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
70. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gaspings during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
71. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
72. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
73. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
74. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
75. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
76. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.

77. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
78. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
79. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41. 113
81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
82. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
83. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
84. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
86. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
87. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
88. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
89. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
90. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.

91. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
92. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
93. Blenkarn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
94. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
95. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
96. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
97. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data* 1998:1-20. 114
98. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
99. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
100. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
101. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
102. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
103. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
104. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
105. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.

106. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
107. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
108. 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;73:212-20.
109. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
110. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
111. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
112. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
113. 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;7:6.115
114. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
115. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
116. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
117. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
118. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
119. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.

120. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
121. 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;103:1656-61.
122. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
123. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
124. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
125. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
126. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
127. 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;111:584-9.
128. 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;93:1428-33.
129. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9. 116
130. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
131. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
132. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Parnat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.

133. Strohmeier HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
134. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
135. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
136. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
137. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
138. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
139. Brown CG, Griffith RF, Van Ligt P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
140. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
141. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S25-37.
142. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
143. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
144. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
145. Jacobs IG, Finn JC, Ozer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45. 117
146. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.

147. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
148. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
149. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
150. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
151. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
152. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
153. 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;121:1614-22.
154. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
155. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
156. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
157. 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;101:1282-7.
158. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
159. 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:e20.

160. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
161. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
162. 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;32:631-44.
163. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
164. 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;115:1511-7.
165. 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;94:378- 80.
166. 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;4:305-13.
167. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
168. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
169. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
170. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
171. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
172. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
173. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.

174. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
175. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
176. 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;137:439-42.
177. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7. 119
178. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
179. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
180. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation- A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
181. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
182. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
183. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
184. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
185. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
186. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115- 23.
187. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.

188. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
189. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
190. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
192. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
193. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"-- a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
194. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60. 120
195. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
196. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
197. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
198. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
199. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
200. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
201. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
202. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service

- Modernisation Agency; 2003. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
203. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
204. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
205. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
206. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
207. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
208. Excellence NifHaC. 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.
209. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
210. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
211. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33. 121
212. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
213. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
214. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
215. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
216. 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;98:232-5.
217. 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;252:529-36.

218. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
219. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
220. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
221. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
222. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
223. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
224. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
225. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
226. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
227. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
228. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
229. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
230. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
231. 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;41:237-47.
232. 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;46:132-41.

233. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
234. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
235. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
236. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
237. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
238. Amir O, Schliamsner JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
239. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
240. 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;80:17-23.
241. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
242. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
243. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.
244. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
245. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
246. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.

247. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
248. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
249. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
250. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
251. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
252. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
254. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
255. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
256. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
257. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
258. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
259. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
260. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.

261. Soar J, Foster J, Bretkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
262. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
263. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
264. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
265. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7.
266. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
267. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
268. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary nonarrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
269. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Bretkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
270. Bretkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
271. Blaiwas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
272. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
273. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.

274. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
275. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
276. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
277. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
278. 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;27:321-3.
279. 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;11:707-9.
280. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
281. 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;10:961-5.
282. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
283. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
284. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
285. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
286. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
287. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
288. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.

289. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
290. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during inhospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
291. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
292. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
293. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
294. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
295. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
296. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
297. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
298. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
299. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
300. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterization laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
301. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.

302. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
303. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
304. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
305. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
306. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
307. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
308. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
309. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
310. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
311. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
312. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
313. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
314. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
315. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative

- stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
316. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
317. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
318. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
319. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
320. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
321. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
322. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
323. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
324. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
325. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
326. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.

327. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
328. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
329. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
330. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
331. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
332. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
333. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
334. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
335. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
336. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
337. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
338. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
339. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
340. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.

341. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
342. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
343. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
344. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
345. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
346. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
347. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
348. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxia cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
349. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
350. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
351. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
352. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
353. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
354. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
355. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.

356. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
357. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
358. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
359. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
360. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
361. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
362. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
363. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
364. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
365. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
366. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
367. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
368. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
369. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.

370. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
371. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
372. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
373. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
374. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
375. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
376. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
377. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
378. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
379. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
380. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
381. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
382. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
383. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
384. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial

- infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
385. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
386. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in STsegment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
387. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
388. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
389. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
390. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
391. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6; discussion 6-8.
392. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
393. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
394. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
395. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
396. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
397. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.

398. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
399. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
400. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30; discussion -1.
401. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
402. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.
403. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
404. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
405. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
406. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
407. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
408. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.
409. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
410. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
411. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital

outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.

412. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.

413. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.

414. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.

415. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.

416. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.

417. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.

418. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.

419. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.

420. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.

421. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.

422. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.

423. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
424. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
425. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
426. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
427. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
428. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
429. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
430. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
431. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without STsegment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
432. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
433. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
434. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
435. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
436. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level

combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.

437. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.

438. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.

439. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirintreated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.

440. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.

441. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.

442. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.

443. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.

444. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.

445. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
446. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
447. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
448. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
449. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
450. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
451. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
452. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
453. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
454. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
455. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
456. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.

457. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
458. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
459. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomized trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
460. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
461. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
462. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
463. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
464. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
465. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
466. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
467. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
468. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
469. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.

470. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
471. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
472. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
473. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
474. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
475. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.
476. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
477. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
478. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236-46; quiz 47.
479. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
480. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
481. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
482. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.

483. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
484. Khine HH, Corddry DH, Ketricks RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
485. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
486. Duracher C, Schmutz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
487. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
488. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
489. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
490. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
491. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
492. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
493. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
494. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
495. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
496. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
497. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.

498. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
499. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
500. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
501. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
502. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
503. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-F60.
504. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
505. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
506. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
507. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
508. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
509. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
510. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
511. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
512. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.

513. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
515. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
516. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
517. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
518. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
519. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
520. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
521. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
522. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
523. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
524. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
525. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
526. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117- 22.
527. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.

528. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
529. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
530. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
531. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
532. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
533. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
534. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
535. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
536. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
537. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
538. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
539. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
540. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
541. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
542. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.

543. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
544. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
545. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7; discussion 7-9.
546. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
547. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
548. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:I82-9.
549. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49-55.
550. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
551. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
552. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
553. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
554. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
555. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.

556. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
557. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
558. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
559. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
560. Strueber M, Hoeper MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
561. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
562. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
563. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
564. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
565. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
566. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
567. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
568. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrene or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
569. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.

570. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
571. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
572. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
573. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
574. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970;76:848-52.
575. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
576. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
577. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
578. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
579. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
580. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
581. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
582. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
583. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
584. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of twothumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
585. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.

586. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
587. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
588. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
589. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
590. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70.
591. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.
592. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
593. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
594. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
595. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
596. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 2006;55:314-24.
597. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
598. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
599. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
600. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
601. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.

602. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
603. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
604. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
605. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
606. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
607. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
608. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
609. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
610. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at
611. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
612. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
613. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
614. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
615. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
616. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
617. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.

618. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
619. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
620. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
621. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
622. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
623. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
624. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
625. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
626. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
627. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
628. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
629. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
630. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
631. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
632. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.

633. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7; discussion 8.
634. Rhodes JF, Blaurock AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194-9.
635. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.
636. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
637. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
638. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
639. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
640. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
641. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
642. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
643. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
644. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
645. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
646. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
647. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
648. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
649. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.

650. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
651. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
652. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotion cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
653. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
654. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
655. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
656. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
657. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
658. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
659. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
660. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147- 51
661. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
662. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
663. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.

664. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
665. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
666. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
667. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthesist* 2009;58:51-60.
668. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. *Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002.* In: London: The Stationery Office; 2004.
669. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
670. Lewis G. *The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom..* London: CEMACH; 2007 2007.
671. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
672. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
673. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: *Gambling DR, Douglas MJ, eds. Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders.* Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
674. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
675. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
676. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. *Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.* *Circulation* 2000;102(suppl):I1-I384.

677. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. ACLS-The Reference Textbook. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
678. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
679. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
680. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
681. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
682. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
683. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
684. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
685. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.
686. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
687. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
688. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
689. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
690. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
691. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
692. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
693. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.

694. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish layrescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
695. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
696. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
697. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
698. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
699. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
700. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
701. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
702. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
703. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
704. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
705. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
706. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
707. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
708. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
709. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.

710. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
711. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
712. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
713. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
714. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
715. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
716. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
717. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
718. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)-- is compression only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
719. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
720. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
721. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
722. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
723. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
724. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple

CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.

725. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.

726. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.

727. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video selfinstruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101- 10.

728. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.

729. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.

730. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.

731. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.

732. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.

733. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.

734. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.

735. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.

736. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
737. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
738. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
739. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
740. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
741. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
742. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
743. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
744. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
745. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
746. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
747. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
748. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
749. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.

750. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.

751. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.

752. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.

753. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.

754. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.

755. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.

756. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.

757. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.

758. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.

759. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.

760. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8. 761. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5. 762. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.

763. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.

764. Grant EC, Marczynski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.

765. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
766. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
767. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 2.

Suportul vital de bază și folosirea defibrilatoarelor externe automate la adult

**Rudolph W. Koster*, Michael A. Baubin, Leo L. Bossaert, Antonio Caballero,
Pascal Cassan, Maaret Castrén, Cristina Granja, Anthony J. Handley, Koenraad
G. Monsieurs, Gavin D. Perkins, Violetta Raffay, Claudio Sandroni**

Rudolph W. Koster

Consultant in Cardiology

Department of Cardiology

Academic Medical Center

Amsterdam, the Netherlands

E mail r.w.koster@amc.nl

*Corresponding author

Michael A. Baubin

Associate Professor of Anaesthesiology

Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine

University Hospital Innsbruck

Innsbruck, Austria

Leo L. Bossaert

Department of Critical Care

University of Antwerp

Antwerp, Belgium

Antonio Caballero

Consultant in Emergency Medicine

Hospital Universitario Virgen del Rocío

Sevilla, Spain

Pascal Cassan

National Medical Advisor

European Reference Centre for First Aid Education

French Red Cross

Paris, France

Maaret Castrén

Professor of Emergency Medicine

Department of Clinical Science and Education

Karolinska Institute

Stockholm

Sweden

Cristina Granja

Director of the Emergency and Intensive Medicine Department

Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

Affiliate Professor of Biostatistics and Medical Informatics

Faculty of Medicine

Porto, Portugal

Anthony J. Handley

Honorary Consultant Cardiologist

Colchester Hospital University NHS Foundation Trust

Colchester, UK

Koenraad G. Monsieurs

Consultant in Emergency Medicine

Emergency Department
Ghent University Hospital
Ghent, Belgium

Gavin D. Perkins
Associate Clinical Professor of Critical Care and Resuscitation
University of Warwick
Warwick Medical School
Warwick, UK

Violetta Raffay
Head of Emergency Medicine Mentors
Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad
Novi Sad, AP Vojvodina
Serbia

Claudio Sandroni
Assistant Professor of Anaesthesiology and Intensive Care
Catholic University School of Medicine
Policlinico Universitario Agostino Gemelli
Rome, Italy

Suportul vital de bază (SVB) reprezintă menținerea libertății căilor aeriene, suportul respirației și al circulației fără utilizarea vreunui alt echipament decât mijlocul de protecție.¹ Acest capitol conține ghidurile SVB la adult și cele de utilizare a defibrilatoarelor externe automate (DEA). Deasemenea include recunoașterea stopului cardiac subit, poziția de siguranță și managementul asfixiei (obstrucția căilor aeriene prin corp străin). Ghidurile pentru utilizarea defibrilatoarelor manuale precum și începerea resuscitării în spital sunt prezentate în secțiunile 3 și 4.^{2,3}

[h1] Rezumatul modificărilor față de Ghidurile din 2005 :

Multe dintre recomandările făcute de ERC în Ghidurile din 2005 rămân neschimbate, atât din cauza faptului că nu au fost publicate studii noi, cât și din cauză că datele noi, începând cu 2005, nu au făcut decât să le întărească pe cele deja existente. Astfel de exemple reprezintă modelul general al algoritmilor SVB și DEA, modul în care este recunoscută necesitatea resuscitării cardiopulmonare (RCP), utilizarea DEA (inclusiv protocoalele administrării șocurilor electrice), raportul de 30 compresii la 2 ventilații, recunoașterea și gestionarea victimei cu asfixie. În contrast, dovezi noi au fost publicate din 2005 care necesită modificări ale unor componente ale ghidurilor din 2010. Modificările Ghidurilor din 2010 comparativ cu cele din 2005 sunt rezumate mai jos:

- Dispecerii ar trebui instruiți să interogheze apelanții urmând protocoale stricte pentru a obține informații. Aceste informații trebuie focalizate pe absența reactivității și calitatea respirației. În combinație cu absența reactivității, absența respirației sau orice anormalitate a respirației trebuie să inițieze un protocol prompt de stop cardiac suspiciat. Importanța gasping-ului ca semn al stopului cardiac trebuie să rezulte din sublinierea accentuată a recunoașterii sale în timpul pregătirii și din interogatoriul prompt.
- Toți salvatorii, instruiți sau nu, trebuie să efectueze compresii toracice victimelor în stop cardiac. Un accent important se pune pe efectuarea unor compresii toracice de înaltă calitate. Scopul ar trebui să fie de a apăsa pe o adâncime de cel puțin 5 cm la o frecvență de cel puțin 100 de compresii pe minut, de a permite revenirea peretelui toracelui la normal în totalitate și de a reduce întreruperile în efectuarea compresiilor toracice. Salvatorii instruiți ar trebui să administreze de asemenea și ventilații cu un raport compresii-ventilații de 30:2. În cazul salvatorilor laici se pune accentul pe RCP ghidată telefonic, cărora ar trebui să li se spună să efectueze doar compresii toracice neîntrerupte.
- În scopul menținerii unei RCP de calitate este important să se ofere feedback salvatorilor. Folosirea metodelor de feedback prin mesaje scrise sau vocale în timpul RCP vor asigura răspuns rapid dat salvatorilor, iar datele stocate în

echipamentele de salvare pot fi utilizate în monitorizarea calității RCP precum și ca feedback oferit echipelor profesionale de salvatori în timpul sesiunilor de discuții.

- Când salvatorii atașează un DEA analiza ritmului și administrarea șocului nu trebuie întârziate de o perioadă de RCP; totuși, RCP ar trebui efectuată cu minime întreruperi înainte aplicării DEA și în timpul utilizării acestuia.
- Este încurajată mai departe dezvoltarea programelor de implementare a DEA – este nevoie, în continuare, de plasarea DEA atât în zonele publice cât și în cele private.

[h1] Introducere

Moartea cardiacă subită (MCS) este o cauză principală de deces în Europa. În funcție de modul în care este definit, MCS afectează aproximativ 350.000-700.000 de persoane pe an.^{4,5} La analiza inițială a ritmului cardiac aproximativ 25-30% din victimele unui SCA au fibrilație ventriculară (FV), un procent care a scăzut în ultimii 20 de ani.⁶⁻¹⁰ Este probabil ca mai multe victime să aibă FV sau TV rapidă la instalarea colapsului, dar în momentul primei electrocardiografe (ECG) efectuate de către personalul ambulanței acest ritm să se deterioreze la asistolă.^{11,12} Când ritmul este înregistrat imediat după colaps, în particular cu un DEA prezent la locul incidentului, procentul victimelor aflate în FV poate fi chiar de 59%¹³ până la 65%¹⁴. Multe victime ale MCS ar putea supraviețui dacă martorii oculari ar acționa imediat atât timp cât FV este prezentă, în schimb resuscitarea cu succes este din ce în ce mai puțin probabilă o dată ce ritmul electric s-a deteriorat la asistolă.

Tratamentul recomandat în stopul cardiac prin FV constă în RCP imediată de către martorul ocular (compresii toracice combinate cu ventilații) și defibrilare precoce. Cele mai multe stopuri cardiace de cauză non-cardiacă sunt de cauze respiratorii cum ar fi înecul (printre aceștia mulți copii) sau asfixia. În multe zone ale globului înecul este o cauză majoră de deces (vezi http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/drowning/en/) și ventilațiile sunt mai importante în resuscitarea cu succes a acestor victime.

[h1] Lanțul supraviețuirii

Conceptul următor de Lanțul Supraviețuirii cuprinde pașii vitali necesari unei resuscitări cu succes (Fig.2.1). Cele mai multe dintre aceste verigi se aplică atât stopului cardiac primar cât și celui asfixic.¹⁵

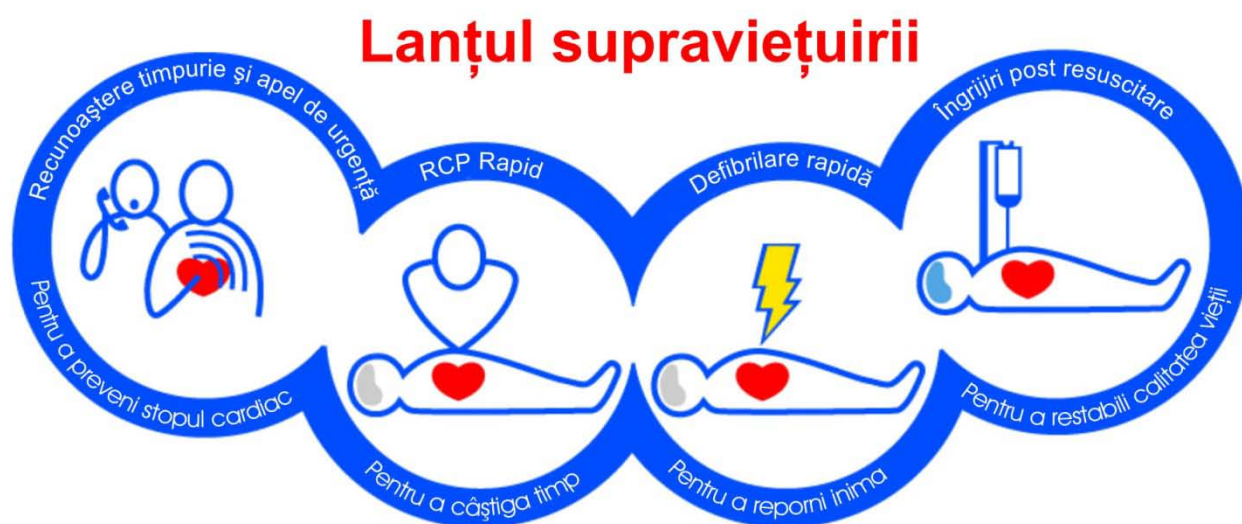


Fig. 2.1 Lanțul Supraviețuirii

1. *Recunoașterea rapidă a stopului cardiac:* Aceasta include recunoașterea durerii toracice de origine cardiacă; recunoașterea instalării stopului cardiac și alarmarea precoce a sistemului medical de urgență prin apelarea 112 sau a numărului local de urgență. Recunoașterea durerii toracice de origine cardiacă este în mod particular importantă atâta timp cât probabilitatea instalării stopului cardiac consecutiv ischemiei miocardice acute este de cel puțin 21-33% în prima oră de la debutul simptomatologiei.^{16,17} Când alertarea serviciilor medicale de urgență este făcută înaintea colapsului victimei, sosirea ambulanței este mult mai aproape de instalarea colapsului și rata supraviețuirii tinde să crească.¹⁸

2. *RCP precoce efectuată de către martorii oculari:* RCP imediată poate dubla sau tripla supraviețuirea în MCS prin FV.¹⁸⁻²¹ RCP doar cu compresii toracice este mai eficientă decât abținerea de la RCP.^{22,23} Când salvatorul nu este instruit să efectueze RCP, dispecerul ambulanței ar trebui să-l încurajeze puternic să efectueze RCP doar cu compresii toracice până la sosirea personalului calificat.²⁴⁻²⁷

3. *Defibrilarea precoce:* RCP împreună cu defibrilarea efectuate în primele 3-5 min de la instalarea colapsului pot duce la rate de supraviețuire de 49-75%.²⁸⁻³⁵

Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce supraviețuirea la externare cu 10-12%.^{19,36}

4. *SVA precoce și îngrijirea standardizată postresuscitare*: Calitatea îngrijirii postresuscitare influențează evoluția pacientului.³⁷⁻³⁹ În prezent hipotermia terapeutică reprezintă terapia consacrată care contribuie foarte mult la supraviețuirea îmbunătățită cu recuperare neurologică bună.⁴⁰⁻⁴²

În majoritatea comunităților, timpul mediu de la chemarea ambulanței până la sosirea acesteia (intervalul de răspuns) este de 5-8 minute,^{13,14} sau 11 minute până la administrarea primului șoc electric.⁴³ În această perioadă șansa de supraviețuire a victimei depinde de martorii oculari care inițiază SVB și utilizează un DEA pentru defibrilare.

Victimele în stop cardiac necesită RCP imediată. Aceasta oferă un flux sangvin redus, dar critic inimii și creierului. De asemenea crește probabilitatea ca un șoc electric să întrerupă FV și să permită inimii să reia un ritm eficient și să producă debit cardiac. Compresiunea toracică este deosebit de importantă dacă un șoc electric nu poate fi administrat în primele câteva minute după colaps.⁴⁴ După defibrilare, dacă inima este încă viabilă, activitatea pacemaker-ului propriu se reia și produce un ritm organizat urmat de contracție mecanică. În primele câteva minute după oprirea cu succes a unei FV, frecvența inimii poate fi scăzută și forța contracțiilor slabă; compresiile toracice trebuie continuate până când funcția inimii revine la normal.⁴⁵

Salvatorii laici pot fi instruiți să utilizeze defibrilatoarele externe automate (DEA-urile) care sunt disponibile în număr din ce în ce mai mare în zonele publice. Un DEA utilizează comenzi vocale pentru a ghida salvatorul, analizează ritmul cardiac și instruește salvatorul să administreze un șoc electric în cazul prezenței FV sau TV rapide. DEA-urile au mare acuratețe și vor administra șoc numai când FV (sau TV rapidă) este detectată.⁴⁶ Funcționarea și utilizarea DEA sunt prezentate în Secțiunea 3.

Mai multe studii au arătat beneficiul asupra supraviețuirii a RCP precoce și efectul nefavorabil al întârzierii acesteia înainte de defibrilare. Pentru fiecare minut de întârziere a defibrilării, supraviețuirea în cazul FV cu martori scade cu 10-12%.^{19,36} Când martorii efectuează RCP scăderea supraviețuirii este mai treptată și atinge în medie 3-4% pe minut.^{12,36,47} În general, RCP efectuată de martori oculari dublează sau triplează supraviețuirea în cazul stopului cardiac cu martori.^{19,47,48}

[h1] Algoritmul SVB la adult.

Pe parcursul acestui capitol utilizarea genului masculin implică atât persoanele de sex masculin cât și cele de sex feminin .

Suportul Vital de Baza la adult

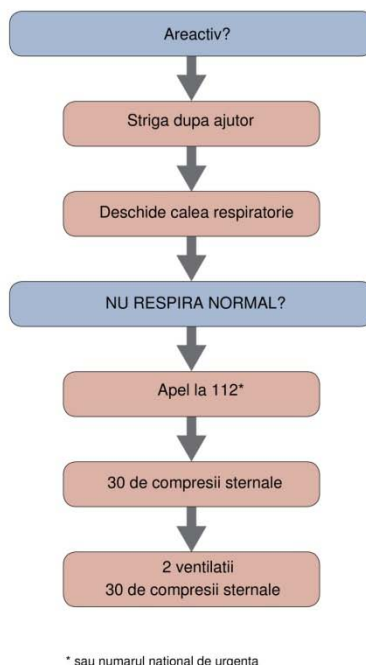


Fig. 2.2 Algoritmul SVB la adult

SVB constă în următoarea secvență de acțiuni (Fig.2.2).

1. Se asigură securitatea salvatorului, a victimei și a martorilor .
2. Se evaluează starea de conștiență a victimei (Fig. 2.3).
 - îl scuturați ușor de umeri și întreabați tare : “Sunteți în regulă?”
- 3a. Dacă răspunde :
 - lăsați-l în poziția în care a fost găsit, asigurându-vă că nu există un pericol suplimentar;
 - încercați să aflați ce nu este în regulă cu el și solicitați ajutor dacă este nevoie;
 - reevaluați-l periodic.



Fig. 2.3. Verificați dacă victima răspunde

3b. Dacă *nu* răspunde :

- strigați după ajutor (Fig 2.4)



Fig. 2.4. Strigați după ajutor

○ întoarceți victima în decubit dorsal și apoi deschideți căile aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei (Fig. 2.5);



Fig. 2.5. Capul în hiperextensie și bărbia ridicată

- plasați-vă mâna pe frunte și împingeți cu blândețe capul pe spate;
- cu vârful degetelor plasate sub menton, ridicați bărbia victimei pentru a deschide căile aeriene.

4. Menținând căile aeriene deschise, priviți, ascultați, simțiți respirația (Fig 2.6).



Fig. 2.6. Priviți, ascultați și simțiți dacă respirația este normală

- priviți mișcarea toracelui;
- ascultați la nivelul gurii victimei zgomotele respiratorii;
- simțiți fluxul de aer pe obraz;

- decideți dacă respirația este normală , anormală sau absentă .

În primele câteva minute după stopul cardiac, victima abia mai poate respira sau poate avea gaspuri infrecvente, rare, zgomotoase. Nu confundați pe aceasta cu respirația normală. Priviți, ascultați și simțiți *nu mai mult* de 10 secunde pentru a determina dacă victima respiră normal. Dacă aveți vreun dubiu dacă respirația este normală, acționați ca și cum nu ar fi normală .

5a. Dacă victima *respiră* normal

- întoarceți-l în poziție de siguranță (vezi mai jos);
- trimiteți sau plecați după ajutor – apelați 112 sau numărul local de urgență pentru chemarea unei ambulanțe;
- continuați să evaluați dacă respirația rămâne normală.

5b. Dacă respirația *nu* este normală sau absentă

- trimiteți pe cineva după ajutor, să găsească și să aducă un DEA dacă este disponibil; sau dacă sunteți singur folosiți telefonul mobil propriu pentru alertarea serviciilor de urgență – părăsiți victima numai dacă nu există altă opțiune.
- începeți compresia toracică după cum urmează:
 - îngenuncheați lângă victimă;
 - plasați podul unei palme pe centrul toracelui victimei; (care este jumătatea inferioară a sternului victimei) (Fig 2.7);

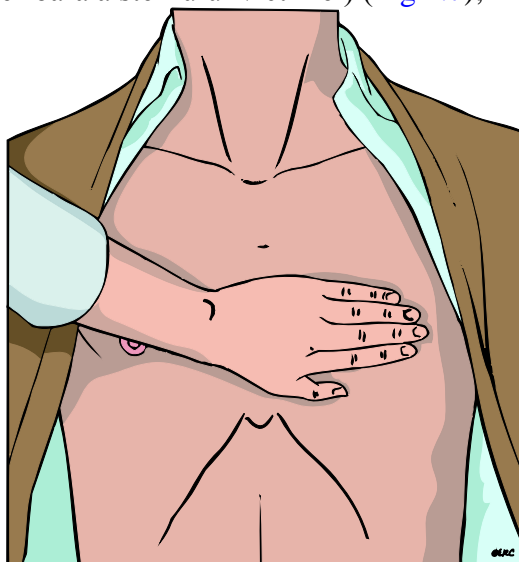


Fig. 2.7. Plasați podul unei palme pe centrul toracelui victimei

- plasați podul palmei celeilalte mâini dasupra primei mâini (Fig 2.8);

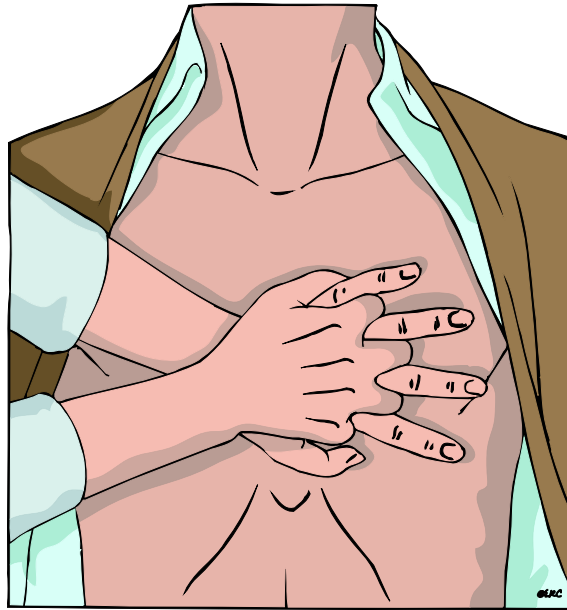


Fig. 2.8. Plasați podul palmei celeilalte mâini dasupra primei mâini

- întrepătrundeți degetele mâinilor și asigurați-vă că presiunea nu este aplicată pe coastele victimei. Țineți brațele întinse (Fig 2.9). Nu aplicați nici o presiune la nivelul abdomenului superior sau la nivelul apendicelui xifoid (partea inferioara a sternului).

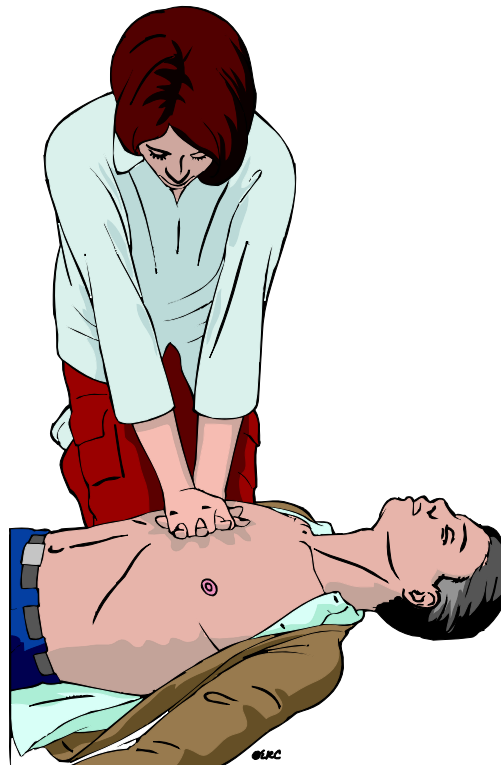


Fig. 2.9. Întrepătrundeți degetele mâinilor. Țineți brațele întinse.

- poziționați-vă vertical deasupra toracelui victimei și comprimați sternul cu cel puțin 5 cm (fără a depăși însă 6 cm) (Fig 2.10);

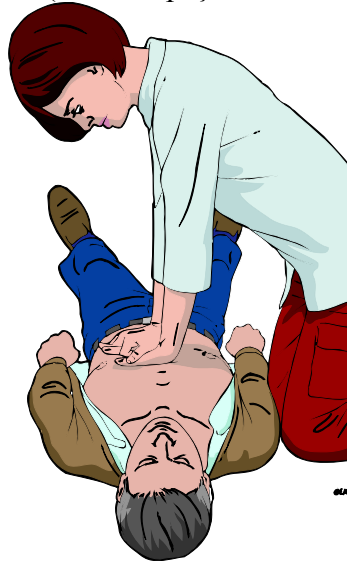


Fig. 2.10. Comprimați sternul cu cel puțin 5 cm

- după fiecare compresiune îndepărtați presiunea exercitată pe torace fără a pierde contactul între mâini și stern; repetați compresiunile cu o frecvență de cel puțin 100/min (fără a depăși 120/min)
- compresiunea și decompresiunea trebuie să fie egale ca intervale de timp.

6a. Combinarea compresiunilor toracice cu ventilațiile.

- După 30 de compresiuni deschideți calea aeriană din nou folosind hiperextensia capului și ridicarea mandibulei (Fig. 2.5.)
- Pensați părțile moi ale nasului folosind policele și indexul mâinii de pe frunte.
- Permiteți cavității bucale să se deschidă, dar mențineți bărbia ridicată.
- Inspirați normal și puneți buzele în jurul gurii victimei asigurând o bună etanșeitate.
- Suflați constant în gura victimei urmărind ridicarea peretelui toracic (Fig. 2.11.), preț de 1 s ca într-o respirație normală; aceasta este o ventilație salvatoare eficientă.

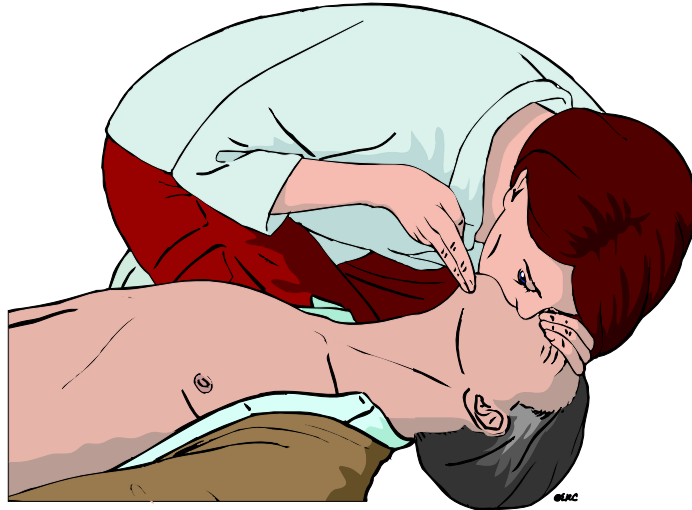


Fig. 2.11. Suflați constant în gura victimei urmărind ridicarea peretelui toracic

- Menținând capul în hiperextensie și bărbia ridicată, îndepărtați gura de victimă și urmăriți revenirea toracelui la poziția inițială pe măsură ce aerul iese afară (Fig 2.12).



Fig 2.12. Îndepărtați gura de victimă și urmăriți revenirea toracelui la poziția inițială pe măsură ce aerul iese afară

- Inspirați normal din nou și suflați încă o dată pentru a obține un total de două ventilații eficiente. Cele două ventilații nu trebuie să depășească mai mult de 5 s în total. Apoi, re poziționați-vă, fără întârziere, corect mâinile pe sternul pacientului și efectuați încă 30 de compresii toracice.
- Continuați efectuarea compresiunilor toracice și a ventilațiilor într-un raport de 30:2.
- Întrerupeți manevrele pentru a reevalua victima doar dacă aceasta începe să se trezească: să se miște, să deschidă ochii sau să respire normal. Altfel nu întrerupeți resuscitarea.

Dacă ventilația inițială nu produce ridicarea peretelui toracic precum în respirația normală, atunci, înaintea următoarei încercări:

- priviți în gura victimei și îndepărtați orice obstrucție;
- reverificați ca extensia capului și ridicarea mandibulei să fie adecvate;
- nu încercați mai mult de două ventilații de fiecare dată înaintea reluării compresiunilor toracice.

Dacă este prezent mai mult de un salvator, alt salvator ar trebui să preia RCP la fiecare 2 minute pentru a preveni oboseala. Asigurați-vă că întreruperea compresiunilor este minimă în timpul schimbului salvatorilor. Pentru acest scop și pentru a număra 30 de compresiuni toracice la frecvența dorită, ar fi de ajutor ca salvatorul care efectuează compresiunile toracice să numere cu voce tare. Salvatorii cu experiență pot efectua RCP în doi combinată, iar în acest caz ei ar trebui să-și schimbe rolurile/locurile la fiecare 2 min.

6b. RCP doar cu compresiuni toracice poate fi utilizată după cum urmează:

- dacă nu sunteți instruit sau nu doriți să administrați ventilații gură-la-gură, atunci efectuați doar compresiuni toracice.
- dacă sunt realizate doar compresiuni toracice, acestea trebuie efectuate continuu, cu o frecvență de cel puțin 100/min (dar nu mai mult de 120/min).

7. Nu întrerupeți resuscitarea până când:

- sosește ajutor calificat și preia resuscitarea; sau
- victima începe să se trezească: se mișcă, deschide ochii sau respiră normal; sau
- deveniți epuizat fizic.

[h2] Deschiderea căilor aeriene

Subluxația mandibulei nu este recomandată salvatorilor laici pentru că este dificil de învățat și efectuat și poate, ea însăși, provoca mișcări la nivelul coloanei.⁴⁹ În consecință, salvatorul laic ar trebuie să deschidă calea aeriană utilizând o manevră de hiperextensie a capului și ridicare a mandibulei atât pentru victimele accidentate cât și neaccidentate.

[h2] Recunoașterea stopului cardiorespirator

Verificarea pulsului carotidian (sau oricare alt puls) este o metodă inexactă de confirmare a prezenței sau absenței circulației, atât pentru persoanele laice cât și pentru profesioniști.⁵⁰⁻⁵² De asemenea, nu există nici o dovadă cum că verificare

mişcării, respirației, tusei (“semne de circulație”) este superioară din punct de vedere diagnostic . Profesioniștii cu pregătire medicală cât și salvatorii laici întâmpină dificultăți în aprecierea prezenței sau absenței respirațiilor eficiente sau normale la persoanele neresponsive.^{53,54} Aceasta se poate datora deschiderii inadecvate a căii aeriene sau prezenței ocazionale a gaspurilor (respirațiilor agonice). Când martorii oculari sunt întrebați telefonic de către dispecerul ambulanței dacă victima respiră normal, ei confundă frecvent gaspurile agonice cu respirația normală. Această informație eronată poate conduce la abținerea martorului ocular de a RCP victima în stop cardiac.⁵⁵ Gasipurile agonice sunt prezente până la 40% din victimele cu stop cardiac în primele minute de la debut și sunt asociate cu șanse de supraviețuire foarte dacă sunt recunoscute ca semn de stop cardiac.⁵⁶ Martorii oculari descriu respirațiile agonice ca respirații slabe, dificile sau laborioase sau zgomotoase sau gâfâite.⁵⁷ De aceea, persoanele laice ar trebui învățate să înceapă RCP dacă victima este inconștientă (neresponsivă) și nu respiră normal. Trebuie pus accentul în timpul instrucției pe faptul că respirațiile agonice apar frecvent în primele minute după instalarea MCS și că sunt o indicație de începere imediată a RCP; ele nu trebuie confundate cu respirația normală.

Descrierea corectă a victimei este de mare importanță în timpul comunicării cu dispeceratul ambulanței. Este important pentru dispecer ca apelantul să poată vedea victima, dar într-un număr mic de cazuri apelantul nu este la locul incidentului.⁵⁸ Informația despre respirația victimei este cea mai importantă, dar descrierea respirației de către apelanți variază considerabil. Dacă modul de respirație al victimei nu este descris sau dispecerul nu întreabă despre acesta, recunoașterea unei victime care a făcut stop cardiac este mai puțin probabilă decât dacă respirația este descrisă ca fiind anormală sau absentă.⁵⁹ Dacă, atunci când un apelant descrie o victimă inconștientă cu respirație absentă sau anormală, dispecerul va acționa întotdeauna precum în cazul unui stop cardiac, cazurile de stop cardiac nu vor fi ratate.⁶⁰

Confirmarea absenței unui istoric medical convulsiv crește probabilitatea recunoașterii unui stop cardiac printre victimele ce prezintă convulsii.^{59,61} Solicitarea de informații despre regularitatea respirației poate de asemenea ajuta la recunoașterea unui stop cardiac printre apelanții care raportează activitate convulsivă.

Un dispecer cu experiență poate îmbunătăți semnificativ rata supraviețuirii: dacă dispecerul preia puține apeluri de stop cardiac pe an, rata supraviețuirii este mult mai mică decât dacă preia mai mult de 9 apeluri pe an (22% versus 39%).⁵⁸ Acuratețea identificării stopului cardiac de către dispeceri variază de la aproximativ 50% până la 80%. Dacă dispecerul recunoaște stopul cardiac, rata supraviețuirii crește deoarece pot fi luate măsurile corespunzătoare (de exemplu: ghidarea telefonică a RCP sau răspuns corespunzător al ambulanței).^{25,60}

[h2] Ventilațiile salvatoare inițiale

În stopul cardiac primar (non-asfixic) sângele arterial nu se mișcă și rămâne saturat cu oxigen pentru câteva minute.⁶² Dacă RCP este inițiată în primele minute, conținutul în oxigen al sângelui rămâne adecvat, însă oxigenarea miocardului și a creierului este limitată mai mult de debitul cardiac redus, decât de o lipsă a oxigenului în plămâni sau în sângele arterial. Prin urmare, inițial ventilația este mai puțin importantă decât compresiunile toracice.^{63,64}

La adulții care necesită RCP cauza cea mai probabilă a priori este primar cardiacă. Pentru a evidenția importanța compresiunilor toracice, este recomandat ca RCP să înceapă cu compresiunea toracică mai degrabă decât cu ventilații inițiale. Timpul nu ar trebui irosit cu verificarea de corpi străini a cavității bucale decât dacă ventilația salvatoare tentată eșuează să ascensioneze peretele toracic.

[h2] Ventilația

În timpul RCP scopul ventilației este de a menține o oxigenare adecvată și de a elimina CO₂. Cu toate acestea volumul curent, frecvența respiratorie sau FiO₂ optime pentru atingerea acestui scop nu sunt cunoscute integral. Recomandările actuale se bazează pe următoarele evidențe:

1. În timpul RCP fluxul sanguin către plămâni este redus substanțial, astfel încât un raport adecvat ventilație-perfuzie poate fi menținut cu volume curente și frecvențe respiratorii mai mici decât normal.⁶⁵
2. Hiperventilația este dăunătoare, deoarece crește presiunea intratoracică, care scade întoarcerea venoasă către inimă și reduce debitul cardiac. Supraviețuirea este prin urmare redusă.⁶⁶
3. Întreruperile în compresiunea toracică (de exemplu pentru verificarea ritmului cardiac sau a pulsului) are un efect negativ asupra supraviețuirii.⁶⁷
4. Când calea aeriană este neprotejată, un volum curent de 1 l produce distensie gastrică semnificativ mai mare decât un volum curent de 500 ml.⁶⁸
5. Minut-ventilația scăzută (mai mică decât volumul curent și frecvența respiratorie normale) poate menține o oxigenare și o ventilație adecvate pe perioada RCP.⁶⁹⁻⁷² În timpul RCP la adult, volume curente de aproximativ 500-600ml (6-7ml/ kg) sunt recomandate.

De aceea, recomandările actuale sunt ca resuscitatorii să administreze fiecare ventilație în aproximativ 1 s, cu un volum suficient cât să determine ascensionarea toracelui victimei, dar să evite ventilațiile rapide sau puternice. Timpul alocat pentru a efectua 2 ventilații nu ar trebui să depășească 5 s. Aceste recomandări se aplică tuturor formelor de ventilație în timpul RCP, incluzând ventilația gură-la-gură și cea pe mască și balon, cu și fără oxigen suplimentar.

Ventilația gură-la-nas este o alternativă acceptată ventilației gură-la-gură.⁷³ Aceasta poate fi luată în considerare dacă gura victimei este traumatizată sever sau nu poate fi deschisă, dacă salvatorul asistă o victimă în apă sau dacă etanșietatea ventilației gură-la-gură este dificil de obținut.

Nu există date publicate asupra siguranței, eficienței sau fezabilității ventilației gură-la-traheostomă, dar poate fi utilizată la o victimă cu canulă de traheostomie sau traheostomă care necesită ventilație.

Folosirea ventilației pe mască necesită antrenament și îndemănare considerabile.^{74,75} Poate fi folosită de către salvatori instruiți corespunzător și experimentați care efectuează RCP în 2 salvatori.

[h2] Compresiunea toracică

Compresiunile toracice produc flux sanguin prin creșterea presiunii intratoracice și prin comprimarea directă a inimii. Deși, compresiunile toracice, realizate corect, pot produce maxime ale presiunii arteriale sistolice de 60-80mmHg, presiunea diastolică rămâne scăzută, iar presiunea arterială medie la nivelul arterei carotide rareori depășește 40 mmHg. Compresiunile toracice produc un flux sanguin scăzut dar critic pentru creier și miocard și cresc probabilitatea unei defibrilări cu succes.

De la publicarea Ghidurilor din 2005 dispozitivele de inițiere a compresiunii toracice/de feedback au oferit date noi despre victimile aflate în stop cardiac, care au completat studiile pe animale și manechine. Recomandările bazate pe aceste dovezi sunt:

1. De fiecare dată când se reiau compresiunile toracice, plasați-vă mâinile fără întârziere, “în centrul toracelui”.
2. Comprimați toracele cu o frecvență de cel puțin 100/min.
3. Asigurați-vă că adâncimea totală a unei compresiuni de cel puțin 5 cm (pentru un adult) este obținută.
4. Permiteți peretelui toracic să revină la normal după fiecare compresiune, adică nu vă sprijiniți de peretele toracic în timpul fazei de relaxare a compresiunii toracice.
5. Compresiunea și relaxarea trebuie să fie egale ca intervale de timp.
6. Reduceți întreruperile compresiunii toracice încât să vă asigurați că victima primește cel puțin 60 de compresiuni în fiecare minut.
7. Nu vă bazați pe palparea pulsului carotidian sau la alt nivel ca marker al unui flux arterial eficient în timpul compresiunilor toracice.^{50,82}

[h3] Poziția mâinilor

În cazul resuscitării la adult salvatorii ar trebui să plaseze mâinile în jumătatea inferioară a sternului. Este recomandat ca această poziționare să fie învățată într-un mod simplificat, cum ar fi “plasați-vă podul palmei în mijlocul toracelui cu mâna cealaltă deasupra”. Această instrucție trebuie să fie însoțită de demonstrația pe manechin a plasării mâinilor în jumătatea inferioară a sternului. Utilizarea liniei intermamelonare ca marker de plasare a mâinilor nu este fiabilă.^{83,84}

[h3] Frecvența de compresii

Există o relație pozitivă între numărul compresiunilor toracice administrate efectiv pe minut și succesul resuscitării.⁸¹ În timp ce frecvența compresiunilor (viteza cu care sunt administrate cele 30 de compresii) ar trebui să fie cel puțin 100/min, numărul real de compresii administrate în fiecare minut de RCP va fi mai mic din cauza întreruperilor datorate ventilațiilor salvatoare și să permită analiza DEA, etc. Într-un studiu în prespitalu, salvatorii au înregistrat frecvențe de compresii de 100-120/min, dar numărul mediu de compresii a fost redus la 64/min datorită întreruperilor frecvente.⁷⁹ Ar trebui administrate cel puțin 60 de compresii în fiecare minut.

[h3] Adâncimea compresiei

Teama de a nu face rău, oboseala și scăderea forței musculare au frecvent consecința că salvatorii comprimă mai puțin peretele toracic decât este recomandat. Există date care demonstrează că o adâncime a compresiei de 5 cm sau mai mult duce la o rată mai mare a restabilirii circulației spontane (RCS) și la un procent mai mare de victime admise în viață în spital, decât o adâncime a compresiei de 4 cm sau mai puțin.^{77,78} Nu există date directe prin care afectarea din compresia toracelui să fie asociată cu adâncimea compresiei, dar nici nu a fost stabilită o limită maximă a adâncimii compresiei în studii. Cu toate acestea, este recomandat, chiar și la adulții corpolenți, ca adâncimea compresiei toracelui să nu depășească 6 cm.

RCP trebuie efectuată pe o suprafață dură când este posibil. Saltelele cu aer ar trebui desumflate de rutină în timpul RCP.⁸⁵ Nu există date pro sau contra utilizării plăcilor de compresiune,^{86,87} însă, dacă este folosită una, trebuie avut grijă să se evite întreruperea RCP și dislocarea cateterelor venoase sau a altor tuburi în timpul plasării plăcilor de compresiune.

[h3] Decomprimarea toracelui

Permiterea revenirii complete a peretelui toracic după fiecare compresiune duce la o întoarcere venoasă mai bună la nivel toracic și poate îmbunătăți eficiența RCP.^{88,89} Totuși, metoda optimă pentru atingerea acestui scop, fără compromiterea altor aspecte ale tehnicii de compresiune a toracelui, cum ar fi adâncimea compresiunilor toracice, nu a fost stabilită.

[h3] Feedback pentru tehnica de compresiune

Salvatorii pot fi asistați pentru a obține frecvența și adâncimea recomandate ale compresiunilor cu ajutorul unor dispozitive de feedback/prompte care pot fi integrate în DEA sau în defibrilatoarele manuale, sau pot fi dispozitive de sine stătătoare. Utilizarea acestor dispozitive de feedback/prompte, ca parte a strategiei globale de îmbunătățire a calității RCP, poate fi benefică. Salvatorii ar trebui să fie atenționați că acuratețea dispozitivelor care măsoară adâncimea compresiunilor toracice variază în concordanță cu duritatea suprafeței de suport pe care se desfășoară RCP (de exemplu podea/saltele) și poate supraestima adâncimea compresiunii.⁸⁷ Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina dacă aceste dispozitive îmbunătățesc supraviețuirile victimelor.

[h2] Raportul compresiuni-ventilații

Studii efectuate pe animale susțin o creștere a raportului compresiuni-ventilații la valori mai mari decât 15:2.⁹⁰⁻⁹² Un model matematic sugerează că un raport de 30:2 oferă cel mai bun compromis între fluxul sanguin și livrarea de oxigen.^{93,94} Ghidurile din 2005 recomandau un raport de 30 de compresiuni la 2 ventilații în cazul resuscitării la adult sau copil efectuată de un singur salvator, în afara spitalului; o excepție fiind aceea că un salvator profesionist antrenat ar trebui să folosească un raport de 15:2 pentru un copil. Aceasta a scăzut numărul întreruperilor de la

compresiune și ale perioadei fără flux sangvin,^{95,96} și a redus probabilitatea hiperventilării.^{66,97}

Totuși, date directe care să sugereze că ratele supraviețuirii au crescut datorită acestei modificări lipsesc. De asemenea, nu există date noi care să sugereze o modificare a raportului recomandat de 30:2 între compresiuni și ventilații.

[h2] RCP numai cu compresiuni toracice

Unii salvatori profesioniști precum și salvatorii laici s-au arătat reticenți în efectuarea respirațiilor gură-la-gură, mai ales la victimele necunoscute aflate în stop cardiac.^{98,99} Studii pe animale au arătat că RCP numai cu compresiuni toracice poate fi la fel de eficientă ca și combinarea compresiunilor cu ventilațiile în primele minute ale unui stop nonasfixic.^{63,100} Dacă calea aeriană este deschisă, gaspurile ocazionale și reculul pasiv al toracelui pot duce la un schimb minim de gaze, însă aceasta poate duce doar la ventilația spațiului mort.^{56,101-103} Studii pe animale sau pe modele matematice de RCP numai cu compresiuni toracice au arătat că depozitele de oxigen arterial se epuizează în 2-4 minute.^{92, 104}

La adulți, în cazul stopurilor non-asfixice, rezultatele în cazul efectuării resuscitării numai cu compresiune toracică fără ventilație sunt semnificativ mai bune decât în cazul abținerii de la RCP.^{22,23} Mai multe studii pe subiecți umani aflați în stop cardiac au sugerat echivalența între RCP doar cu compresiune toracică și cea cu compresiuni și ventilații, însă nici unul nu a exclus posibilitatea ca resuscitarea numai cu compresiuni toracice să fie inferioară celei cu compresiuni toracice combinate cu ventilații.^{23,105} Un singur studiu a sugerat superioritatea RCP numai cu compresiune toracică.²² Toate aceste studii au avut limitări semnificative, deoarece au fost bazate pe analizele unor baze de date retrospective, în care SVB nu a fost controlat și nu a inclus RCP în concordanță cu recomandările Ghidurilor din 2005 (un raport compresiuni:ventilații de 30:2). Resuscitarea numai cu compresiuni toracice poate fi suficientă numai în primele minute după colaps. Ajutorul profesionist poate fi așteptat în medie 8 minute sau mai mult după apelarea serviciilor de urgență, iar RCP numai cu compresiuni toracice se poate dovedi insuficientă în multe cazuri. RCP numai cu compresiuni toracice nu este la fel de eficientă în comparație cu RCP combinată în cazul stopurilor cardiace de origine non-cardiacă (de exemplu: înecul sau sufocarea) la adult sau copil.^{106,107}

De aceea, compresiunile toracice combinate cu ventilațiile reprezintă metoda de ales în efectuarea RCP atât în cazul salvatorilor laici antrenați cât și în cazul celor profesioniști. Persoanele laice ar trebui încurajate să efectueze RCP numai cu compresiuni toracice dacă nu pot sau nu vor să efectueze ventilații, sau când sunt ghidate telefonic de către dispecerul centrului de ambulanță.^{26,27}

[h2] RCP în spații înguste

Resuscitarea-pest-cap în cazul unui singur salvator și RCP-călare în cazul resuscitarii în doi pot fi considerate în cazul resuscitării în spații înguste.^{108,109}

[h2] Riscurile victimei în timpul RCP

Mulți salvatori, îngrijorați că prin efectuarea compresiunilor toracice unei victime care nu este în stop cardiac vor provoca complicații serioase, nu inițiază RCP. Totuși, într-un studiu în care s-a efectuat RCP de către martori oculari, ghidați telefonic de dispecer, unor victime care nu se aflau în stop cardiac și cărora li s-au efectuat compresiuni toracice, a aratat că 12% au acuzat discomfort, dar numai 2% au prezentat o fractură: nici o victimă nu a suferit leziuni viscerale.¹¹⁰ RCP efectuată de martori oculari conduce extrem de rar la vătămarea serioasă a victimelor care eventual nu se aflau în stop cardiac. De aceea, salvatorii nu ar trebui să fie reticenți în inițierea RCP din teama de a nu face rău.

[h2] Riscurile salvatorului în timpul instrucției și în timpul RCP reale

[h3] Efecte fizice

Studii observaționale din perioada de instrucție sau în cazul RCP reale au descris apariții rare de contractură musculară, dureri de spate, scurtare a respirației, hiperventilație și rapoarte de caz de pneumotorax, durere toracică, infarct miocardic și afectare nervoasă.^{111,112} Incidența acestor evenimente este foarte scăzută, încât RCP pentru instrucție și pentru practicare reală este sigură în majoritatea cazurilor.¹¹³ Persoanele care urmează instrucția pentru RCP ar trebui sfătuite despre natura și proporția activității fizice cerute în timpul programului de instrucție. Cursanții și salvatorii care dezvoltă simptome semnificative (de exemplu durere toracică sau scurtarea semnificativă a respirației) în timpul instrucției pentru RCP ar trebui sfătuiți să renunțe.

[h3] Oboseala salvatorilor

Mai multe studii pe manechine au demonstrat scăderea adâncimii compresiunilor toracice la mai puțin de 2 minute de la începerea acestora. Un studiu pe pacienți din spital a demonstrat că, deși s-a utilizat feedback-ul în timp real, adâncimea medie a compresiunii a scăzut la 1,5-3 minute după începerea RCP.¹¹⁴ De aceea, este recomandat ca salvatorii să se schimbe la aproximativ fiecare 2 minute pentru a preveni o scădere a calității compresiunii datorită oboselii salvatorului. Schimbarea între salvatori nu trebuie să întrerupă efectuarea compresiunilor toracice.

[h3] Riscurile în timpul defibrilării

Un trial considerabil randomizat al accesului public la defibrilare a arătat că DEA pot fi folosite în siguranță de către persoanele laice și primii martori.¹¹⁵ O analiză sistematică a identificat 8 lucrări care au raportat un total de 29 de incidente asociate defibrilării.¹¹⁶ Cauzele au inclus utilizarea necorespunzătoare, accidentală sau intenționată, a defibrilatorului, defecțiunea aparatului și descărcarea accidentală a acestuia în timpul instrucției sau manevrelor de întreținere. Patru rapoarte de caz au descris descărcări asupra salvatorilor ale defibrilatoarelor de cardioversie implantabile (DCI), într-un caz rezultând o injurie nervoasă periferică. Nu există raportări de vătămare a salvatorilor din cauza încercării defibrilării în medii umede.

Afectarea salvatorului din cauza defibrilării este extrem de rară. Cu toate acestea, salvatorii nu ar trebui să continue compresiunile toracice manuale în timpul administrării șocului. Victimele nu trebuie atinse în timpul descărcării DCI. Contactul direct între salvator și victimă trebuie evitat când defibrilarea este efectuată în mediu umed.

[h3] Impactul psihologic

Un studiu prospectiv considerabil, a accesului public la defibrilare a raportat puține efecte psihologice negative asociate RCP sau utilizării DEA care au necesitat intervenție.¹¹³ Două raportări mari, retrospective, bazate pe chestionare legate de efectuarea RCP de către un martor a arătat că aproape toți salvatorii au considerat intervenția lor drept o experiență pozitivă.^{117,118} Aparițiile rare ale efectelor psihologice negative la salvatori după RCP trebuie să fie recunoscute și tratate corespunzător.

[h3] Transmiterea infecțiilor

Există numai câteva cazuri raportate în care efectuarea RCP a fost legată de transmiterea infecțiilor, implicând *Salmonella infantis*, *Staphylococcus aureus*, sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA), meningita meningococică, *Helicobacter pylori*, virusul Herpes simplex, tuberculoza cutanată, stomatite, traheite, *Shigella* și *Streptococcus pyogenes*. Un singur raport a descris infectarea cu virusul herpes simplex ca urmare a instrucției pentru RCP. O revizuire sistematică a arătat că în absența activităților cu risc crescut de contaminare, cum ar fi canularea venoasă, nu au existat raportări de transmitere a hepatitei B, hepatitei C, virusului imunodeficienței umane (HIV) sau citomegalovirusului în timpul RCP fie la instrucție sau în realitate.¹¹⁹

Riscul transmiterii infecțiilor în timpul RCP la instrucție și în realitate este extrem de mic. Purtarea mănușilor în timpul RCP este rezonabilă, dar RCP nu trebuie întârziată sau neinițată dacă mănușile nu sunt disponibile. Salvatorii ar trebui să ia măsuri de siguranță dacă o victimă este cunoscută cu infecții grave (de exemplu HIV, tuberculoză, hepatită B sau SDRA).

[h3] Mijloace de protecție

Nici un studiu pe subiecți umani nu s-a adresat siguranței, eficienței sau fezabilității utilizării mijloacelor de protecție (cum ar fi un câmp facial sau o mască de buzunar) pentru a preveni contactul cu victima în timpul respirațiilor administrate de salvator. Două studii au demonstrat că aceste mijloace de protecție scad transmiterea bacteriilor în mediu controlat de laborator.^{120,121} Deoarece riscul transmiterii bolilor este foarte scăzut, începerea ventilațiilor gură-la-gură fără mijloace de protecție este de rezonabilă. Dacă victima este cunoscută cu infecție severă (ex. HIV, tuberculoză, hepatită B sau SDRA) se recomandă utilizarea mijloacelor de protecție.

[h1] Poziția de siguranță

Există câteva variante ale poziției de siguranță, fiecare cu avantajele sale. Nu există o singură poziție potrivită pentru toate victimele.^{122,123} Poziția trebuie să fie stabilă, aproape de o poziție laterală reală, cu capul decliv și fără presiune pe torace care să împiedice ventilația.¹²⁴ ERC recomandă următoarea secvență de manevre pentru a plasa o victimă în poziția de siguranță:

- Îngenuncheați lângă victimă și asigurați-vă că membrele pelvine sunt întinse.

- Plasați brațul cel mai apropiat de dumneavoastră în afară în unghi drept cu corpul, cotul îndoit și palma orientată în sus. (Fig 2.13).



Fig.2.13 Plasați brațul cel mai apropiat de dumneavoastră în afară în unghi drept cu corpul, cotul îndoit și palma orientată în sus

- Aduceți brațul îndepărtat peste torace și poziționați dosul palmei în contact cu obrazul victimei cel mai apropiat de dumneavoastră (Fig 2.14).



Fig.2.14 Aduceți brațul îndepărtat peste torace și poziționați dosul palmei în contact cu obrazul victimei cel mai apropiat de dumneavoastră

- Cu cealaltă mână, prindeți membrul inferior îndepărtat chiar deasupra genunchiului și îl trageți în sus, păstrând piciorul pe sol (Fig 2.15).



Fig 2.15 Cu cealaltă mână, prindeți membrul inferior îndepărtat chiar deasupra genunchiului și îl trageți în sus, păstrând piciorul pe sol

- Păstrând mâna pe obraz, trageți de membrul inferior îndepărtat pentru a roti victima către dumneavoastră pe partea sa laterală.
- Ajustați membrului inferior de deasupra astfel încât șoldul și genunchiul să fie flectate în unghi drept.
- Împingeți capul spre spate pentru a asigura libertatea căilor aeriene.
- Ajustați poziția mâinii sub obraz, dacă este necesar, pentru a menține capul pe spate și fața în jos pentru a permite lichidului să dreneze din gură (Fig 2.16).

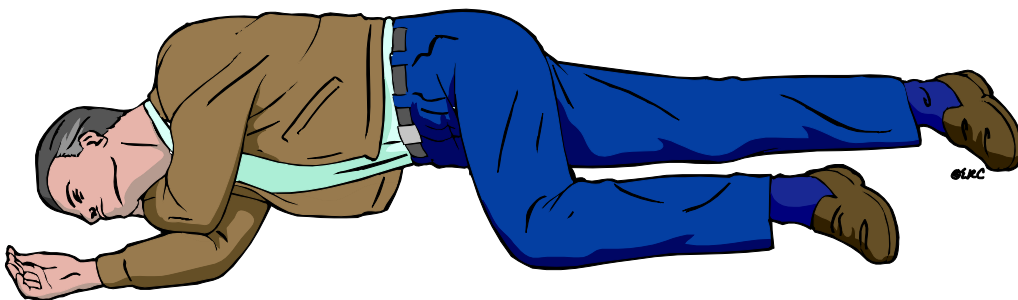


Fig. 2.16 Poziția de siguranță completă. Țineți capul spre spate pentru a menține deschisă calea aeriană

- Verificați respirația periodic.

Dacă victima trebuie ținută în poziție de siguranță mai mult de 30 de minute, întoarceți-o pe partea opusă pentru a elibera presiunea pe brațul de mai jos.

[h2] Obstrucția prin corp străin a căilor aeriene (OCSCA)

Obstrucția prin corp străin a căilor aeriene (OCSCA) este o cauză de moarte accidentală rară, dar potențial tratabilă.¹²⁵ Deoarece majoritatea evenimentelor de sufocare sunt asociate cu mâncatul, sunt de obicei asistate. Așadar, există adesea oportunitate pentru intervenție rapidă, cât timp victima este încă responsabilă.

[h3] Recunoașterea

Deoarece recunoașterea obstrucției de cale aeriană reprezintă cheia succesului rezolvării acesteia, este important a nu se confunda această urgență cu leșinul, infarctul miocardic, convulsia sau alte condiții care pot duce la detresă respiratorie acută, cianoză sau pierderea stării de conștiență. Corpii străini pot cauza obstrucție de cale aeriană fie ușoară sau severă. Semnele și simptomele care permit diferențierea între obstrucția ușoară și cea severă sunt prezentate în Tabelul 2.1. Este important să întrebăm victima conștientă “te sufoci?”

Tabelul 2.1 Diferențierea între obstrucția ușoară și cea severă prin corp străin (OCSCA).^a

Semn	Obstrucție moderată	Obstrucție severă
Vă sufocați?	“Da”	Incapabil să vorbească, poate da din cap
Alte semne	Poate vorbi, tuși, respira	Nu poate respira/respirație șuierătoare/tentative tăcute de a tuși/inconștiență

^a Semne generale de OCSCA: atacul apare în timpul mesei; victima se poate apuca de gât

[h3] Algoritmul de tratament în caz de OCSCA(asfixie) la adult (acest algoritm este recomandat și în cazul copiilor peste un an) (Fig. 2.17).

Tratamentul OCSCA la adult

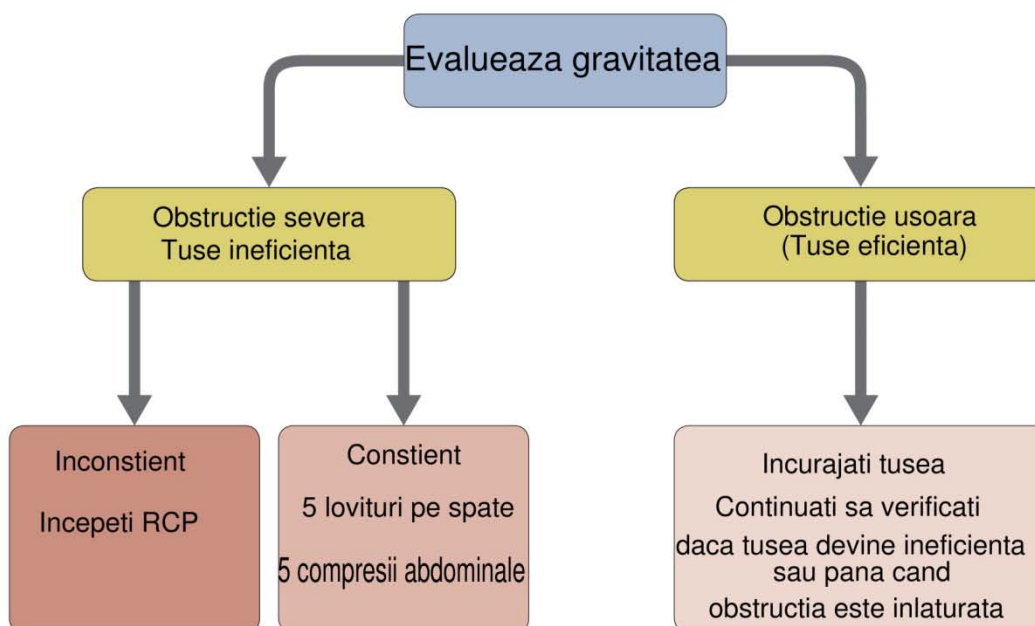


Fig 2.17 Algoritm de tratament în caz de OCSCA la adult

1. Dacă victima prezintă semne de obstrucție ușoară a căilor aeriene:
 - Încurajați să tușească continuu, fără a mai face altceva.
2. Dacă victima prezintă semne de obstrucție severă a căilor aeriene și este conștientă:
 - Aplicați 5 lovituri la nivelul toracelui posterior, după cum urmează:
 - poziționați-vă lateral și ușor în spatele victimei;
 - sprijiniți toracele cu o mână și înclinați victima ușor înainte astfel încât, atunci când corpul obstructiv va fi dislocat, să se deplaseze mai degrabă afară din gură decât mai jos în calea aeriană;
 - administrați 5 lovituri puternice interscapulare cu podul celeilalte mâini .
 - Dacă cele 5 lovituri nu se reușesc dezobstrucția căilor aeriene, efectuați 5 comprimări abdominale, după cum urmează:
 - poziționați-vă în spatele victimei și puneți brațele în jurul părții superioare a abdomenului;

- înclinați victima înainte;
 - strângeți pumnul și plasați-l între ombilic(buric) și cutia toracică
 - apucați această mână cu cealaltă mână și trageți brusc spre interior și în sus;
 - repetați de 5 ori.
 - Dacă obstrucția nu a fost înlăturată, continuați alternând 5 lovituri pe spate cu 5 comprimări abdominale.
3. Dacă victima devine inconștientă oricând:
- așezați victima cu grijă pe sol;
 - alertați imediat serviciul de ambulanță;
 - începeți RCP cu compresii toracice.

[h3] Obstrucția prin corp străin a căii aeriene cauzând obstrucție ușoară

Tusea produce presiuni ridicate și susținute în calea aeriană și poate înlătura corpul străin. Tratamentul agresiv, cu lovituri pe spate, comprimări abdominale și compresii toracice poate produce complicații potențial grave și poate agrava obstrucția căii aeriene. Ar trebui rezervat pentru victimele care au semne de obstrucție severă. Victimele cu obstrucție aeriană ușoară ar trebui să rămână sub supraveghere continuă până la ameliorare, deoarece obstrucția gravă se poate dezvolta ulterior.

[h3] Obstrucția completă prin corp străin a căii aeriene

Datele clinice în cazul asfixiei sunt în mare parte retrospective și anecdotice. Pentru adulții conștienți și copiii peste un an, cu OCSCA completă, rapoartele de caz demonstrează eficacitatea loviturilor pe spate sau “pălmui” , comprimărilor abdominale și comprimărilor toracice.¹²⁶ Aproximativ 50% din cazurile de obstrucții de cale aeriană nu sunt rezolvate cu o singură metodă de intervenție.¹²⁷ Probabilitatea rezolvării cu succes este crescută când sunt utilizate combinații de lovituri pe spate sau pălmui și comprimări abdominale și toracice.¹²⁶

Un studiu randomizat pe cadavre¹²⁸ și două studii prospective pe voluntari anesteziați^{129,130} au arătat că presiuni mai mari în calea aeriană pot fi generate folosind comprimările toracice comparativ cu comprimările abdominale. Din moment ce comprimările toracice sunt virtual identice cu compresionile toracice, salvatorii ar trebui învățați să înceapă RCP dacă o victimă cu OCSCA cunoscută sau suspectată, devine inconștientă. Scopul compresionilor toracice este, în primul rând, acela de a încerca înlăturarea obstrucției căii aeriene la victima inconștientă, aflată în decubit dorsal și doar secundar de a susține circulația. De aceea, compresionile toracice sunt necesare chiar și

când un salvator profesionist încă mai simte un puls. Dacă obstrucția nu este înlăturată, bradicardia progresivă și asistola vor apărea. În timpul RCP pentru asfixie, de fiecare dată când calea aeriană este deschisă, cavitatea bucală a victimei ar trebui verificată rapid pentru a depista orice corp străin care a fost parțial expulzat. În timpul RCP, în alte cazuri, prin urmare, o verificare de rutină a cavității bucale pentru corpi străini nu este necesară.

[h3] Verificarea digitală

Nici un studiu nu a evaluat utilizarea de rutină a verificării digitale pentru eliberarea căii aeriene în absența obstrucției vizibile a acesteia¹³¹⁻¹³³ și patru rapoarte de caz au documentat rănirea victimei^{131,134} sau a salvatorului¹²⁶ în timpul acestei manevre. De aceea, verificările digitale în orb ar trebui evitate și materialele solide de la nivelul căii aeriene înlăturate manual doar dacă pot fi vizualizate.

[h3] Îngrijirea și monitorizarea pentru reevaluarea medicală

După tratamentul cu succes al OCSCA, totuși, materialul străin poate rămâne în tractul respirator superior sau inferior și să cauzeze complicații ulterioare. De aceea, victimele cu o tuse persistentă, deglutiție dificilă sau senzație de corp străin blocat la nivelul gâtului ar trebui să solicite o opinie medicală. Comprimările abdominale și compresiunile toracice au potențial cauzator de leziuni interne severe și toate aceste victime tratate cu succes prin aceste manevre ar trebui examinate ulterior pentru leziuni.

[h1] Resuscitarea la copii (vezi și Secțiunea 6)^{134a} și a victimelor înecului (vezi și Secțiunea 8c)^{134b}

În cazul victimelor cu stop cardiac primar care primesc RCP doar prin compresiune toracică, depozitele de oxigen devin insuficiente după 2 – 4 min de la inițierea RCP.
^{92, 104}

Combinarea compresiunilor toracice cu ventilația devine, prin urmare, foarte importantă. După colapsul dintr-un stop asfixic, o combinație de compresiuni toracice cu ventilații este importantă imediat după începerea resuscitării. Ghidurile precedente au încercat să se adreseze acestei diferențe în fiziopatologie și au recomandat ca victimele cu asfixie identificabilă (î nec, intoxicație) și copiii ar trebui să primească 1 min de RCP înainte ca singurul salvator să părăsească victima pentru a cere ajutor. Totuși, majoritatea cazurilor de MCS în prespital, apare la adulți și, deși rata de FV ca prim ritm înregistrat a scăzut în ultimii ani, cauza stopului cardiac la adult rămâne FV în majoritatea cazurilor (59%), când se documentează precoce cu un

DEA.¹³ La copii FV este mult mai puțin întâlnită ca ritm pentru stopul cardiac primar (aproximativ 7%).¹³⁵ De aceea, aceste recomandări suplimentare s-au adăugat complexității ghidurilor, afectând doar o minoritate dintre victime.

Este important să conștientizăm că mulți copii nu beneficiază de resuscitare, deoarece potențialii salvatori se tem să nu dăuneze, dacă nu sunt instruiți specific pentru resuscitarea la copil. Această frică este nefondată ; este mult mai bine să utilizăm algoritmul de SVB la adult pentru resuscitarea unui copil decât să nu facem nimic. Pentru ușurarea învățării și a fixării, salvatorii laici ar trebui învățați că protocolul pentru adult poate fi, de asemenea, utilizat pentru copii care sunt neresponsivi și nu respiră sau nu respiră normal.

Următoarele modificări minore la protocolul adultului îl vor face chiar mai potrivit pentru utilizarea la copii.

- administrați 5 respirații inițiale salvatoare înainte de începerea compresiunilor toracice

(secvența 5b din SVB la adult)

- un salvator unic ar trebui să realizeze RCP pentru aproximativ 1 minut înainte de a solicita ajutor
- comprimați toracele cu cel puțin o treime din diametrul său antero – posterior ; utilizați două degete pentru copilul sub 1 an ; utilizați una sau două mâini pentru copilul peste 1 an, după nevoie, pentru a obține o adâncime adecvată de compresiune

Aceleași modificări de 5 respirații inițiale și 1 min de RCP efectuate de către un singur salvator înaintea solicitării ajutorului, pot îmbunătăți prognosticul victimelor prin înec. Această modificare ar trebui predată numai acelor care au o sarcină specifică de îngrijire a potențialelor victime ale înecului (ex. salvamari). Înecul este ușor de identificat. Poate fi dificil, pe de altă parte, pentru un laic să determine dacă stopul cardio - respirator este un rezultat direct al traumei sau intoxicației. De aceea, aceste victime ar trebui gestionate conform protocoalelor SVB standard.

[h1] Utilizarea defibrilatoarelor externe automate

Secțiunea 3 abordează ghidurile pentru defibrilare folosind atât defibrilatoarele externe automate (DEA), cât și defibrilatoarele manuale. DEA sunt sigure și eficiente când sunt utilizate de laici și fac posibilă defibrilarea cu multe minute înainte de sosirea ajutorului profesional. Salvatorii ar trebui să continue RCP cu întreruperi minime ale compresiunilor toracice în timpul montării unui DEA și în timpul utilizării sale. Salvatorii ar trebui să se concentreze la urmărirea comenzilor vocale imediat ce acestea sunt primite, în particular reluarea RCP imediat ce sunt indicate. DEA standard sunt potrivite pentru utilizarea la copii mai mari de 8 ani. Pentru copiii între 1 și 8 ani ar trebui folosite padele pediatrice, împreună cu un atenuator sau un mod

pediatric, dacă este disponibil ; dacă acestea nu sunt disponibile, DEA ar trebui utilizat așa cum este. Utilizarea DEA nu este recomandată pentru copiii < 1 an. Totuși, există un număr mic de rapoarte de caz care descriu utilizarea DEA la copiii < 1 an.^{136, 137} Incidența ritmurilor șocabile la copii este foarte scăzută, cu excepția existenței unei patologii cardiace.^{135, 138, 139} ; în aceste cazuri rare, dacă un DEA este singurul defibrilator disponibil, ar trebui utilizat (preferabil cu un atenuator de doză).

[h2] Algoritmul utilizării DEA

Vezi Fig. 2.18

Algoritmul de Defibrilare Externa Automata

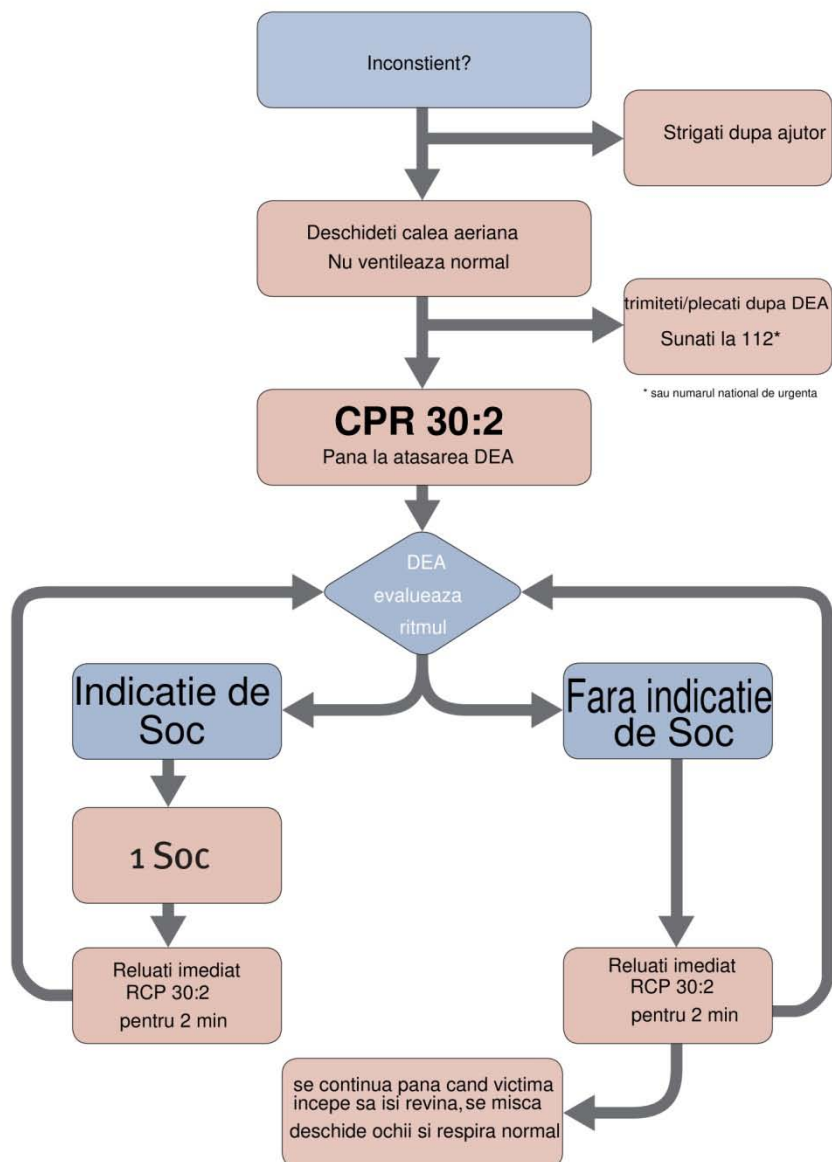


Fig. 2.18 Algoritm pentru utilizarea defibrilatorului extern automat

1. Asigurați-vă că dumneavoastră, victima și martorii sunt în siguranță
2. Urmăți algoritmul SVB la adult (pașii 1 – 5)
 - dacă victima este neresponsivă și nu respiră normal trimiteți pe cineva după ajutor și să găsească și să aducă un DEA, dacă este disponibil ;
 - dacă sunteți singur, utilizați telefonul mobil pentru a alerta serviciul de ambulanță – părăsiți victima doar dacă nu există altă opțiune
3. Începeți RCP conform cu algoritmul SVB la adult. Dacă sunteți singur și DEA – ul este în imediata vecinătate, începeți prin montarea DEA.
4. Imediat ce DEA sosește

- deschideți DEA și atașați padelele pe toracele descoperit al pacientului (Fig. 2.19);
- dacă sunt prezenți mai mulți salvatori, RCP trebuie continuat în timp ce padelele sunt atașate de torace;
- urmați urgent indicațiile vocale sau vizuale;
- asigurați-vă că nimeni nu atinge victima în timp ce DEA analizează ritmul (Fig 2.20).



Fig.2.19. Atașarea padelelor. Plasați prima padelă pe linia medio-axilară chiar sub axilă. Plasați a doua padelă chiar sub clavicula dreaptă

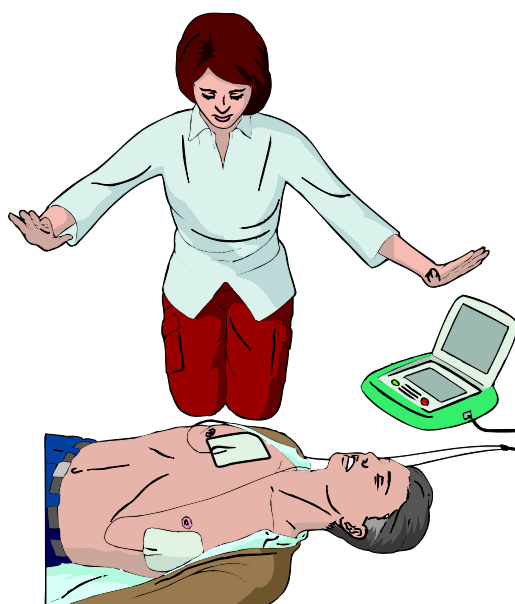


Fig. 2.20. În timp ce DEA analizează ritmul nimeni nu ar trebui să atingă victima

5a. Dacă este indicat un șoc

- asigurați-vă că nimeni nu atinge victima (Fig 2.21) ;
- apăsați butonul de șoc la indicație (DEA complet automate vor livra șocul automat) ;
- reîncepeți urgent RCP 30 : 2 (Fig 2.22) ;
- continuați după indicațiile audio – vizuale

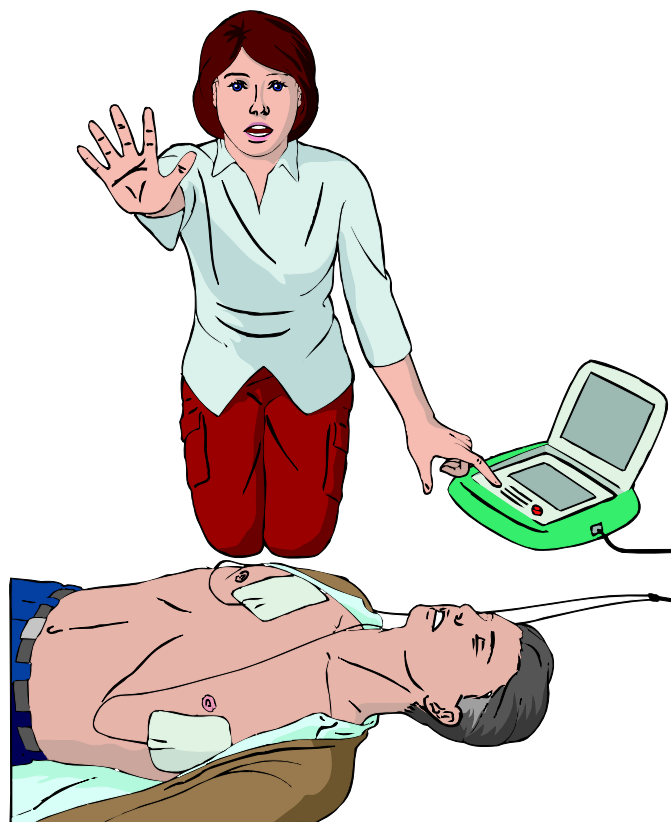


Fig 2.21. Când butonul de șoc este apăsat, asigurați-vă că nimeni nu atinge victima

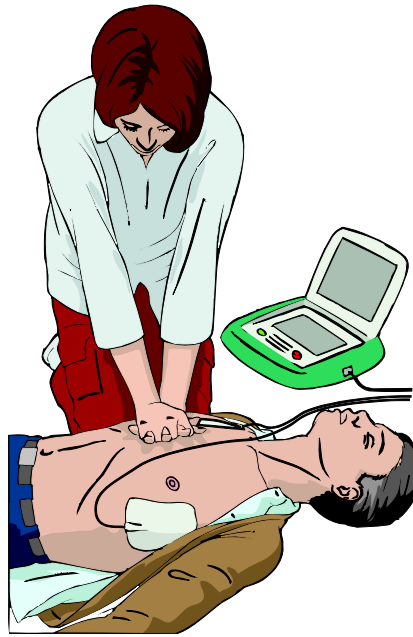


Fig. 2.22. După șoc DEA vă va indica să începeți RCP. Nu așteptați – începeți RCP imediat și alternați 30 de compresii toracice cu 2 respirații

5b. dacă nu este indicat șoc

- reluați imediat RCP, folosind un raport de 30 compresii la 2 ventilații ;
- continuați după indicațiile audio – vizuale ;

6. continuați să urmați indicațiile DEA până când :

- ajutorul profesionist sosește și preia ;
- victima începe să se trezească : se mișcă, deschide ochii și respiră normal ;
- dumneavoastră deveniți epuizat.

[h2] RCP înainte defibrilării

Importanța defibrilării imediate, de îndată ce un DEA este disponibil, a fost întotdeauna subliniată în ghiduri și în timpul instruirii și este considerată a avea un impact major asupra supraviețuirii în urma fibrilației ventriculare. Acest concept a fost dezbătut deoarece dovezile au sugerat că o perioadă de compresii toracice, înainte defibrilării, poate îmbunătăți supraviețuirea atunci când intervalul de timp dintre apelarea ambulanței și sosirea acesteia depășește 5 min.^{140, 141} Două studii clinice recente^{142, 143} și un studiu recent pe animale¹⁴⁴ nu au confirmat acest beneficiu legat de supraviețuire. Din acest motiv, o perioadă prespecificată de RCP, ca și rutină înainte analizei ritmului și livrării șocului, nu este recomandată. Totuși, RCP de calitate ridicată trebuie continuată în timp ce padelele de defibrilare sunt aplicate și defibrilatorul este pregătit. Importanța administrării rapide a compresiei

toracice cu întreruperi minime este subliniată. Datorită lipsei datelor convingătoare, fie pentru sprijinirea sau respingerea acestei strategii, este rezonabil pentru serviciile medicale de urgență care au implementat deja o perioadă specifică de compresiune toracică înaintea defibrilării să continue această practică.

[h2] Indicațiile vocale

În mai multe zone secvența acțiunilor îndeamnă la “ urmați indicațiile vocale / vizuale”. Indicațiile vocale sunt, de obicei, programabile și este recomandat să fie setate în concordanță cu secvența de șocuri și timpii de RCP precizați în secțiunea 2. Acestea ar trebui să includă cel puțin :

1. doar un singur șoc, când un ritm șocabil este detectat ;
2. nici o verificare a ritmului, a respirației sau a pulsului după șoc ;
3. o indicație vocală pentru reluarea imediată a RCP după șoc (administrarea compresiunilor toracice în prezența circulației spontane nu este dăunătoare) ;
4. o perioadă de 2 min de RCP înainte de următoarea indicație de reanaliză a ritmului ;

Secvența șocurilor și nivelele de energie sunt discutate în secțiunea 3. ²

[h2] DEA complet automate

Un DEA complet automat care a detectat un ritm șocabil va livra un șoc fără implicare suplimentară a salvatorului. Un studiu pe manechini a arătat că studenții neinstruiți comit mai puține erori de securitate folosind un DEA complet automat, decât un DEA semiautomat. ¹⁴⁵ Nu există date pe subiecți umani pentru a determina dacă aceste rezultate pot fi aplicate în uzul clinic.

[h2] Accesul public la programele de defibrilare

Programele DEA ar trebui activ considerate pentru implementarea în spațiile non-hospitalicești. Aceasta se referă la spațiile publice, precum aeroporturi ³², terenurile de sport, birouri, cazinouri ³⁵ și aparate de zbor ³³, unde stopurile cardiace sunt, de obicei, asistate și salvatorii instruiți ajung de urgență la eveniment. Programele DEA pentru salvatorii laici cu timpi de răspuns mici și studiile necontrolate folosind ofițeri de poliție drept martori inițiali ^{146, 147} au obținut rate de supraviețuire raportate de până la

49 – 74%. Aceste programe vor avea doar succes doar dacă salvatori suficient de bine instruiți și DEA vor fi disponibili. Întregul potențial al DEA nu a fost obținut încă, deoarece acestea sunt folosite, în principal, în spațiile publice și, totuși, 60 – 80 % dintre stopurile cardiace apar la domiciliu. Accesul publicului la defibrilare (APD) și programele DEA pentru martorii inițiali pot crește numărul victimelor care primesc RCP efectuată de martori oculari și defibrilarea precoce, astfel îmbunătățind supraviețuirea MCS în prespital. ¹⁴⁸ Informații recente în urma unor studii la nivel național din Japonia și S.U.A. ^{13, 43} au demonstrat că atunci când un DEA a fost disponibil, victimele au fost defibrilate mult mai devreme și cu o șansă mai bună de supraviețuire. Totuși, un DEA a livrat un șoc în doar 3.7% , respectiv 5% din totalul stopurilor cardiace prin FV. A existat o relație de inversă proporționalitate clară în studiul japonez între numărul de DEA disponibile pe km² și intervalul dintre colaps și primul șoc și o relație pozitivă legată de supraviețuire. În ambele studii șocurile administrate cu DEA au apărut mai degrabă în spațiile publice, decât în cele rezidențiale. În general, primele ajutoare trimise precum poliția sau pompierii vor avea timpi de răspuns prelungiți, dar au potențialul de a acoperi întreaga populație.

Când se implementează un program de DEA, comunitatea și conducătorii programului ar trebui să ia în considerare factori precum localizarea strategică a DEA, formarea unei echipe cu responsabilitate pentru monitorizarea și întreținerea dispozitivelor, programele de instrucție și recalificare pentru indivizii care sunt potriviți să utilizeze DEA și identificarea unui grup de indivizi voluntari cărora li se încredințează folosirea DEA pentru victimele cu stop cardiac. ¹⁴⁹

Problema logistică pentru programele de prim ajutor este aceea că salvatorul nu trebuie să ajungă doar înaintea ambulanței, ci în primele 5-6 min de la apelul inițial pentru a încerca defibrilarea în faza electrică sau circulatorie a stopului cardiac. ⁴⁴ Întârzierile prelungite duc la scăderea supraviețuirii : ^{36, 47} câteva minute câștigate vor avea un impact scăzut atunci când primul ajutor ajunge după mai mult de 10 min de la apel ^{14, 150} sau când primul ajutor nu îmbunătățește un timp de răspuns deja scurt al ambulanței. ¹⁵¹ Totuși, scăderile mici în intervalele de răspuns obținute prin programele de prim ajutor care intervin la multe dintre victimele la domiciliu pot fi mai eficiente, din punct de vedere al costului, decât scăderile mari în intervalul de răspuns obținute prin programele APD care au un impact asupra unui număr mic de victime cu stop cardiac. ^{152, 153}

Programele care fac DEA disponibilele publicului în zonele rezidențiale nu au fost încă evaluate. Achiziționarea unui DEA pentru uz individual la domiciliu, chiar și pentru aceia considerați cu un risc crescut de moarte cardiacă subită nu s-a dovedit a fi eficientă. ¹⁵⁴

[h3] Emblema universală pentru DEA

Când apare un colaps și un DEA trebuie găsit rapid, emblema simplă și clară care indică localizarea și calea cea mai rapidă către un DEA este importantă. ILCOR a creat o emblemă pentru DEA care poate fi recunoscută la nivel universal și este recomandată pentru indicarea localizării unui DEA (fig. 2.23) . Mai multe informații detaliate asupra creării și aplicării acestui semn pentru DEA poate fi găsit pe :

<https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204>

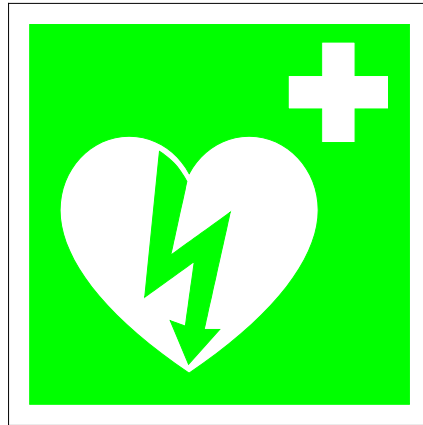


Fig. 2.23. Emblema universală ILCOR pentru a indica prezența unui DEA. Acest semn poate fi combinat cu săgeți pentru a indica direcția celui mai apropiat DEA.

Referințe bibliografice

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;22:1-26.
2. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation* 2010;81.
3. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
4. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
5. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
6. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
7. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
8. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.

9. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
 10. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
 11. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J EmergMed* 1991;9:91-3.
 12. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
 13. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713- 20.
 14. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
 15. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
- 32
16. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
 17. Lowel H, Lewis M, Hormann A. [Prognostic significance of prehospital phase in acute myocardial infarct. Results of the Augsburg Myocardial Infarct Registry, 1985-1988]. *Dtsch Med Wochenschr* 1991;116:729-33.
 18. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
 19. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
 20. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.

21. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
22. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
23. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiaconly resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
24. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513-6.
25. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P. Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2005;67:89-93.
26. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *New England Journal of Medicine* 2010;363:423-33.
27. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2010;363:434-42.
28. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
29. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642- 58.
30. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. *Ontario Prehospital Advanced Life Support*. *JAMA* 1999;281:1175-81.
31. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. *Ontario Prehospital Advanced Life Support*. *Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
32. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8
33. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.

34. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
35. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
36. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
37. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
38. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation* 2008;118:2452-83.
39. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
40. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
41. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
42. Arrich J, Holzer M, Herkner H, Mullner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009:CD004128.
43. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
44. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288:3035-8.
45. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators.

Resuscitation 2002;55:17-23.

46. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677-82.

47. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from outof-

hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.

34

48. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59-70.

49. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med*

1984;13:584-7.

50. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.

51. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.

52. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.

53. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.

54. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.

55. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding

dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731- 7.

56. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.

57. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal

- respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464-7.
58. Karlsten R, Elowsson P. Who calls for the ambulance: implications for decision support. A descriptive study from a Swedish dispatch centre. *Eur J Emerg Med* 2004;11:125-9.
59. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006;70:463-9.
60. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation* 2009;119:2096-102.
61. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 2007;75:298-304.
62. Mithoefer JC, Mead G, Hughes JM, Iliff LD, Campbell EJ. A method of distinguishing death due to cardiac arrest from asphyxia. *Lancet* 1967;2:654-6.
63. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
64. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.35
65. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
66. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
67. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
68. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364-8.

69. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100:I-644.
70. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92(suppl):I-759.
71. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23-7.
72. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998;5:201-6.
73. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542-9.
74. Elam JO. Bag-valve-mask O₂ ventilation. In: Safar P, Elam JO, eds. *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation: The Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.; 1977:73-9.
75. Dailey RH. The Airway : Emergency Management. In. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.
76. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361-8.
77. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
78. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
79. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
80. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
81. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.

82. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998;37:173-5.
83. Shin J, Rhee JE, Kim K. Is the inter-nipple line the correct hand position for effective chest compression in adult cardiopulmonary resuscitation? *Resuscitation* 2007;75:305-10.
84. Kusunoki S, Tanigawa K, Kondo T, Kawamoto M, Yuge O. Safety of the inter-nipple line hand position landmark for chest compression. *Resuscitation* 2009;80:1175-80.
85. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195-99.
86. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 2006;32:1632-5.
87. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79-82.
88. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
89. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
90. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression/ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 2002;40:553-62.
91. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193-201.
92. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
93. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147-57.

94. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression-ventilation ratio? *Curr Opin Crit Care* 2005;11:204-11.
95. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:469-77.
96. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11. 37
97. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
98. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
99. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.
100. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
101. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
102. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41.
103. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
104. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
105. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.

106. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
107. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
108. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55-61.
109. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155-61.
110. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.
111. Cheung W, Gullick J, Thanakrishnan G, et al. Injuries occurring in hospital staff attending medical emergency team (MET) calls--a prospective, observational study. *Resuscitation* 2009;80:1351-6.
112. Sullivan F, Avstreich D. Pneumothorax during CPR training: case report and review of the CPR literature. *Prehosp Disaster Med* 2000;15:64-9.
113. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.38
114. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
115. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
116. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
117. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T, et al. Factors surrounding cardiopulmonary resuscitation influencing bystanders' psychological reactions. *Resuscitation* 1998;37:13-20.

118. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
119. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1998;129:813-28.
120. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
121. Blenkarn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
122. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
123. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
124. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
125. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998:1-20.
126. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
127. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
128. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105-8.
129. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675-7.
130. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725-9.

131. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med* 1995;12:52-4. 39
132. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. *JAMA* 1960;174:13-6.
133. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
134. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:495-7.
135. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from outof- hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
136. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.
137. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.
138. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
139. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328-39.
140. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
141. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
142. Jacobs IG, Finn JC, Oxe HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
144. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock

cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179-84.

145. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 2005;64:41-7.

146. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.

147. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.

40

148. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.

149. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245-52.

150. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana--the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324-30.

151. Sayre MR, Swor R, Pepe PE, Overton J. Current issues in cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:24-30.

152. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation* 1998;97:1315-20.

153. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697-703.

154. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for

sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 3. Terapii electrice : defibrilatoarele externe automate, defibrilarea, cardioversia și pacing-ul

Charles D. Deakin*, Jerry P. Nolan, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster

Charles D. Deakin
Consultant in Cardiac Anaesthesia and Critical Care
Southampton University Hospital NHS Trust
Southampton, UK
E mail charlesdeakin@doctors.org.uk
*Corresponding author

Jerry P. Nolan
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Royal United Hospital
Bath, UK

Kjetil Sunde
Professor, Surgical Intensive Care Unit
Oslo University Hospital Ullevål
Oslo, Norway

Rudolph W. Koster
Department of Cardiology
Academic Medical Center
Amsterdam, The Netherlands

[h1] Sumarul schimbărilor față de ghidurile din 2005

Cele mai importante modificări în Recomandările din 2010 ale Consiliului European de Resuscitare (ERC) pentru terapii electrice, includ:

- Pe parcursul acestor ghiduri este subliniată importanța compresiunilor toracice precoce și neîntrerupte.
- Se pune un accent mai mare pe minimalizarea duratei pauzelor preșoc și postșoc. Este recomandată continuarea compresiilor toracice pe timpul încărcării defibrilatorului.
- De asemenea, este subliniată reluarea rapidă a compresiunilor toracice după defibrilare ; în combinație cu continuarea compresiunilor în timpul încărcării defibrilatorului, defibrilarea ar trebui realizată cu o întrerupere a compresiunilor toracice nu mai mare de 5 s.
- Siguranța salvatorului rămâne capitală, dar în aceste ghiduri se admite că riscul afectării unui salvator în timpul defibrilării este foarte mic, în special, dacă salvatorul

poartă mănuși. Accentul se pune acum pe o verificare rapidă a siguranței în scopul minimalizării pauzei pre-șoc.

- Când se tratează un stop cardiac în prespital, personalul serviciilor medicale de urgență (SMU) trebuie să asigure o RCP de bună calitate, RCP pe tot intervalul aducerii, aplicării și încărcării defibrilatorului, dar nu mai este recomandată o durată pre- specificată de rutină (de exemplu două sau trei minute) pentru RCP înaintea analizei ritmului și livrării șocului. Pentru anumite servicii medicale de urgență, care au implementat deja integral o perioadă prespecificată de compresiuni toracice înaintea defibrilării, datorită lipsei de date convingătoare pentru susținerea sau respingerea acestei strategii, este rezonabil pentru ei să continue această practică.
- Utilizarea de până la 3 șocuri succesive poate fi considerată dacă fibrilația ventriculară / tahicardia ventriculară fără puls (FV / TV) apare în timpul cateterismului cardiac sau în perioada postoperatorie precoce după chirurgia cardiacă. Această strategie de 3 șocuri poate fi, de asemenea, considerată și în cazul unui stop cardiac asistat prin FV / TV când pacientul este deja conectat la defibrilatorul manual.
- Soluțiile de tip pastă și gel pentru electrozi se pot răspândi între cele două padele, favorizând apariția unei scântei și nu ar trebui utilizate.

[h1] Introducere

Capitolul prezintă recomandările de defibrilare folosind atât defibrilatoarele externe automate (DEA), cât și defibrilatoarele manuale. Există doar câteva diferențe față de ghidurile ERC din 2005. Tot personalul din sistemul de sănătate și salvatorii laici pot folosi DEA ca parte integrantă a suportului vital de bază. Defibrilarea manuală este însă utilizată doar ca parte a suportului vital avansat (ALS). Opțiunile de cardioversie sincronă și pacing sunt incluse în multe defibrilatoare și sunt, de asemenea, discutate în acest capitol.

Defibrilarea reprezintă trecerea unui curent electric de-a lungul miocardului cu o amplitudine suficientă pentru a depolariza o masă critică de miocard și pentru a facilita reluarea activității electrice coordonate. Defibrilarea este definită drept terminare a fibrilației sau, mult mai precis, absența FV / TV la 5 s după livrarea șocului ; totuși, scopul tentativei de defibrilare este de a restabili un ritm organizat și o circulație spontană.

Tehnologia defibrilatoarelor avansează rapid. Interacțiunea DEA cu salvatorul, prin intermediul comenzilor vocale este acum stabilită și tehnologia viitorului va permite instrucțiuni mai specifice, care vor fi date prin comandă vocală. Capacitatea evolutivă a defibrilatoarelor de a evalua ritmul în timpul desfășurării manevrelor RCP reprezintă un progres important și permite salvatorilor să evalueze ritmul fără a întrerupe compresiunile toracice. În viitor, analiza formei undelor va putea, de asemenea, să permită defibrilatorului să calculeze timpul optim pentru administrarea unui șoc.

[h1] O verigă vitală în lanțul supraviețuirii

Defibrilarea este un element – cheie în lanțul supraviețuirii și este una dintre puținele intervenții care a fost dovedită că îmbunătățește prognosticul din stopul cardiac prin FV / TV. Ghidurile anterioare publicate în 2005 au subliniat corect importanța defibrilării precoce cu minimum de întârziere.^{1,2}

Probabilitatea defibrilării cu succes și a supraviețuirii consecutive externării din spital scade rapid în timp^{3,4} și capacitatea de a efectua defibrilarea precoce este unul din cei mai importanți factori care determină supraviețuirea din stopul cardiac. Pentru fiecare minut de întârziere a defibrilării, în absența RCP efectuată de un martor ocular, supraviețuirea FV asistate scade cu 10 – 12 %.^{4,5} Sistemele SMU nu au, în general, capacitatea de a furniza defibrilarea prin intermediul salvatorilor de tip paramedic în primele câteva minute după apel și utilizarea alternativă a salvatorilor laici instruiți de a livra defibrilare promptă folosind DEA este acum larg răspândită. Sistemele SMU care au redus timpul până la defibrilare prin colaborarea cu persoane laice instruite, au raportat îmbunătățiri mari în rata de supraviețuire la externare⁶⁻⁹, unele chiar de 75%, dacă defibrilarea a fost efectuată în primele 3 minute de la instalarea colapsului.¹⁰ Acest concept a fost, de asemenea, extins la stopurile cardiace din spital, unde personalul, altul decât medicii, este instruit să defibrileze folosind un DEA înainte de sosirea echipei de resuscitare.¹¹ Când martorul ocular efectuează RCP, scăderea supraviețuirii este graduală și variază între 3 – 4 % / minut, din momentul colapsului până la defibrilare^{3,4,12};

RCP efectuată de martorul ocular poate dubla^{3,4,13} sau tripla¹⁴ supraviețuirea în stopul cardiac instalat în prespital. Instrucțiunile de resuscitare furnizate de serviciul de ambulanță înaintea sosirii ajutorului medical calificat crește durata și calitatea RCP efectuată de martorul ocular^{15,16} și folosirea instrucțiunilor video, prin telefon, poate îmbunătăți, suplimentar, performanțele.^{17,18}

Toți angajații din sistemul de sănătate cu îndatoriri de a efectua RCP trebuie instruiți, echipați și încurajați să efectueze defibrilare și RCP. Defibrilarea precoce trebuie să fie disponibilă la nivelul tuturor spitalelor sau a unităților medicale ambulatorii și în zonele publice aglomerate (vezi secțiunea 2).¹⁹ Cei instruiți în utilizarea unui DEA ar trebui să fie, de asemenea, instruiți să efectueze RCP de calitate crescută înainte de sosirea echipei ALS, astfel încât eficacitatea defibrilării precoce să fie optimizată.

[h1] Defibrilatoarele externe automate

Defibrilatoarele externe automate sunt dispozitive sofisticate, fiabile și computerizate care utilizează comenzi vocale și vizuale pentru a ghida salvatorii laici și profesioniștii din sistemul de sănătate, de a încerca defibrilarea în siguranță a victimelor în stop cardiac. Unele DEA combină instrucțiunile pentru defibrilare cu cele pentru efectuarea corectă a compresiilor toracice optime. Utilizarea DEA de către salvatori laici sau din afara sistemului de sănătate este descrisă în secțiunea 2.¹⁹

În multe situații, pentru defibrilarea inițială, este folosit un DEA, dar este ulterior înlocuit cu un defibrilator manual la momentul sosirii personalului SMU. Dacă o asemenea înlocuire este făcută fără a considera faza ciclului în care DEA se află, următorul șoc poate fi întârziat, ceea ce poate compromite rezultatul final.²⁰ Din

acest motiv, personalul SMU trebuie să lase conectat DEA în timp ce securizează calea aeriană și obține accesul venos. DEA trebuie lăsat atașat pentru următoarea analiză a ritmului și, dacă este indicat, un șoc va fi livrat înainte ca DEA să fie înlocuit cu un defibrilator manual.

Actualmente, mulți dintre producători folosesc electrozi specifici produsului pentru conectorii defibrilatorului, ceea ce necesită ca padelele de defibrilare să fie, de asemenea, îndepărtate și înlocuite cu o pereche compatibilă cu noul defibrilator. Producătorii sunt încurajați să colaboreze și să conceapă un conector universal, care să permită tuturor padelelor de defibrilare să fie compatibile cu toate defibrilatoarele. Aceasta va conduce la un beneficiu semnificativ al pacientului și va minimaliza pierderea inutilă de timp.

[h2] Utilizarea DEA în spital

În momentul Conferinței Științifice Consens RCP 2010 nu erau publicate studii randomizate care să compare utilizarea în spital a DEA cu defibrilatoarele manuale. Două studii de alt nivel, efectuate la pacinți adulți cu stop cardiac în spital prin ritmuri șocabile au demonstrat o rată mai mare a supraviețuirii la externare când defibrilarea a fost asigurată printr-un program DEA decât cu defibrilarea manuală singură.^{21, 22} Un studiu retrospectiv²³ nu a demonstrat nici o îmbunătățire a supraviețuirii la externarea din spital pentru stopul cardiac la adult în spital când s-a utilizat un DEA comparativ cu defibrilarea normală. În acest studiu, pacienții din grupul în care s-a utilizat DEA, cu ritmul initial de asistolă sau activitate electrică fără puls (AEP) au prezentat o rată de supraviețuire mai scăzută la externarea din spital comparativ cu acei din grupul la care s-a utilizat defibrilatorul manual (15% vs 23% ; p = 0.04). Un studiu efectuat pe manechin a demonstrat că utilizarea DEA a crescut semnificativ probabilitatea de livrare a 3 șocuri, dar a crescut timpul de livrare a șocurilor când a fost comparat cu defibrilatoarele manuale.²⁴ Prin comparație, un studiu pe stopuri cardice simulate a demonstrat că utilizarea derivațiilor de monitorizare și a defibrilatoarelor complet automate a redus timpul până la defibrilare în comparație cu defibrilatoarele manuale.²⁵

Defibrilarea întârziată poate apărea când pacienții suferă un stop cardiac nemonitorizat în paturile de spital și în departamentele de ambulatoriu.²⁶ În aceste zone poate exista o perioadă de câteva minute întârziere înaintea sosirii echipei de resuscitare cu un defibrilator, în vederea livrării șocurilor. În ciuda dovezilor limitate, echiparea cu DEA ar trebui luată în considerare pentru sectoarele spitalicești, pentru a facilita defibrilarea precoce (la < 3 min de la colaps), în mod special în secțiile unde personalul nu posedă abilități de recunoaștere a ritmurilor de stop cardiac sau unde defibrilatoarele sunt rareori folosite. Un sistem eficient de instrucție și recalificare ar trebui instituit.¹¹ Un număr suficient de angajați din sistemul de sănătate ar trebui instruiți pentru a permite realizarea scopului de livrare a primului șoc în primele 3 minute de la colaps oriunde în spital. Spitalele ar trebui să monitorizeze intervalele de la instalarea colapsului până la primul șoc și rezultatele resuscitării.

[h2] Șocul în modul manual versus semiautomat

Multe DEA pot fi utilizate atât în modul manual, cât și în modul semiautomat, dar puține studii au comparat aceste două opțiuni. S-a arătat că modul semiautomat reduce timpul până la primul șoc când este utilizat atât în spital²⁷ cât și în prespital²⁸ și prezintă rate mai mari de conversie a FV²⁸ și mai puține șocuri livrate inadecvat²⁹. În schimb, modul semiautomat oferă mai puțin timp efectiv pentru compresiile toracice^{29,30}, în special datorită unei perioade de pauză pre-șoc mai lungă asociată cu analiza automată a ritmului. În ciuda acestor deosebiri nu s-a demonstrat în nici un studiu o diferență globală în reînțoarcerea la circulația spontană (ROSC), rata de supraviețuire sau rata de externare.^{23, 27, 28} Modul de defibrilare care permite cel mai bun rezultat va depinde de sistem, aptitudini, instrucție și deprinderile de recunoaștere a ritmurilor ECG a salvatorilor. O pauză preșoc mai scurtă și un procent mai mic fără compresiuni toracice vor crește perfuzia organelor vitale și probabilitatea de ROSC.³¹⁻³³ Este posibil cu unele defibrilatoare manuale și anumite DEA să se efectueze compresiuni toracice în timpul încărcării și, prin aceasta, să se reducă pauza preșoc la mai puțin de 5s. Persoanele instruite pot defibrila în modul manual, dar pentru aceasta, sunt esențiale sesiuni frecvente de training și de recunoaștere a ritmurilor ECG în echipă.

[h2] Analiza automată a ritmului

Defibrilatoarele externe automate au microprocesoare care analizează mai multe caracteristici ale ECG, inclusiv frecvența și amplitudinea. Tehnologia în dezvoltare ar trebui să permită în curând DEA să furnizeze informații despre frecvența și adâncimea compresiunilor toracice în timpul RCP care pot îmbunătăți efectuarea suportului vital de bază (SVB) de către toți salvatorii.^{34, 35}

Defibrilatoarele externe automate au fost testate în mod extensiv utilizând serii de ritmuri cardiace și în multe studii pe adulți^{36,37} și copii^{38,39}. Aceste dispozitive sunt extrem de precise în analiza ritmului. Deși multe DEA nu sunt proiectate să livreze șocuri sincrone, toate DEA vor recomanda șocuri pentru TV, dacă frecvența și morfologia și durata undei R depășesc valorile prestabilite. Majoritatea DEA necesită o perioadă de analiza a ritmului fara a exista contact direct cu victima. Această perioadă de analiza a ritmului duce la întreruperea compresiunilor toracice pe o durata de timp variabila, dar semnificativa ;⁴⁰ un factor demonstrat ca având un impact advers semnificativ asupra revenirii din stop cardiac.⁴¹ Producătorii acestor dispozitive ar trebui să facă orice efort pentru a dezvolta un software care să micșoreze această perioadă de analiză, asigurând întreruperea minimă a compresiunilor toracice.

[h1] Strategii înaintea defibrilării

[h2] Minimalizarea pauzei preșoc

Pauza dintre oprirea compresiunilor toracice și administrarea șocului (pauza preșoc) trebuie menținută la un minim absolut ; chiar 5 – 10 s de întârziere vor reduce

șansele de conversie a ritmului.^{31,32,42} Pauza preșoc poate fi redusă la mai puțin de 5s prin continuarea compresiunilor toracice în timpul încărcării defibrilatorului și prin coordonarea eficientă a echipei de resuscitare. Verificarea siguranței echipei de resuscitare (absența contactului direct cu victima în momentul defibrilării) trebuie realizată rapid și eficient. Utilizarea de către salvatori a manusilor de protecție duce la minimalizarea suplimentară a riscului de a primi un soc accidental în timpul defibrilării.⁴³ Pauza postșoc este minimalizată prin reluarea compresiunilor toracice imediat după administrarea șocului (vezi mai jos). Întregul proces de defibrilare ar trebui realizat cu o întrerupere nu mai mare de 5s a compresiunilor toracice.

[h2] Utilizarea în siguranță a oxigenului în timpul defibrilării

Padelele defibrilatorului aplicate imperfect pe toracele victimei, prin producerea de scantei, pot reprezenta sursa de incendiu în cazul vecinătății cu o sursă de oxigen.⁴⁴⁻⁴⁹ Există mai multe raportări de incendii provocate în acest mod, marea majoritate conducând la arsuri semnificative ale victimei. Nu au existat astfel de raportări atunci când pentru defibrilare au fost utilizați electrozi adezivi. În două studii pe manechin concentrația oxigenului în zona de defibrilare nu a fost crescută când dispozitivele de ventilație (mască-balon, balonul autogonflabil, ventilatorul modern de terapie intensivă) au fost lăsate atașate sondei endotraheale sau sursa de oxigen a fost lăsată la cel puțin 1 metru de cavitatea bucală a victimei.^{50,51} Un studiu a descris concentrații mai mari de oxigen și perioade mai lungi de ecleraj când oxigenul a fost folosit în spații înguste, fără ventilație adecvată.⁵²

Riscul de aprindere în timpul tentativei de defibrilare poate fi redus prin luarea următoarelor măsuri :

- îndepărtați orice mască de oxigen sau canulă nazală și poziționați-le la cel puțin 1 metru distanță de toracele pacientului.

Lăsați balonul de ventilație conectat la sonda endotraheală sau la dispozitivul supraglotic de cale aeriană. Alternativ, deconectați orice dispozitiv balon – valvă de la sonda endotraheală sau dispozitivul supraglotic de cale aeriană și plasați-l la cel puțin 1 metru de toracele pacientului în timpul defibrilării.

- dacă pacientul este conectat la un ventilator, de exemplu în sala de operații sau terapie intensivă, lăsați tubulatura ventilatorului (circuitul respirator) conectată la sonda endotraheală, în afara cazului în care compresiunile toracice împiedică ventilatorul să administreze volume tidal adecvate. În acest caz ventilatorul este, de obicei, substituit cu un balon de ventilație, care poate fi lăsat conectat sau detașat și plasat la o distanță de cel puțin 1 metru. Dacă tubulatura ventilatorului este deconectată, asigurați-vă că este situată la cel puțin 1 metru de pacient sau, chiar mai bine, închideți ventilatorul ; ventilatoarele moderne generează fluxuri crescute de oxigen atunci când sunt deconectate. În timpul utilizării normale, când este conectat la o sondă endotraheală, oxigenul de la un ventilator din unitatea de terapie intensivă va fi direcționat de la unitatea principală a ventilatorului departe de zona de defibrilare. Pacienții din unitatea de terapie intensivă pot fi dependenți de presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) pentru menținerea oxigenării adecvate ; în timpul cardioversiei, când circulația spontană permite sângelui să rămână bine oxigenat, este,

în mod particular, potrivit să lăsăm pacientul critic conectat la ventilator în timpul administrării șocului.

- minimalizați riscul de scânteii în timpul defibrilării. Electrozii autoadezivi sunt mai puțin susceptibili de a cauza scânteii decât padelele manuale.

Unele versiuni mai vechi ale dispozitivului extern de compresii toracice LUCAS sunt puse în mișcare de rate mari ale fluxului de oxigen care descarcă gazul rezidual la nivelul toracelui pacientului. Nivelele mari ale oxigenului ambiental la nivelul toracelui au fost documentate folosind acest dispozitiv, în mod particular în spații relativ înguste, cum ar fi în spatele ambulanței și ar trebui luate măsuri de precauție când pacienții sunt defibrilați folosind acest dispozitiv.⁵²

[h2] Tehnica pentru contactul electrodului cu toracele

Tehnica optimă de defibrilare urmărește administrarea curentului de-a lungul miocardului fibrilant în prezența unei impedențe transtoracice minime. Impedanța transtoracică variază considerabil cu masa corpului, dar este aproximativ de 70 – 80 Ω la adulți.^{53,54} Tehnicile descrise mai jos urmăresc poziționarea electrozilor externi (padele sau electrozi autoadezivi) într-o poziție optimă, care să minimalizeze impedanța transtoracică.

[h3] Raderea pilozității toracice

La pacienții cu pilozitate toracică, contactul electrod-tegument prezintă imperfecțiuni prin existența unor cantități mici de aer prinse dedesubtul electrodului. Aceasta cauzează o impedanță crescută, o eficiență redusă a defibrilării, risc de arc electric (scânteii) la nivelul interfeței electrod – piele și între electrozi, ducând la posibilitatea de a cauza arsuri la nivelul toracelui pacientului. Raderea rapidă a suprafeței pe care se intenționează poziționarea electrodului poate fi necesară, dar nu întârzie defibrilarea dacă un aparat de ras nu este disponibil imediat. Raderea toracelui *per se*, poate reduce ușor impedanța transtoracică și a fost recomandată pentru cardioversia electivă DC cu defibrilatoare monofazice,⁵⁵ deși eficacitatea defibrilatoarelor bifazice cu compensare de impedanță poate să nu fie atât de susceptibilă la impedanță transtoracică mai mare.⁵⁶

[h3] Forța de aplicare a padelelor

Dacă se utilizează padele, aplicați-le ferm pe peretele toracic. Aceasta reduce impedanța transtoracică prin îmbunătățirea contactului electric la nivelul interfeței electrod – piele și prin reducerea volumului toracic.⁵⁷ Utilizatorul defibrilatorului trebuie să apese întotdeauna ferm pe padele, forța optimă fiind de 8 kg la adult și 5 kg la copii cu vârste între 1 – 8 ani, când se utilizează padele de adult.⁵⁸ 8 kilograme forță pot fi obținuți doar de membrii cei mai puternici ai echipei de resuscitare și, de aceea, este recomandat ca acești indivizi să aplice padelele în timpul defibrilării. Spre

deosebire de electrozii autoadezivi, padelele manuale au o suprafață plată, metalică care necesită un material conductor plasat între metal și pielea pacientului pentru a îmbunătăți contactul electric. Utilizarea padelelor cu suprafețe plate metalice singure conduc la o impedanță transtoracică crescută și există probabilitatea de a crește riscul de arc electric și de producere a arsurilor cutanate la defibrilare.

[h3] Poziția electrozilor

Nici un studiu efectuat pe subiecți umani nu a evaluat poziția electrozilor ca un determinant al ROSC sau al supraviețuirii din stopul cardiac prin FV / TV fără puls. Curentul transmiodic în timpul defibrilării este probabil maximal când electrozii sunt plasați astfel încât suprafața inimii care fibrilează se găsește direct sub aceștia (ex ventriculii în FV / TV, atriile în FA). De aceea, poziția optimă a electrozilor poate să nu fie aceeași pentru aritmiile ventriculare și atriale.

Din ce în ce mai mulți pacienți se prezintă cu dispozitive medicale implantabile (ex pacemaker permanent, defibrilator de cardioversie implantabil (DCI)). Brățelele de “alertă medicală” sunt recomandate pentru acești pacienți. Aceste dispozitive pot fi afectate în timpul defibrilării dacă curentul este descărcat prin electrozii plasați direct deasupra dispozitivului.^{59, 60} Plasați electrozii la distanță de dispozitiv (la cel puțin 8 cm)⁵⁹ sau utilizați o poziționare alternativă a electrozilor (antero – laterală, antero – posterioară) după cum este descris mai jos. Patch-urile cu medicamente transdermice pot împiedica contactul bun al electrozilor, cauzând arc electric și arsuri dacă electrodul este plasat direct deasupra patch-ului în timpul defibrilării.^{61,62} Îndepărtați patch-urile cu medicație și curățați suprafața înaintea aplicării electrodului.

[h4] Plasarea pentru aritmiile ventriculare și stopul cardiac

Plasați electrozii (fie adezivi fie padele) în poziția convențională sterno-apicală. Electrocul drept (sternal) este plasat la dreapta sternului, sub claviculă. Electrocul apical este plasat pe linia medio – axilară stângă la aproximativ același nivel cu electrocul V6 al ECG sau nivelul sânului la femei. Această poziție nu ar trebui să intereseze țesutul mamar. Este important ca acest electrod să fie plasat suficient de lateral. Alte poziții acceptate ale electrozilor includ :

- Plasarea fiecărui electrod pe părțile laterale ale pereților toracici, unul pe partea dreaptă și celălalt pe partea stângă (biaxilar).
- Un electrod este în poziția apicală standard și celălalt pe toracele postero – superior drept.
- Un electrod anterior deasupra zonei precordiale stângi și celălalt electrod posterior de inimă imediat inferior omoplatului stâng.

Nu contează care electrod (apexian / sternal) este plasat în oricare poziție.

A fost demonstrat faptul că impedanța transtoracică este micșorată când electrocul apical nu este plasat peste țesutul mamar.⁶³ Electrozii apicali de formă asimetrică au o impedanță mai scăzută când sunt plasați longitudinal, decât atunci când sunt poziționați transversal.⁶⁴ Axul lung al electrodului apical trebuie deci orientat în direcție cranio-caudală.

[h4] Plasarea pentru aritmiile atriale

Fibrilația atrială este menținută prin circuitele de reintrare funcțională aflate în atriul stâng. Deoarece atriul stâng este localizat posterior în torace, pozițiile electrozilor care generează o orientare a fluxului electric spre posterior pot fi, teoretic, mai eficiente pentru aritmiile atriale. Deși unele studii au arătat că plasarea antero – posterioară a electrozilor este mai eficientă decât poziția tradițională antero – apicală pentru cardioversia electivă a fibrilației atriale,^{65,66} majoritatea nu au demonstrat un avantaj clar a oricărei poziții specifice a electrozilor.^{67,68} Eficacitatea cardioversiei poate fi mai puțin dependentă de poziționarea electrozilor când se folosesc defibrilatoare bifazice cu compensare de impedanță.⁵⁶ Următoarele poziții ale electrozilor par a fi în totalitate sigure și eficiente pentru cardioversia aritmiilor atriale :

- Poziția tradițională antero – apicală.
- Poziția antero – posterioară (un electrod anterior situat peste zona precordială stângă și celălalt electrod posterior de inimă, imediat inferior de omoplatul stâng).

[h3] Faza respiratorie

Impedanța transtoracică variază în timpul respirației, fiind minimă la sfârșitul expirației. Dacă este posibil, defibrilarea ar trebui tentată în această fază a ciclului respirator. Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) crește impedanța transtoracică și ar trebui micșorată în timpul defibrilării. Auto – PEEP-ul („blocarea respirației”) poate fi, în mod particular, crescut la astmatici și poate necesita nivele mai mari de energie decât în mod obișnuit pentru defibrilare.⁶⁹

[h3] Mărimea electrozilor

Asociația pentru Progresul Instrumentarului Medical recomandă o dimensiune minimă a electrodului pentru fiecare în parte și suma suprafețelor electrozilor să fie minimum 150 cm^2 .⁷⁰ Electrozii mai mari au o impedanță mai mică, dar electrozii excesiv de mari pot duce la un flux al curentului transmiodic mai mic.⁷¹

Pentru defibrilarea la adult, atât padelele manuale, cât și electrozii adezivi, cu un diametru de 8 – 12 cm sunt utilizați și funcționează la parametri buni. Succesul defibrilării poate fi mai mare cu electrozi cu diametru de 12 cm, comparativ cu aceia de 8 cm.^{54,72} DEA standard sunt adecvate pentru utilizarea la copii cu vârsta peste 8 ani. La copiii cu vârste între 1 și 8 ani folosiți padele pediatrice cu un atenuator pentru a reduce energia livrată sau un modul pediatric dacă este disponibil ; dacă nu, folosiți defibrilatorul nemodificat având grijă ca padelele de adult să nu se suprapună. Utilizarea DEA nu este recomandată la copii mai mici de 1 an.

[h3] Agenții de cuplare

Dacă se folosesc padele manuale trebuie utilizate suporturi de gel de unică folosință pentru a reduce impedanța la interfața electrod – piele. Pastele și gelurile pentru electrozi se pot întinde între cele două padele realizând potențialul pentru o scânteie și nu ar trebui utilizate. Nu folosiți electrozii descoperiți fără suport gel, deoarece impedanța transtoracică crescută rezultată poate împiedica eficiența

defibrilării, crește severitatea arsurilor cutanate și riscul de arc electric cu pericolul consecutiv de aprindere sau explozie.

[h3] Electrozi versus padele

Electrozii autoadezivi pentru defibrilare au beneficii practice față de padele pentru monitorizarea de rutină și defibrilare.⁷³⁻⁷⁷ Ei sunt siguri și eficienți și sunt preferați în locul padelelor de defibrilare standard.⁷² Ar trebui luată în considerare utilizarea electrozilor autoadezivi în situațiile peri – stop și în situațiile clinice, când accesul la pacient este dificil. Ei au o impedanță transtoracică similară⁷¹ (și, prin urmare, eficacitate)^{78,79} cu padelele manuale și permit operatorului să defibrileze pacientul de la o distanță sigură decât să se aplece deasupra pacientului, cum se întâmplă la folosirea padelelor. Când sunt folosiți pentru monitorizarea inițială a ritmului atât electrozii, cât și padelele, permit administrarea mai rapidă a primului șoc comparativ cu electrozii ECG standard, dar electrozii sunt mai rapizi decât padelele.⁸⁰ Când suportii de gel sunt folosiți cu padelele, gelul electrolitic devine polarizat și, de aceea, este un conductor slab după defibrilare. Aceasta poate cauza înregistrarea unei asistole false care poate fi persistentă timp de 3 – 4 minute, când sunt folosiți pentru monitorizarea ritmului ; un fenomen care nu a fost raportat în cazul electrozilor autoadezivi.^{74,81} Când se folosește o combinație suport de gel / padelă, diagnosticul de asistolă se confirmă cu electrozi independenți ECG, nu cu padelele.

[h2] Analiza formei undei de fibrilație

Este posibil să se anticipeze, cu un grad variabil de credibilitate, succesul defibrilării prin analiza formei undei de fibrilație.⁸²⁻¹⁰¹ Dacă ar putea fi determinate undele de fibrilație optimă și sincronizarea optimă a livrării șocului în studii prospective, ar fi posibil să prevenim administrarea unei energii inutile de mari pentru defibrilare și să minimalizăm lezarea miocardică. Această tehnologie se află în dezvoltare activă și investigare, dar sensibilitatea și specificitatea curentă sunt insuficiente pentru a permite introducerea analizei formei undei de FV în practica clinică.

[h2] RCP versus defibrilare ca tratament inițial

Un număr de studii au examinat dacă o perioadă de RCP înaintea defibrilării este benefică, în particular la pacienții cu stop cardiac neasistat sau la cei cu colaps prelungit, fără resuscitare. O reevaluare a dovezilor din ghidurile din 2005 a condus la recomandarea că este rezonabil pentru personalul SMU să efectueze o perioadă de 2 minute de RCP (aproape 5 cicluri de 30:2) înaintea defibrilării pacienților cu colaps prelungit (> 5 min).¹ Această recomandare s-a bazat pe studiile clinice în care timpii de răspuns au depășit 4 – 5 minute, astfel o perioadă de 1,5 – 3 min de RCP efectuat de paramedici sau medicii SMU înaintea administrării șocului au îmbunătățit rata ROSC, supraviețuirea la externarea din spital^{102, 103} și supraviețuirea la 1 an¹⁰³ pentru adulții cu FV / TV în prespital, comparativ cu defibrilarea imediată. În unele studii pe animale cu o durată a FV de cel puțin 5 min, RCP înaintea defibrilării a îmbunătățit hemodinamica și rata supraviețuirii.¹⁰³⁻¹⁰⁶ Un model de stop cardiac ischemic la porc a arătat o supraviețuire scăzută după RCP preșoc.¹⁰⁷

În contrast, în două studii randomizate controlate, efectuarea unei perioade de 1,5 – 3 min de RCP de către personalul SMU înaintea defibrilării nu a îmbunătățit ROSC sau supraviețuirea la externarea din spital la pacienții cu FV / TV în prespital, fără a se ține cont de intervalul de răspuns al SMU.^{108,109} Alte 4 studii au eșuat în a demonstra îmbunătățirea semnificativă a ROSC globală sau a supraviețuirii la externarea din spital cu o perioadă inițială de RCP,^{102,103,110,111} deși unul a arătat o rată mai mare de recuperare neurologică favorabilă la 30 de zile și la 1 an după stopul cardiac.¹¹⁰

Durata colapsului este frecvent dificil de estimat cu acuratețe și există dovezi că realizarea compresiunilor toracice în timpul primirii și încărcării defibrilatorului îmbunătățește probabilitatea de supraviețuire.¹¹² Din aceste motive, în orice stop cardiac care nu a fost asistat, personalul SMU ar trebui să efectueze RCP de bună calitate, în timp ce un defibrilator este adus, aplicat și încărcat, dar efectuarea RCP pentru o perioadă prespecificată (ex 2 sau 3 min) înaintea analizei ritmului și a livrării șocului nu este recomandat. Anumite sisteme SMU au implementat deja în totalitate o perioadă prespecificată de compresiuni toracice înaintea defibrilării ; datorită lipsei de date convingătoare care să susțină sau să respingă această strategie, este rezonabil pentru ele să continue această practică.

În mediul spitalicesc, în locațiile cu un DEA disponibil (inclusiv salvatori laici) sau la evenimentele asistate de SMU, defibrilarea ar trebui realizată imediat ce defibrilatorul este disponibil. Compresiunile toracice ar trebui să fie realizate până cu puțin înainte de tentarea defibrilării (vezi Secțiunea 4 Suportul Vital Avansat).¹¹³

Importanța compresiunilor toracice precoce și neîntrerupte este subliniată de-a lungul acestor recomandări. În practică, este adesea dificil de a constata momentul exact al colapsului și, în orice caz, RCP ar trebui începută cât de curând posibil. Salvatorul, care efectuează compresiuni toracice, ar trebui să întrerupă compresiunile toracice doar pentru ventilații, analiza ritmului și administrarea șocului și ar trebui să reia compresiunile toracice imediat ce șocul a fost livrat.

Când doi salvatori sunt prezenți, salvatorul care manipulează DEA ar trebui să aplice electrozii în timp ce RCP este în desfășurare. Întrerupeți RCP doar când este necesar să evaluați ritmul și să livrați un șoc. Operatorul DEA trebuie să fie pregătit să administreze un șoc imediat ce analiza este completă și șocul este recomandat, asigurându-se că nici un salvator nu este în contact cu victima.

[h1] Administrarea defibrilării

[h2] Un șoc versus o succesiune de trei șocuri succesive

O schimbare majoră în ghidurile din 2005 a fost recomandarea de administrare a unui singur șoc față de 3 șocuri succesive. Aceasta s-a întâmplat deoarece studiile efectuate pe animale au demonstrat că întreruperi relativ scurte ale compresiunilor toracice pentru a efectua ventilații^{114,115} sau pentru analiza ritmului³³ au fost asociate cu disfuncție miocardică postresuscitare și rata de supraviețuire redusă. De asemenea, întreruperile în compresiunile toracice au redus șansele de conversie a FV la alt ritm.³² Analiza performanței RCP în timpul stopului cardiac, în prespital^{34,116} și în spital³⁵ a arătat că întreruperile semnificative erau obișnuite, cu compresiuni toracice care nu acopereau mai mult de 51 – 76 %^{34,35} din timpul total al RCP.

Cu o eficacitate a primului șoc prin unde bifazice ce depășește, în general, 90%,¹¹⁷⁻¹²⁰ eșecul conversiei cu succes a FV este mai probabil sugerat de necesitatea unei perioade de RCP mai degrabă, decât un șoc suplimentar. Chiar dacă tentarea de defibrilare este reușită în restabilirea unui ritm de perfuzie, foarte rar un puls este

palpabil imediat după defibrilare și întârzierea în încercarea de palpăre a unui puls va compromite suplimentar miocardul, dacă un ritm de perfuzie nu a fost restabilit.⁴⁰

Studiile ulterioare au arătat o rată semnificativ mai mică a timpului de “hands-off” (absenta contactului direct cu victima), cu protocolul cu un singur șoc¹²¹ și unele,^{41,122,123} dar nu toate,^{121, 124} au sugerat un beneficiu semnificativ legat de supraviețuire prin această strategie de șoc unic. Totuși, toate studiile cu excepția unuia¹²⁴ au fost studii de tip “before - after” și toate au introdus numeroase modificări în protocol, făcând dificil de atribuit un posibil beneficiu legat de supraviețuire uneia dintre schimbări.

Când defibrilarea este necesară, dați un singur șoc și reluați, imediat după șoc, compresiunile toracice. Nu temporizați RCP pentru reanalizarea ritmului sau verificarea pulsului imediat după șoc. Continuați RCP (30 compresiuni : 2 ventilații) pentru 2 min până când reanalizarea ritmului este efectuată și alt șoc administrat (dacă este indicat) (vezi Secțiunea 4 Suportul Vital Avansat).¹¹³ Această strategie cu șoc unic este aplicabilă defibrilatoarelor atât monofazice, cât și bifazice.

Dacă FV / TV apare în timpul cateterizării cardiace sau în perioada postoperatorie precoce, după chirurgie cardiacă (când compresiunile toracice ar putea compromite suturile vasculare), luați în considerare administrarea până la 3 șocuri succesive, înainte de a începe compresiunile toracice (vezi Secțiunea 8 Circumstanțe Speciale).¹²⁵ Această strategie cu 3 șocuri poate fi considerată, de asemenea, pentru un stop cardiac inițial asistat prin FV / TV dacă pacientul este deja conectat la un defibrilator manual. Deși nu există date care să susțină strategia cu 3 șocuri în oricare dintre aceste circumstanțe, este puțin probabil că începerea compresiunilor toracice va îmbunătăți șansa deja foarte mare de reîntoarcere la circulația spontană, când defibrilarea are loc precoce, în faza electrică imediat după debutul FV.

[h2] Formele undei

Din punct de vedere istoric, defibrilatoarele care administrează o undă monofazică au fost standardul de îngrijire până în anii 1990. Defibrilatoarele monofazice livrează un curent unipolar (o singură direcție a fluxului de curent) (Fig 3.1). Defibrilatoarele monofazice erau, în mod particular, susceptibile la modificarea formei undei în funcție de impedanța transtoracică. Pacienții mai mici cu impedanță transtoracică minimă au primit curent transmiodic considerabil mai mare decât pacienții mai mari, la care nu doar curentul era mai mic, dar și forma undei se alungea până la valorile în care eficacitatea ei era redusă.

Defibrilatoarele monofazice nu mai sunt fabricate și, deși multe vor rămâne în uz pentru mai mulți ani, au fost înlocuite de defibrilatoarele bifazice. Defibrilatoarele bifazice livrează curent al cărui flux urmează o direcție pozitivă pentru o durată specifică înainte de a se inversa și a urma o direcție negativă pentru milisecunde rămase din descărcarea electrică. Există două tipuri principale de forme de undă bifazice : unda bifazică exponențială trunchiată (BET) (Fig. 3.2) și unda bifazică rectilinie (BRL) (Fig. 3.3). Defibrilatoarele bifazice compensează variațiile largi ale impedanței transtoracice prin ajustarea electronică a magnitudinii undei și duratei pentru a asigura o livrare optimă a curentului către miocard, indiferent de dimensiunile pacientului. O undă bifazică pulsată a fost recent descrisă, în care curentul oscilează rapid între linia de bază și o valoare pozitivă înainte de a se inversa într-un model negativ. De asemenea, această undă este în uzul clinic. Poate avea o eficacitate similară cu a altor unde bifazice, dar singurul studiu clinic al acestei unde

nu a fost realizat cu un dispozitiv de compensare a impedanței.^{126,127} Există mai multe unde bifazice diferite, toate fără semnificație clinică a superiorității pentru fiecare tip de undă individual comparat cu alta.

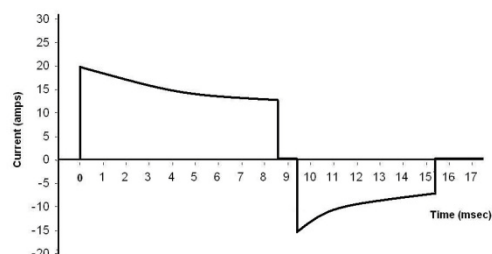
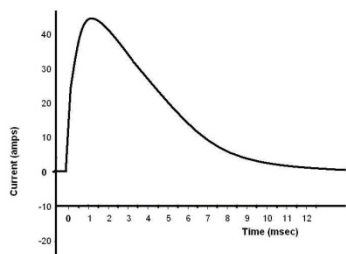


Fig.3.1 Unda monofazica sinusoidală atenuată (MSA) **Fig.3.2** Unda bifazică exponențială trunchiată (BET)

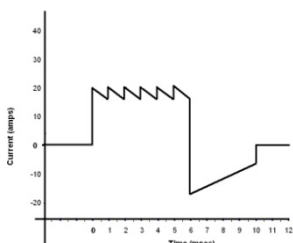


Fig.3.3 Unda bifazică rectilinie (BRL)

Toate defibrilatoarele manuale și DEA care permit reglarea manuală a nivelurilor de energie trebuie etichetate pentru a indica tipul de undă (monofazică sau bifazică) și nivelele de energie recomandate pentru realizarea defibrilării în cazul FV / TV.

[h3] Defibrilarea monofazică versus bifazică

Deși undele bifazice sunt mult mai eficiente la întreruperea aritmiilor ventriculare cu nivele energetice mai mici, au demonstrat o eficacitate mai mare a primului șoc decât undele monofazice și au o eficacitate mai mare a primului șoc în cazul duratei mai mari a FV / TV,¹²⁸⁻¹³⁰ nici un studiu nu a demonstrat superioritatea supraviețuirii la externarea din punct de vedere al integrității neurologice.

Unele studii^{119, 128 - 133}, dar nu toate¹³⁴, sugerează că unda bifazică îmbunătățește revenirea pe termen scurt din FV comparativ cu defibrilarea monofazică.

S-a demonstrat că undele bifazice sunt superioare celor monofazice pentru cardioversia selectivă a fibrilației atriale, cu rate de succes global mai mari, folosind energie cumulativă mai mică și reducând severitatea arsurilor cutanate^{135 - 138} fiind undele de elecție pentru această procedură.

[h3] Defibrilarea multifazică versus bifazică

Un număr de unde multifazice (ex trifazic, cvadrifazic, multifazic) au fost, de asemenea, testate în studiile pe animale. Datele obținute pe animale sugerează că undele multifazice pot defibrila la energii mai mici și induce o disfuncție miocardică post-șoc mai mică.^{139 - 141} Aceste rezultate sunt limitate de studii ale FV cu durată scurtă (aproximativ 30s) și lipsa validării prin studii pe subiecți umani. În prezent nu există studii comparative pentru unde multifazice pe subiecți umani și nici un defibrilator care să utilizeze unde multifazice.

[h2] Nivelele de energie

Defibrilarea necesită livrarea unei energii electrice suficiente pentru a defibrila o masă critică de miocard, pentru a suprima fronturile de undă ale FV și pentru a permite restabilirea activității electrice spontane sincronizate în forma unui ritm cardiac organizat. Energia optimă pentru defibrilare este aceea care permite defibrilarea cauzând o lezare minimă a miocardului.¹⁴³ Selectarea unui nivel de energie adecvat reduce numărul șocurilor repetitive, fapt care la rândul său limitează distrucția miocardică. Nivelele energetice optime pentru undele atât monofazice, cât și bifazice, sunt necunoscute. Recomandările pentru nivelele energetice sunt bazate pe un consens rezultat în urma evaluării atente a datelor existente în literatură. Deși sunt anumite nivelele de energie selectate pentru defibrilare, ceea ce produce defibrilarea de fapt este fluxul trans-miocardic. Curentul se corelează bine cu defibrilarea reușită și cardioversia.¹⁴⁴ Curentul optim pentru defibrilare, folosind o undă monofazică, este în intervalul de 30 – 40 A. Datele indirecte din măsurătorile în timpul cardioversiei pentru fibrilația atrială sugerează că acest curent, în timpul defibrilării în care se utilizează unde bifazice, este în intervalul de 15 – 20 A.¹³⁷ Tehnologia viitorului va putea permite defibrilatoarelor să descarce în concordanță cu curentul transtoracic ; o strategie care va putea conduce la o consecvență mai mare a reușitei șocului. Amplitudinea curentului de vârf, curentul mediu și durata fazei trebuie să fie studiate pentru a determina valorile optime și fabricanții sunt încurajați să exploreze această translație a defibrilării bazate pe energie la cea bazată pe curent.

[h3] Primul șoc

[h4] Defibrilatoarele monofazice

Nu există studii nou publicate care să urmărească nivelele energetice optime pentru undele monofazice de la publicarea ghidurilor din 2005. Eficacitatea primului șoc pentru stopul cardiac cu durată lungă folosind defibrilarea monofazică a fost raportată ca fiind 54 – 63% pentru o undă monofazică exponențială truncată (MET) de 200 J^{129, 145} și de 77 – 91% folosind o undă monofazică sinusoidală atenuată (MSA) de 200 J.^{128 - 130, 145} Datorită eficacității mai redusă a acestei unde, nivelul

energetic inițial recomandat pentru primul șoc folosind un defibrilator monofazic este 360 J. Deși nivele energetice mai mari conduc la un grad crescut de lezare miocardică, beneficiile conversiei precoce la un ritm de perfuzie sunt supreme. Blocul atrio – ventricular este mult mai întâlnit la nivele energetice monofazice mai mari, dar, în general, este tranzitoriu și s-a demonstrat că nu afectează supraviețuirea la externarea din spital.¹⁴⁶ Doar unul din cele 27 de studii pe animale a demonstrat efecte nocive cauzate de defibrilarea cu șocuri de energie înaltă¹⁴⁷.

[h4] Defibrilatoarele bifazice

În ultimii 5 ani au fost publicate relativ puține studii care să perfecționeze ghidurile din 2005. Nu există date care să susțină că o undă bifazică sau un dispozitiv este mai eficient decât altul. Eficacitatea primului șoc a undei BET de 150 – 200 J a fost raportată ca fiind 86 – 98%.^{128, 129, 145, 148, 149} Eficacitatea primului șoc a undei BRL de 120 J este până la 85% (informații nepublicate în lucrări, dar susținute prin comunicările personalului).¹³⁰ Eficacitatea primului șoc a unei unde noi bifazice pulsate de 130 J a arătat o rată de succes a primului șoc de 90%.¹²⁶ Două studii au sugerat echivalența defibrilării cu energii de început mai mici și mai mari.^{150, 151} Deși studiile pe subiecți umani nu au demonstrat efecte nocive (creșterea biomarkerilor, modificările ECG, modificările fracției de ejeție) datorate oricărei unde bifazice de până la 360 J,^{150, 152} mai multe studii pe animale au sugerat posibile daune la nivele energetice mai mari.^{153 – 156}

Șocul inițial bifazic nu trebuie să fie mai mic de 120 J pentru undele BLR și 150 J pentru BET. În mod ideal, energia inițială a șocului bifazic ar trebui să fie de cel puțin 150 J pentru toate undele.

Fabricanții ar trebui să afișeze intervalul eficient al energiei undei la vedere pe defibrilatorul bifazic ; defibrilatoarele monofazice mai vechi ar trebui, de asemenea, însemnate clar cu intervalul optim al dozei. Dacă salvatorul nu cunoaște doza optimă recomandată a energiei defibrilatorului, ar trebui să folosească cea mai mare doză pentru toate șocurile.

[h3] Șocul al doilea și următoarele

Ghidurile din 2005 au recomandat o strategie a energiei fie fixă sau fie crescătoare pentru defibrilare. Consecutiv acestor recomandări, mai multe studii au demonstrat că, deși o strategie cu energie crescândă scade numărul de șocuri necesare pentru restabilirea unui ritm organizat comparativ cu defibrilarea bifazică cu doză fixă și poate fi necesară pentru defibrilarea cu succes,^{157, 158} ratele de ROSC sau supraviețuire la externarea nu sunt semnificativ diferite între strategii.^{150, 151} Pe de altă parte, un protocol cu doză fixă bifazică a demonstrat rate crescute de cardioversie (> 90%) cu un protocol bazat pe doză fixă a 3 șocuri, dar numărul mic al cazurilor nu a exclus o ROSC semnificativ mai mică pentru FV recurentă.¹⁵⁹ Mai multe studii în spital care au folosit o strategie crescândă a energiei șocului au demonstrat o îmbunătățire în ratele de cardioversie (comparativ cu protocoalele cu doză fixă) a

ritmurilor negenerative de stop cu același nivel al energiei selectate atât pentru undele bifazice, cât și monofazice.^{135,137,160 – 163}

[h4] Defibrilatoarele monofazice

Dacă șocul inițial a eșuat la 360 J, șocul al doilea și următoarele trebuie administrate la 360 J.

[h4] Defibrilatoarele bifazice

Nu există dovezi care să sprijine un protocol de energie, fie fix sau fie crescândă. Ambele strategii sunt acceptabile ; totuși, dacă primul șoc a eșuat și defibrilatorul este capabil să livreze șocuri cu o energie mai mare, este rezonabil să creștem energia pentru șocurile următoare.

[h4] Fibrilația ventriculară recurentă

Dacă un ritm șocabil reapare după defibrilarea reușită cu ROSC, administrați următorul șoc cu un nivel al energiei care a fost anterior eficace.

[h1] Alte subiecte legate de defibrilare

[h2] Defibrilarea la copii

Stopul cardiac este mai puțin obișnuit la copii. Cauzele comune de FV la copii includ trauma, patologia cardiacă congenitală, intervalul QT lung, supradoza de medicamente și hipotermia.^{164 – 166} Fibrilația ventriculară este relativ rară, comparativ cu stopul cardiac la adult, apărând în 7 – 15% dintre stopurile pediatrie și la adolescenți.^{166 – 171} Defibrilarea rapidă a acestor pacienți poate îmbunătăți prognosticul.^{171, 172}

Nivelul energetic optim, unda și secvența șocurilor sunt necunoscute, dar, la fel ca și la adulți, șocurile bifazice par a fi la fel de eficiente și la fel de puțin dăunătoare precum șocurile monofazice.^{173 – 175} Limita superioară pentru defibrilarea în siguranță este necunoscută, dar dozele ce depășesc maximum de 4 J / kg anterior recomandate (mergând până la 9 J / kg) au defibrilat eficient copiii, fără efecte adverse semnificative.^{38, 176, 177}

Nivelele energetice recomandate pentru defibrilarea monofazică manuală sunt de 4 J / kg pentru șocul inițial și următoarele. Aceleași nivele energetice sunt recomandate pentru defibrilarea bifazică manuală.¹⁷⁸ La fel ca la adulți, dacă un ritm șocabil revine, folosiți nivelul energetic pentru defibrilare care a fost eficace anterior.

Pentru defibrilarea copiilor cu vârsta peste 8 ani, un DEA cu electrozi standard este utilizat și setările energetice standard acceptate. Pentru defibrilarea copiilor între 1 și 8 ani, electrozi pediatrici speciali și atenuatoare energetice sunt recomandate ; acestea reduc energia livrată la un nivel care se apropie de cel recomandat pentru defibrilatoarele manuale. Când acești electrozi nu sunt disponibili, un DEA cu electrozi standard trebuie folosit. Pentru defibrilarea copiilor mai mici de 1 an, nu este recomandat un DEA ; totuși, există puține rapoarte de caz care relatează utilizarea DEA la copii mai mici de 1 an.^{179,180} Incidența ritmurilor șocabile la copii este foarte scăzută, exceptând cazul când există patologie cardiacă^{167,181,182} ; în aceste cazuri rare, dacă un DEA este singurul defibrilator disponibil, utilizarea sa ar trebui considerată (preferabil cu un atenuator de doză).

[h1] Cardioversia

Dacă este utilizată cardioversia electrică pentru conversia tahiaritmiilor atriale sau ventriculare, șocul trebuie sincronizat să coincidă cu unda R a electrocardiogramei și nu cu unda T ; FV poate fi indusă dacă un șoc este administrat în timpul perioadei refractare relative a ciclului cardiac.¹⁸³ Sincronizarea poate fi dificilă în TV datorită complexului QRS larg și formele variate ale aritmiei ventriculare. Urmăriți cu atenție markerul de sincronizare pentru recunoașterea cu certitudine a undei R. Dacă este necesar, alegeți altă derivație și / sau ajustați amplitudinea. Dacă sincronizarea eșuează, administrați șocuri nesincronizate la pacientul instabil cu TV pentru a evita întârzierea prelungită a restabilirii ritmului sinusal. Fibrilația ventriculară sau TV fără puls necesită șocuri nesincronizate. Pacienții conștienți trebuie aneșteziați sau sedați înaintea încercării de cardioversie sincronă.

[h2] Fibrilația atrială

Poziția optimă a electrozilor a fost discutată anterior, dar pozițiile antero – laterală și antero – posterioară sunt ambele acceptate. Undele bifazice sunt mult mai eficiente decât cele monofazice pentru cardioversia FA^{135 - 138} ; și cauzează arsuri cutanate mai puțin severe.¹⁸⁴ Când este disponibil, un defibrilator bifazic ar trebui folosit în favoarea unui defibrilator monofazic. Diferențe între undele bifazice nu au fost stabilite.

[h3] Undele monofazice

Un studiu al cardioversiei electrice pentru fibrilația atrială a indicat că șocurile de 360 J cu undă monofazică sinusoidală atenuată (MSA) au fost mult mai eficiente

decât șocurile de 100 sau 200 J cu MSA.¹⁸⁵ Deși un prim șoc de 360 J reduce cerințele energetice globale pentru cardioversie,¹⁸⁵ 360 J pot cauza distrucție miocardică mai mare și arsuri cutanate mai mari decât apar cu nivele energetice monofazice mai mici și aceasta trebuie luată în considerare. Începeți cardioversia sincronizată a fibrilației atriale folosind un nivel energetic inițial de 200 J și crescându-l într-o manieră treptată dacă este necesar.

[h3] Undele bifazice

Sunt necesare mai multe date înainte ca recomandări specifice să poată fi făcute pentru nivelele energetice bifazice optime. Începerea cu nivele energetice crescute nu a arătat rate de cardioversie mai bune comparativ cu nivelele energetice mai mici.^{135, 186 – 191} Un șoc inițial sincronizat de 120 – 150 J, escaladând, dacă este necesar, este o strategie rezonabilă bazată pe datele curente.

[h2] Flutter-ul atrial și tahicardia paroxistică supraventriculară

Flutter-ul atrial și TPSV necesită, în general, mai puțină energie pentru cardioversie decât fibrilația atrială.¹⁹⁰ Administrați un șoc inițial de 100 J monofazic sau 70 – 120 J bifazic. Administrați șocurile următoare utilizând creșteri graduale ale energiei.¹⁴⁴

[h2] Tahicardia ventriculară

Energia necesară pentru cardioversia TV depinde de caracteristicile morfologice și frecvența aritmiei.¹⁹² Tahicardia ventriculară cu puls răspunde bine la cardioversie folosind energii inițiale monofazice de 200 J. Utilizați nivele energetice bifazice de 120 – 150 J pentru șocul inițial. Luați în considerare creșteri graduale dacă primul șoc eșuează în restabilirea ritmului sinusal.¹⁹²

[h1] Pacing-ul

Luați în considerare pacing-ul la pacienții cu bradicardie simptomatică refractară la medicația anticolinergică sau la orice terapie de linie secundară (vezi Secțiunea 4).¹¹³ Pacing-ul imediat este indicat în mod special când sediul blocul este la sau sub nivelul His – Purkinje. Dacă pacingul transtoracic este inefficient, luați în considerare pacing-ul transvenos. Oricând se pune diagnostic de asistolă, verificați ECG cu atenție pentru prezența undelor P, deoarece acestea vor răspunde probabil la pacing-ul cardiac. Utilizarea electrozilor epicardici pentru a stimula miocardul după intervenție chirurgicală cardiacă este eficientă și discutată în altă secțiune. Nu

încercați pacing-ul pentru asistolă, decât dacă undele P sunt prezente ; nu crește supraviețuirea pe termen scurt sau lung în spital sau prespital. ¹⁹³⁻²⁰¹ Pentru pacienții conștienți și instabili hemodinamic cu bradiaritmii, pacing-ul prin percuție ca o punte către pacing-ul electric poate fi efectuat, deși eficacitatea sa nu a fost stabilită.

[h1] Defibrilatoarele de cardioversie implantabile

Defibrilatoarele de cardioversie implantabile (DCI) devin uzuale din ce în ce mai mult drept dispozitivele mai frecvent implantate pe măsură ce vârsta populației crește. Ele sunt implantate deoarece un pacient este considerat cu risc prin, sau a avut, o aritmie șocabilă amenințătoare de viață și sunt, de obicei, plasate sub mușchiul pectoral subclavicular stâng (într-o poziție similară cu pacemakerul de care nu pot fi deosebite imediat). La detectarea unui ritm șocabil, un DCI va descărca aproximativ 40 J prin intermediul unui electrod intern de pacing, localizat în ventriculul drept. La detectarea FV / TV, DCI se vor descărca nu mai mult de 8 ori, dar se pot reseta dacă detectează o nouă perioadă de FV / TV. Pacienții cu electrozi fracturați de DCI pot suferi defibrilări interne repetate, deoarece parazitarea electrică este interpretată greșit ca ritm șocabil ; în aceste circumstanțe, pacientul este, probabil, conștient, cu o ECG ce arată o frecvență relativ normală. Un magnet plasat deasupra DCI va dezactiva funcția de defibrilare în aceste circumstanțe.

Descărcarea unui DCI poate cauza contracția mușchiului pectoral a pacientului și au fost documentate șocuri administrate salvatorului. ²⁰² Având în vedere nivelele scăzute de energie descărcate de DCI, este puțin probabil ca acestea să afecteze salvatorul, dar purtarea mănușilor și minimalizarea contactului cu pacientul, în timp ce dispozitivul descarcă, este prudentă. Funcțiile de cardioversie și pacing trebuie întotdeauna să fie reevaluate după defibrilarea externă, verificând atât dispozitivul, cât și pragurile de pacing / defibrilare ale acestuia.

Spike-urile pacemakerului generate de dispozitive programate pentru pacing unipolar pot induce confuzii pentru software-ul DEA și pentru personalul de urgență și pot interfera cu detectarea FV. ²⁰³ Algoritmii de diagnostic a DEA moderne sunt insensibili la astfel de spike-uri.

[h1]Referințe bibliografice

1. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S25-37.
2. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157-341.
3. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652-8.
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997;96:3308-13.

5. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
6. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
7. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;106:1058-64.
8. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002;106:1065-70.
9. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
10. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998;5:414-5.
11. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
13. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:780-4.
14. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in outof- hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59-70.
15. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
16. O'Neill JF, Deakin CD. Evaluation of telephone CPR advice for adult cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2007;74:63-7.
17. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Interactive video instruction improves the quality of dispatcher-assisted chest compression-only cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Crit Care Med* 2009;37:490-5.

18. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Impact of adding video communication to dispatch instructions on the quality of rescue breathing in simulated cardiac arrests--a randomized controlled study. *Resuscitation* 2008;78:327-32.
19. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.
20. 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;81:287-92.
21. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
22. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
23. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998;39:47-50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004;63:183-8.
26. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after inhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9-17.
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
29. 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;73:212-20.
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.

32. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
33. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
36. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677-82.
37. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semiautomatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992;13:608-15.
38. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185-96.
39. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483-8.
40. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
41. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
42. 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.
43. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
44. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.

45. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021-4.
46. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113-4.
47. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1-3.
48. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
49. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677-9.
50. Robertshaw H, McAnulty G. Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 1998;53:634-7.
51. Cantello E, Davy TE, Koenig KL. The question of removing a ventilation bag before defibrillation. *J Accid Emerg Med* 1998;15:286.
52. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303-9.
53. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of lowenergy shocks. *Circulation* 1984;70:303-8.
54. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981;63:676-82.
55. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004;93:98-100.
56. 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 anteroposterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
57. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004;60:171-4.
58. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812-3.
59. 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;28:1731-8.

60. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457-8.

61. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128-9.

62. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327-8.

63. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449-52.

64. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15-8.

65. 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;360:1275-9.

66. 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;82:726-30.

67. 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;75:211-6.

68. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576-9.

69. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive endexpiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.

70. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation;1993.

71. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998;39:43-6.

72. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.

73. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
74. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
75. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
76. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
77. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
78. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:815-20.
79. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985;8:57-66.
80. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
81. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159-60.
82. 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;103:1656-61.
83. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
84. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
85. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
86. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.

87. 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;22:1664-77.
88. 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;111:584-9.
89. 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;93:1428-33.
90. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9.
91. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
92. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
93. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Parnat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
94. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
95. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
96. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
97. Marn-Parnat A, Weil MH, Tang W, Parnat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
98. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
99. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
100. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.

101. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
102. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
103. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
104. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563-70.
105. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352-7.
106. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022-8.
107. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179-84.
108. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
109. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
110. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
111. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
112. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.

113. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
114. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465-70.
115. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single layrescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
116. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259-65.
117. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5-12.
118. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1373-85.
119. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780-7.
120. 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;46:132-41.
121. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
122. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
123. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
124. 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;121:1614-22.
125. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma,

anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81.

126. 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;76:350-3.

127. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 2009;80:1047-51.

128. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.

129. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.

130. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.

131. Gliner BE, White RD. Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. *Resuscitation* 1999;41:133-44.

132. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:152-6.

133. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation* 2008;77:39-45.

134. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a

randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* 2006;114:2010-8.

135. 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;101:1282-7.

136. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.

137. 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:e20.

138. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
139. Pagan-Carlo LA, Allan JJ, Spencer KT, Birkett CL, Myers R, Kerber RE. Encircling overlapping multipulse shock waveforms for transthoracic defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:2065-71.
140. Zhang Y, Ramabadran RS, Boddicker KA, et al. Triphasic waveforms are superior to biphasic waveforms for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:568-75.
141. Zhang Y, Rhee B, Davies LR, et al. Quadriphasic waveforms are superior to triphasic waveforms for transthoracic defibrillation in a cardiac arrest swine model with high impedance. *Resuscitation* 2006;68:251-8.
142. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794-7.
143. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270-2, A6.
144. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
145. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
146. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982;307:1101-6.
147. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:815-22.
148. 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;32:631-44.
149. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
150. 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;115:1511-7.

151. 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;94:378-80.
152. 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;4:305-13.
153. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
154. 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;55:177-85.
155. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
156. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
157. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252-7.
158. 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;80:773-7.
159. 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;79:28-33.
160. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised doubleblind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-33.
161. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-72.
162. 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.
163. 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;62:428-37.
164. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.

165. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
166. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
167. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
168. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995;25:492-4.
169. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210-4.
170. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370-4.
171. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484-91.
172. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102-6.
173. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189-97.
174. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736-41.
175. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159-63.
176. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051-3.
177. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31-7.
178. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898-901.
179. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.

180. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.
181. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
182. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of inhospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328-39.
183. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
184. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:293-300.
185. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-50.
186. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
187. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
188. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
189. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
190. 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;137:439-42.
191. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7.
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.

194. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221-6.
195. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
196. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradycardia during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576-87.
197. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699-704.
198. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905-9.
199. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399-401.
200. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295-8.
201. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradycardic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101-3.
202. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
203. 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;30:127-31.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Sectiunea 4 Suportul Vital Avansat la Adult

Charles D. Deakin*, Jerry P. Nolan*, Jasmeet Soar, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Gary B. Smith, Gavin D. Perkins

*The first two authors contributed equally to this manuscript.

Charles D. Deakin
Consultant in Cardiothoracic Anaesthesia
Southampton General Hospital
Southampton, UK

Jerry P. Nolan
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Royal United Hospital
Bath, UK
E mail jerry.nolan@btinternet.com
 Corresponding author

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital
Bristol, UK
Kjetil Sunde
Kjetil Sunde
Professor, Surgical Intensive Care Unit
Oslo University Hospital Ulleval
Oslo, Norway

Rudolph W. Koster
Consultant in Cardiology
Department of Cardiology
Academic Medical Center
Amsterdam, the Netherlands

Gary B. Smith
Gavin D. Perkins
Associate Clinical Professor of Critical Care and Resuscitation
University of Warwick
Warwick Medical School
Warwick, UK

[h1] Sumarul schimbărilor față de Recomandările din 2005

Cele mai importante schimbări în recomandările 2010 ale Consiliului European de Resuscitare în Suportul Vital Avansat (ALS) includ:

- Este accentuată sublinierea importanței minimalizării întreruperilor compresiilor toracice pe parcursul intervenției SVB; aceste compresii se întrerup doar pentru a permite manevrele specifice.
- Se accentuează sublinierea „urmărirea factorului cauzal și declașarea alertei” pentru detectarea pacientului a cărui stare se deteriorează, în scopul prevenirii stopului cardiac intra-spitalicesc.
- Sublinierea necesității observării precoce a semnelor asociate cu riscul potențial de moarte subită din cauze cardiace în prespital.

- Se renunță la recomandarea pentru o perioadă pre-specificată de RCP înainte de defibrilarea stopurilor din prespital care nu au fost observate direct de către SMU („stopurile fără martori”).
- Se continuă compresiile toracice pe timpul încărcării defibrilatorului – aceasta va minimaliza pauza pre-șoc.
- Se renunță la sublinierea rolului loviturii precordiale.
- Se subliniază folosirea unei serii de trei șocuri succesive („masate”) pentru FV/TV fără puls apărute în secțiile de cateterism cardiac sau în perioada imediat post-operatorie după chirurgie cardiacă.
- Nu mai este recomandată administrarea intra-traheală de droguri – dacă nu este disponibilă o cale venoasă, acestea trebuie administrate pe cale intra-osoasă.
- La tratarea stopului prin FV/TV, adrenalina 1 mg se administrează după cel de-al treilea șoc odată ce au reînceput compresiile toracice și la fiecare 3-5 minute (în timpul ciclurilor alternate de RCP). Amiodarona 300 mg este de asemenea administrată după al treilea șoc.
- Atropina nu se mai recomandă pentru administrare de rutină în asistolă sau AEP.
- Se reduce importanța intubației traheale precoce, dacă aceasta nu poate fi efectuată de personal cu înaltă calificare, cu întreruperea minimă a compresiilor toracice.
- Se subliniază importanța capnografiei în confirmarea și monitorizarea continuă a plasării sondei endotraheale, în urmărirea calității RCP și ca indicator precoce a ROSC.
- Este recunoscut rolul imagisticii cu ultrasunete în timpul ALS.
- Recunoașterea efectelor nocive potențiale ale hipoxemiei după ce se restabilește ROSC: odată ce se poate măsura cu acuratețe nivelul saturației în oxigen (prin pulsoximetrie și / sau măsurări de gaze arteriale), administrarea oxigenului va fi titrată pentru menținerea unei valori a SaO₂ de 94-98%.
- Se accentuează importanța terapiei postRCP .
- Se subliniază că recunoașterea și implementarea unui protocol structurat și comprehensiv post-resuscitare poate îmbunătăți supraviețuirea după realizarea ROSC, la pacienții care au prezentat stop cardiac.
- Se pune accent pe terapia primară de reperfuzie coronariană percutană la pacienții comatoși după stop cardiac, cu ROSC susținută, cu indicație pentru această manevră.
- Se revizuieste recomandarea pentru controlul glicemiei; la adult cu ROSC susținută, după stop cardiac, valorile glicemiei > 10 mmol l⁻¹ (> 180 mg dl⁻¹) trebuie tratate, dar cu evitarea hipoglicemiei.
- Folosirea hipotermiei terapeutice va include și supraviețuitorii comatoși ai stopului cardiac asociat inițial cu ritmuri non-șocabile, ca și cu ritmuri șocabile. Este recunoscut nivelul mai scăzut de dovezi pentru uzul acestei metode după stop cardiac datorat ritmurilor non-șocabile.
- Se recunoaște că mulți dintre factorii predictivi acceptați cu privire la prognosticul rezervat la supraviețuitorii comatoși nu prezintă încredere, în mod special dacă pacientul a fost tratat prin hipotermie trapeutică.

[h1] 4a Prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc

Recunoașterea precoce a pacientului a cărui stare se deteriorează și prevenirea stopului cardiac reprezintă prima verigă a lanțului supraviețuirii.¹ Odată ce apare stopul cardiac, mai puțin de 20% din pacienții care suferă stop cardiac în spital vor ajunge să supraviețuiască la externare.^{2,4} Prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc necesită instruirea personalului, monitorizarea pacientului, recunoașterea pacientului cu risc de deteriorare, precum și un sistem de alertare pentru un răspuns eficace.⁵

[h2] Problema

Stopul cardiac la pacienții din secții nemonitorizate nu este de obicei un eveniment brusc, neobișnuit și nici nu este cauzat de o afecțiune primară cardiacă.⁶ Acești pacienți prezintă frecvent o deteriorare fiziologică lentă și progresivă, care implică hipoxemia și hipotensiunea, neobservate de către personal, sau recunoscute, dar tratate necorespunzător.⁷⁻⁹

Mulți dintre acești pacienți suferă un stop cardiac nemonitorizat, ritmul determinant fiind, de obicei, unul neșocabil.^{3,10} Supraviețuirea la externare este scăzută.^{2,4,10}

Fișele medicale ale pacienților care suferă un stop cardiac sau sunt internați pe terapie intensivă (ICU), conțin în mod frecvent dovezi ale unor probleme respiratorii sau cardiace nerecunoscute sau netratate la timp.^{6,8,11-16} Studiile ACADEMIA au arătat antecedente de acest fel la 79% din stopurile cardiace, la 55% din decese și la 54% din internările neanticipate în ICU.⁸ Tratatamentul precoce și eficient al pacienților gravi poate preveni unele stopuri cardiace, decese, sau internări neanticipate. Unele studii au arătat că o proporție de până la o treime din pacienții care prezintă un fals stop cardiac, decedează ulterior.¹⁷⁻¹⁹

[h2] Natura deficiențelor în recunoașterea și răspunsul la deteriorarea pacientului

Aceste deficiențe includ: evaluări tardive, incomplete sau mai puțin frecvente ale semnelor vitale; lipsa de cunoștințe în ce privește valorile normale ale semnelor vitale; design-ul slab al fișelor pentru monitorizarea semnelor vitale; sensibilitate și specificitate scăzute ale sistemelor de identificare a factorului cauzal și declanșarea alertei („track and trigger”); personal care nu accentuează monitorizarea, precum și supraîncărcarea cu sarcini a personalului.²⁰⁻²⁸ Există de asemenea: o frecventă „scăpare” în a trata semnele anormale apărute la nivelul cailor aeriene, respirației și circulației pacientului, o folosire incorectă a oxigenoterapiei, comunicare slabă, o lipsă a lucrului în echipă și o folosire insuficientă a planurilor de limitare a tratamentului.^{7,14,29}

[h2] Educația pentru îngrijirile critice („acute care”)

Câteva studii au arătat că personalului medical și asistenților le lipsesc abilitățile și cunoștințele de îngrijiri critice („acute care”)³⁰, de exemplu pentru oxigenoterapie³¹, echilibrul hidroelectrolitic³², analgezie³³, probleme legate de consimțământul pacientului³⁴, pulsoximetrie^{35, 36} și dozare a medicamentelor³⁷. Pregătirea pe durata studiilor medicale asigură o instruire insuficientă pentru debutul

carierelor medicilor și nu îi pregătește în aspectele esențiale ale fiziologiei aplicate și îngrijirilor critice (acute care) ³⁸. Este necesară o nouă subliniere în ce privește instruirea în îngrijirile critice a medicilor gata de absolvire și a celor proaspăt absolvenți ^{39,40}. Există de asemenea și sugestii în vederea îmbunătățirii pregătirii pentru îngrijiri acute și pentru personalul medical cu vechime ^{41,42}. Personalului îi lipsește frecvent încrederea în momentele când are de-a face cu probleme de îngrijiri acute și se folosesc rareori metode sistematice de evaluare a pacientului critic ⁴³. Educația personalului este o parte esențială a implementării unui sistem de prevenire a stopului cardiac ⁴⁴. Cu toate acestea, nu există studii controlate randomizate care să se fi ocupat de impactul educațional pentru anumite intervenții specifice privind îmbunătățirea evoluției pacienților pe baza recunoașterii rapide sau a opririi deteriorării pacientului cu risc de stop cardiac.

Într-un studiu australian, toate îmbunătățirile privind rata stopurilor cardiace intra-spitalicești au avut loc în timpul fazei educaționale a procesului de implementare a sistemului emergency medical team (MET) – echipa medicală de urgențe ^{45, 46}. În studii din spitale americane și australiene, la care erau stabilite echipe de răspuns rapid, educarea pe tema criteriilor specifice de activare a acestor echipe a condus la mai multe internări proactive la terapie intensivă și la reducerea numărului de stopuri cardiace pe secții ^{47,49}. Un studiu britanic a arătat că numărul apelurilor pentru stop cardiac a scăzut, în timp ce s-a observat creșterea numărului apelurilor pentru situații pre-stop după implementarea unui program educațional standardizat, în două spitale; aceasta a fost asociată cu scăderea stopurilor reale și creșterea ratei de supraviețuire inițiale și a celei la externare ^{50, 51}.

[h2] Monitorizarea și recunoașterea pacientului critic

În general, semnele clinice ale acutizării sunt similare, indiferent de afecțiunea de bază, aceste semne reflectând funcționarea deficitară respiratorie și cardiacă, precum și problemele neurologice. Problemele afectării fiziologiei sunt comune pe toate secțiile ⁵², dar, monitorizarea și înregistrarea observațiilor pacienților se face mai puțin frecvent decât ar fi de dorit ^{6,8, 13,16,24, 53,54}.

Pentru detectarea precoce a deteriorărilor critice, la fiecare pacient trebuie să existe un plan documentat pentru monitorizarea semnelor vitale, plan care să identifice care din variabile trebuie măsurate și cu ce frecvență ²⁶. Multe spitale folosesc actualmente scoruri de detectare / avertizare precoce (early warning scores – EWS), sau „criterii de apel”, care trebuie să cuprindă monitorizarea, tratamentul și criteriile pentru chemarea în ajutor a specialistului ^{13,24,55-57}.

A fost demonstrat că folosirea acestor sisteme crește frecvența măsurării semnelor vitale ale pacienților ^{54,58,59}.

„Criteriile de apel” sau sistemele de identificare a factorului cauzal și declanșare a alertei („track and trigger”) includ sisteme cu un singur parametru, cu parametri multipli, sisteme de urmărire globală („aggregate weighted”), sau sisteme combinate ⁶⁰. Sistemele de urmărire globală sau cele track and trigger oferă o abordare graduală a intensificării îngrijirilor, în timp ce sistemele cu un singur parametru oferă un răspuns de tipul „totul sau nimic”. Pentru majoritatea acestor sisteme lipsesc date concrete pentru a sugera că acestea prezintă o acuratețe acceptabilă pentru uzul în

scopurile pentru care au fost propuse. Sensibilitatea slabă a sistemelor înseamnă că un număr semnificativ de pacienți cu risc de deteriorare și evoluție către stop cardiac au șanse să „scape” detecției^{61,62}. Spitalele trebuie să folosească un sistem validat pentru pacienți specifici, în scopul de a identifica, de la internare, cât și pe parcursul acesteia, pacienții cu risc crescut de deteriorare clinică, stop cardiac sau deces.

Alterările variabilelor fiziologice, luate separat sau în combinație, sunt asociate cu (sau pot fi folosite cu specificitate variabilă pentru) prognozarea apariției stopului cardiac^{9,13,15,63,64}, a decesului intra-spitalicesc^{22,23, 64-68}, precum și a internărilor neplanificate la terapie intensivă (ICU)^{15, 80, 83}. Diferențele dintre spitale în ce privește criteriile pentru internarea la terapie intensivă, fac însă ca acest indicator să fie mai puțin util pentru studiu.

Pentru cea mai bună valoare predictivă pentru scorul de urmărire globală trebuie incluse frecvența cardiacă (FC) frecvența respiratorie (FR) presiunea arterială sistolică (TAS), formula memotehnică AVPU (Alert; răspuns Vocal; răspuns la durere P – pain; inconștient U – unresponsive), temperatura, vârstă, și saturația în oxigen^{22,61}. Pentru sistemele de urmărire cu un singur parametru, valorile FC < 35 și > de 140 / min; FR <6 și >32/min, și TAS < 80 mm Hg asigură cea mai bună valoare predictivă²³. În ceea ce privește factorul vârsta pacientului, acesta ameliorează atât scorurile cu parametrii globali cât și cele cu un singur parametru⁷⁷. Un nou scor, divizat, de urmărire globală, prezintă avantajul unei mai bune diferențieri față de celelalte scoruri testate, acesta luând în considerare și parametrul de „mortalitate în 24 de ore” între parametrii scorului de detectare precoce⁹².

[h2] Chemarea în ajutor

Răspunsul normal în cazul unui stop cardiac este unul de tip reactiv, în care, personalul spitalicesc (echipa pentru stop cardiac – „cardiac arrest team”) preia pacientul după apariția stopului. În condițiile în care anterior aceste echipe nu existau, apariția echipelor pentru stop cardiac pare să îmbunătățească supraviețuirea post-stop cardiac⁹⁵. Cu toate acestea, rolul echipelor pentru stop cardiac a fost pus în discuție. Într-un mic studiu, doar pacienții care au prezentat ROSC înainte de sosirea echipei pentru stop cardiac au fost externați în viață⁹⁶. Dacă este coroborat cu datele despre rata de supraviețuire după stop cardiac intra-spitalicesc, acest studiu scoate în evidență importanța recunoașterii și tratamentului precoce al pacienților critici pentru prevenirea stopului cardiac.

Asistenții și medicii tineri au frecvent dificultăți în a cere ajutor, sau de a acorda tratament precoce deoarece au sentimentul că judecata lor clinică ar putea fi criticată. Spitalele ar trebui să se asigure că tot personalul este instruit să cheme ajutor și să folosească instrumentele de comunicare RSVP (Reason-Story-Vital Signs-Plan „Motiv-Istoric-Semne Vitale-Plan)⁹⁷ sau SBAR (Situation-Background-Assessment-Recommendation „Situatie-Antecedente-Evaluare-Recomandări”)⁹⁸ pentru a se asigura o comunicare inter-profesională eficientă.

[h2] Răspunsul la afecțiunea critică

Răspunsul la pacienții critici sau care prezintă riscul de a deveni critici este de obicei dat de către echipele medicale de urgențe (EMU), echipele pentru răspuns

rapid (RRT - Rapid Response Team), sau echipe pentru ajutor critic (CCOT - Critical Care Outreach Team)⁹⁹⁻¹⁰¹. Aceste echipe înlocuiesc sau coexistă cu echipele tradiționale pentru stop cardiac, care răspund în mod tipic la pacienții care sunt deja în stop cardiac. EMU/RRT cuprind de obicei medici și asistenți din terapie intensivă sau de medicină generală și reacționează la criterii specifice. CCOT sunt întâlnite în Marea Britanie, fiind bazate pe asistenți (unul, sau în echipă)¹⁰². Serviciile de ajutor există în multe forme, variind d.p.d.v. al componenței între un singur asistent până la o echipă multiprofesională 24/24 ore 7/7 zile. Orice membru al personalului poate iniția un apel către EMU/RRT/CCOT. În unele spitale, chiar familia pacientului este încurajată să activeze aceste echipe dacă este necesar¹⁰³⁻¹⁰⁵. Intervențiile acestor echipe sunt frecvent simple: inițierea oxigenoterapiei, sau fluide intravenos¹⁰⁶⁻¹¹⁰. Oricum, o analiză *post-hoc* (deci de căutare a patternurilor care nu erau specifice *a priori*) a datelor unui studiu MERIT, sugerează că aproape toate apelurile EMU au necesitat intervenții de tip îngrijiri critice¹¹¹. A fost raportat un model pe 24 de ore de activare a echipelor, care sugerează că sistemele pentru identificare și răspuns la urgențele medicale pot să nu fie uniforme pe tot parcursul acestei perioade^{112, 113}.

Studiul efectului intervenției sistemelor EMU/RRT/CCOT asupra evoluției pacientului este dificil, din cauza naturii complexe a acestei intervenții. Pe durata majorității studiilor pe echipele de răspuns rapid, a existat o concentrare majoră, internațională, pentru îmbunătățirea altor aspecte cu privire la siguranța pacientului, de exemplu, pentru infecțiile nosocomiale, tratamentul precoce al sepsisului și un management mai bun al medicației, toate având potențialul de a influența deteriorarea pacientului, dar care pot avea un impact benefic pentru reducerea stopului cardiac și deceselor intra-spitalicești. Pe de altă parte, un impact asupra ratelor de apel pentru stop cardiac îl are și îmbunătățirea deciziilor de „sfârșit al vieții” sau de a „nu încerca resuscitarea” (DNAR – Do Not Attempt Resuscitation). Studiile care sunt disponibile în acest moment, nu au corectat acești factori, care se confundă.

Și totuși, numeroase studii pe un singur centru, au raportat o reducere a numărului de stopuri cardiace după implementarea sistemelor RRT/EMU^{45,47,108,112,114-125}. Dar, un studiu bine condus, controlat, randomizat pe grupuri mici pentru sistemul EMU (studiul MERIT), implicând un număr de 23 de spitale²⁴, nu a aratat o reducere a ratei stopurilor cardiace după introducerea unei echipe EMU, când analiza s-a făcut pe baza intenției de tratament. Studiul nu a putut demonstra o diferență între spitalele de control și cele de intervenție în ce privește reducerea rezultatelor compuse, pe o durată de studiere a EMU pe 6 luni, în secții generale pentru: a) stop cardiac fără o indicație pre-existentă de ne-resuscitare (NFR - Not For Resuscitation), b) internările neplanificate la terapie intensivă și c) decese neașteptate (decese fără o indicație pre-existentă de NFR). Atât grupul de control cât și grupul EMU au prezentat îmbunătățiri ale rezultatelor, față de linia de bază. Analiza *post-hoc* a studiului MERIT a arătat existența unei scăderi a ratelor stopului cardiac și a deceselor neașteptate când a crescut activitatea sistemului EMU¹²⁷. Câteva alte studii nu au putut arăta o reducere a ratelor de stop cardiac asociate cu introducerea sistemelor RRT/EMU^{106, 107, 109, 110, 128-131}. Un studiu pe un singur centru pentru implementarea scorurilor de avertizare precoce a arătat o creștere a stopurilor cardiace la pacienții care au prezentat scoruri mai mari de avertizare, comparativ cu pacienți cu scoruri similare înaintea intervenției⁵⁶. O meta-analiză recentă a arătat că sistemele RRT/EMU au fost asociate cu o reducere a ratei stopului cardio-respirator înafara terapiei intensive dar nu și cu o rată mai scăzută de deces¹³².

[h2] Plasamentul adecvat al pacienților

În mod ideal, cei mai afectați pacienți trebuie internați în secția care poate asigura gradul de supraveghere cel mai înalt și cel mai mare grad de suport organic și îngrijire. Aceasta se întâmplă frecvent, însă unii pacienți sunt încă dirijați incorect¹³³. Organizațiile internaționale au oferit definițiile nivelelor de îngrijire și au elaborat criteriile de externare pentru secțiile de terapie intensivă și cele High Dependency (HDU)^{134, 135}.

[h2] Nivelele de personal

Numărul personalului are tendința să fie mai mic pe timpul nopții sau la sfârșit de săptămână. Aceasta poate influența monitorizarea, tratamentul și prognosticul pacientului. Datele din Registrul National SUA al Investigațiilor RCP, arată că ratele de supraviețuire după stop cardiac intra-spitalicesc sunt mai mici pe timpul nopții și la sfârșit de săptămână¹³⁶. Internarea pe o secție generală după ora 17:00¹³⁷ sau în spital pe timpul week end-ului¹³⁸, se asociază cu mortalitate crescută. Pacienții transferați noaptea din terapie intensivă pe secții generale, au un risc crescut de deces intra-spitalicesc, comparativ cu cei transferați ziua și cu cei transferați pe secții High Dependency^{139, 140}. Câteva studii au arătat că numărul mai mare de asistenți se asociază cu rate mai scăzute de insucces ale salvării pacientului și cu reduceri ale ratelor stopului cardiac, pneumoniei, șocului și deceselor^{25, 141, 142}.

[h2] Deciziile pentru resuscitare

Decizia de a începe, a continua sau a înceta eforturile de resuscitare este bazată pe evaluarea beneficiilor, riscurilor și dificultăților pe care aceste intervenții le dau pacienților, familiilor acestora și salvatorilor. Există circumstanțe în care resuscitarea nu este indicată și deci, nu trebuie efectuată. Se ia în considerație o decizie DNAR când pacientul:

- Nu dorește să beneficieze de RCP
- Nu va supraviețui stopului cardiac chiar dacă se încearcă RCP

Destul de des, personalul spitalicesc nu ia în considerare dacă tentativa de resuscitare este utilă, manevrele de resuscitare în cazuri inutile fiind frecvente¹⁴³. Chiar când există dovezi clare că stopul cardiac sau decesul sunt probabile, personalul de pe secții ia foarte rar decizii în ce privește statusul resuscitării pacientului⁸. În multe țări europene, nu există o politică formală de înregistrare a deciziilor DNAR, iar practica de consultare cu pacientul în privința acestui aspect este variabilă^{144, 145}. Instruirea, îmbunătățirea nivelului de cunoștințe și luarea deciziei DNAR trebuie să optimizeze îngrijirea pacientului și să prevină tentativele RCP inutile (vezi Secțiunea 10)¹⁴⁶. Echipele de urgențe medicale pot avea un rol important pentru luarea deciziilor DNAR^{143, 147-149}.

[h2] Recomandările pentru prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc

Spitalele trebuie să asigure un sistem care să includă: (a) educarea personalului în ce privește semnele de deteriorare și rațiunea pentru răspunsul rapid, (b) monitorizarea adecvată și regulată a semnelor vitale ale pacientului, (c) recomandări clare (de exemplu criteriile de alertă sau scorurile precoce de avertizare) care să ajute personalul pentru detectarea precoce a deteriorării stării pacientului, (d) un sistem clar, uniform de chemare în ajutor ; și (e) un răspuns adecvat și la timp la apelurile pentru ajutor ⁵ . Pentru prevenirea stopurilor cardiace intra-spitalicești evitabile, pot exista următoarele strategii;

1. Asigurarea îngrijirilor pacienților critici sau cu risc de deteriorare clinică, în secții adecvate, cu nivel de îngrijiri pe măsura nivelului afecțiunii.
2. Pacienții critici necesită observații în mod regulat: fiecare pacient trebuie să aibă un plan documentat pentru monitorizarea semnelor vitale, care să identifice variabilele necesare de măsurat și frecvența acestor măsurători în concordanță cu severitatea afecțiunii sau probabilitatea de deteriorare și stop cardiorespirator. Recomandări recente sugerează monitorizarea variabilelor fiziologice simple: puls, tensiune arterială, frecvența respiratorie, nivel de conștiență, temperatură și SpO₂^{26,150} .
3. Folosirea unui sistem de urmărire a factorului cauzal și declanșare a alertei (criterii de apel sau scoruri de avertizare precoce) pentru a identifica pacienții critici sau cu risc de deteriorare clinică și stop cardiorespirator.
4. Un sistem de supraveghere a pacienților care să permită măsurarea regulată și înregistrarea semnelor vitale sau, unde acestea sunt folosite, a scorurilor de avertizare precoce.
5. O politică specifică și clară care să declanșeze un răspuns clinic la detectarea alterărilor fiziologice, bazată pe un sistem de avertizare. Aceasta trebuie să includă și consultanța pentru managementul ulterior al pacientului și stabilirea responsabilităților specifice personalului medical și asistenților.
6. Spitalul trebuie să aibă un răspuns clar identificabil la afecțiunea critică. Acesta poate include un serviciu desemnat de ajutor sau echipă de resuscitare (sistemul EMU, RRT) capabile să răspundă într-o manieră promptă la situațiile critice identificate de sistemul de avertizare sau de alți indicatori. Acest serviciu trebuie să funcționeze 24 de ore pe zi. Echipa trebuie să includă personal cu calificări și abilități adecvate.
7. Tot personalul clinic trebuie instruit pentru recunoașterea, monitorizarea și managementul pacientului critic. Trebuie inclusă consultanța pentru managementul clinic, pe timpul așteptării sosirii personalului mai experimentat. Fiecare membru al personalului trebuie să-și cunoască rolul (rolurile) în cadrul echipei de răspuns rapid.
8. Spitalele trebuie să instruiască personalul de toate disciplinele să efectueze apelul pentru ajutor când este identificat un pacient cu risc de deteriorare și stop cardiac. Personalul trebuie instruit pentru folosirea sistemului de comunicare pentru a asigura predarea eficientă a informației către / între medici, asistenți și alte categorii de personal.
9. Trebuie să se identifice pacienții la care stopul cardiorespirator este anticipat terminal și pentru care RCP este inadecvată, ca și pacienți care nu doresc să li se efectueze RCP. Spitalele trebuie să aibă o politică DNAR bazată pe recomandările naționale, care să fie înțeleasă de tot personalul clinic.
10. Trebuie să se asigure auditul pentru stopul cardiac, falsul stop cardiac, decesul neașteptat și pentru internările neplanificate la terapie intensivă,

folosindu-se seturi de date comune. Trebuie să se auditeze și antecedentele, dar și răspunsul clinic la evenimentele menționate.

[h1] Prevenirea morții cardiace subite (MCS) în sectorul extra-spitalicesc

Cea mai comună cauză de MCS este boala arterială coronariană. Cardiomiopatiile ne-ischemice și afecțiunile valvulare sunt și ele printre afecțiunile responsabile de MCS. Un mic procent este datorat afecțiunilor moștenite (de exemplu sindromul Brugada, cardiomiopatia hipertrofică) sau congenitale.

Majoritatea victimelor cu MCS prezintă istoric de afecțiuni cardiace și semne de avertizare, cel mai frecvent dureri toracice anterioare în ora care precede stopul¹⁵¹. La pacienții cu diagnostic cunoscut de boală cardiacă, sincopa (cu sau fără prodrom, în mod particular recent, sau recurent) este un factor de risc independent pentru creșterea riscului de deces¹⁵²⁻¹⁶². Durerea toracică anterioară de efort și palpitațiile însoțite de sincopă, sunt asociate cu cardiomiopatie, anomalii coronariene, sindrom Wolff-Parkinson-White și cardiomiopatie ventriculară aritmogenă.

Copiii aparent sănătoși și adulții tineri care suferă MCS pot avea semne și simptome (sincopa / pre-sincopa, durere toracică și palpitații) care trebuie să pună în gardă personalul și să declanșeze apelul pentru ajutorul specialistului, în scopul prevenirii stopului cardiac¹⁶³⁻¹⁷¹.

Copiii și adulții tineri care prezintă simptome caracteristice de sincopă aritmică trebuie să beneficieze de evaluare cardiologică de specialitate, care trebuie să includă ECG și în majoritatea cazurilor echocardiograma și test de efort. Caracteristicile sincopei aritmice includ: sincopa apărută în clinostatism, după efort, cu sau fără simptome prodromale de scurtă durată, episoade repetitive, sau la indivizi cu istoric familial de moarte subită.

În plus, durerea toracică non-pleurală, palpitațiile asociate cu sincopa, convulsiile (când acestea sunt rezistente la tratament, aparute noaptea sau precipitate de efort, sincopa sau zgomot puternic), precum și inecul la un înotător cu experiență, ar trebui indice risc de MCS.

Este recomandată evaluarea sistematică într-o clinică specializată pentru îngrijirea celor cu risc de MCS a membrilor familiilor din care provin victimele tinere ale MCS, sau cei cunoscuți cu tulburări cardiace cu risc crescut de MCS^{152, 172-176}. Un istoric familial de sincopă sau MCS, simptome de tip palpitații, sincopa în clinostatism și sincopa asociată cu efortul și stresul emoțional sunt mai frecvente la pacienții cu sindrom QT prelungit (LQTS)¹⁷⁷. La pacienții adulți mai în vârstă^{178,179}, absența grețurilor și vărsăturilor înainte de sincopă și anormaliile ECG constituie un factor independent de sincopa aritmică.

Inecul inexplicabil sau inecul unui înotător cu experiență poate fi datorat unui LQTS sau unei aritmii ventriculare polimorfe catecolaminergice (CPVT)¹⁸⁰. Există o asociere între LQTS și prezentările cu fenotip de convulsii^{181, 182}. Au fost publicate ghidurile pentru screening-ul sportivilor de competiție, în scopul identificării acelorora cu risc de moarte subită¹⁸³.

[h1] 4b Resuscitarea pre-spital

[h2] Personalul SMU

Exista variații considerabile in Europa atat in structură, cât si in procesul sistemelor de servicii medicale de urgente (SMU). Unele țări au adoptat aproape exclusiv sistemul bazat pe paramedic / tehnician medical de urgențe, in timp ce altele incorporează și medici in sectorul prespital intr-o mai mică sau mai mare măsură. A fost raportat, in cazul stopurilor cardiace la adult, ca prezența medicului in timpul resuscitarii, comparată cu cea doar a paramedicilor, crește complianța la aplicarea recomandărilor^{184,185}, iar medicii, in unele sisteme, pot efectua mai bine procedurile de resuscitare avansată^{184, 186-189}. Când se compară sisteme individuale, există observații contradictorii, unele studii sugerând imbunătățiri ale ratei de supraviețuire la externare cand au facut parte medici din echipa de resuscitare¹⁹⁰⁻¹⁹³, altele nu arată nici o diferență in ce privește supraviețuirea pe termen scurt sau lung^{184,190,192 194-200}, intr-un singur studiu arătându-se că supraviețuirea după eveniment a fost mai mică in prezența medicilor ca parte a echipei de resuscitare²⁰⁰. Studiile indirecte comparând rezultatele resuscitării între sisteme prevăzute cu medici și alte sisteme, sunt dificil de interpretat datorită variabilității, extrem de mare, între aceste sisteme, indiferent de prezența medicului²⁰¹. Deși unele studii au documentat rate de supraviețuire după stop cardiac mai mari la sisteme SMU care includ medici cu experiență^{187,189,202-104}, comparativ cu cele care se bazează pe echipe de urgenta fara medici^{202,203,205, 206}, alte comparații nu au determinat vreo diferență in ce privește supraviețuirea între sistemele care folosesc paramedici sau medici ca parte a echipei de raspuns^{207,208}. Sistemele bine organizate, fără medici, dar cu paramedici bine instruiți, au raportat de asemenea rate inalte de supraviețuire²⁰¹. Date fiind dovezile inconsistente, includerea sau excluderea medicilor din personalul prespitalicesc de raspuns pentru stopuri cardiace, va depinde in mare masură de polica locală existentă.

[h2] Regulele de terminare a resuscitării

Un studiu prospectiv de inaltă calitate a demonstrat că aplicarea unei reguli „basic life support pentru terminarea resuscitarii” este un factor predictiv pentru deces, când este aplicată de paramedicii care se bazează doar pe defibrilare²⁰⁹. Regula recomandă terminarea resuscitarii când nu există ROSC, nu au fost administrate șocuri, și echipa SMU nu a asistat personal la instalarea stopului (stop fără martori). Din 776 de pacienti cu stop cardiac, pentru care regula a recomandat terminarea resuscitării, au supraviețuit patru [0,5% (95% CI 0,2-0,9)]. Implementarea regulii ar reduce rata transportului cu aproximativ două treimi. Patru studii au arătat generalizareaă externă a acestei reguli²¹⁰⁻²¹³.

Studii suplimentare au arătat asocieri cu unele variabile inutile, cum ar fi absența ROSC la locul incidentului, ritmul neșocabil, stopul „fără martori”, absența RCP efectuat de martori, ora apelului si distribuția demografică pacienților²¹⁴⁻²¹⁹.

Credibilitatea regulilor pentru oprirea (incetarea) resuscitarii a fost aratăată ca fiind limitată la aceste două locații, de către două studii intra-spitalicești si unul in departamentul de urgențe²²⁰⁻²²².

Validarea în perspectivă a regulii de încetare a resuscitării, ca și regulă de încetare tip „basic life support” a resuscitării poate fi folosită ca ghid pentru încetarea RCP la adult în sectorul prespital; totuși, aceste reguli trebuie validate într-un sistem de servicii pentru urgențe medicale similar cu acela la nivelul cărora s-a propus această implementare. Alte reguli, pentru nivele variate de salvatori, pot fi de ajutor pentru a reduce variabilitatea în ceea ce privește luarea deciziilor; dar acestea trebuie validate în perspectivă, înainte implementării.

[h2] Disputa „întâi RCP” față de „întâi defibrilare”

Există dovezi că prin efectuarea compresiunilor toracice pe timpul cât defibrilatorul este adus și încărcat se îmbunătățește rata supraviețuirii ²²³. Personalul SMU trebuie să efectueze compresiuni toracice de calitate în timp ce defibrilatorul este adus, aplicat și încărcat, dar efectuarea de rutină a unei perioade pre-specificate de RCP (două sau trei minute) înainte analizei ritmului și până la livrarea șocului nu este recomandată. Unele servicii medicale de urgențe au deja pe deplin implementată o perioadă pre-specificată pentru compresiuni toracice înainte defibrilării; data fiind lipsa de date pro sau contra acestei strategii este rezonabil ca serviciile respective să continue cu această practică (vezi Secțiunea 3) ²²⁴.

[h1] Resuscitarea intra-spitalicească

Pentru un stop cardiac în spital, diferența între suportul vital de bază și cel avansat este arbitrară; în practică, procesul de resuscitare este continuu și este bazat pe bun simț. Publicul se așteaptă ca personalul clinic să preia resuscitarea cardiopulmonară. Pentru toate stopurile intra-spitalicești trebuie ca personalul să se asigure că:

- Stopul cardiorespirator este recunoscut imediat
- Se apelează ajutor folosindu-se un număr de telefon standard
- RCP este începută imediat folosind adjuvanți ai căilor aeriene, de exemplu o mască de buzunar și, dacă este indicat, defibrilarea poate fi tentată cât mai precoce posibil, dar cu siguranță în primele 3 minute.

Secvența exactă de acțiuni după stopul intra-spitalicesc va depinde de mai mulți factori, printre care:

- Locația (secție clinică/non-clinică, secție monitorizată/ne-monitorizată);
- Instruirea primilor salvatori;
- Numărul salvatorilor
- Echipamentul disponibil
- Sistemul de răspuns al spitalului la stopul cardiac și urgențe medicale (de exemplu EMU, RRT)

[h2] Locația

Pacienții cu stop monitorizat sunt diagnosticați, în mod obișnuit, rapid. Pacienții de pe secții pot prezenta o perioadă de deteriorare și un stop cardiac fără martori ^{6,8}. În mod ideal, toți pacienții cu risc crescut de stop cardiac trebuie îngrijiți în secții monitorizate, unde sunt disponibile imediat facilitățile pentru resuscitare.

[h2] Instruirea salvatorilor

Personalul medical, în totalitatea lui, trebuie să fie capabil să recunoască stopul cardiac, să efectueze apelul pentru ajutor și să înceapă RCP. Personalul trebuie să facă ceea ce a fost instruit să facă. De exemplu, personalul din terapie intensivă va avea abilități mai bune pentru resuscitare decât cel care nu este în mod frecvent implicat în resuscitare, în rolul clinic normal. Personalul din spital care preia stopul cardiac poate poseda nivele diferite de management al căilor aeriene, respirației și circulației. Salvatorii trebuie să efectueze doar manevrele pentru care au fost instruiți și la care sunt competenți.

[h2] Numărul de salvatori

Un singur salvator trebuie să se asigure de venirea ajutorului solicitat. Dacă sunt prezenți alți membri ai personalului, pot fi desfășurate mai multe acțiuni simultan.

[h2] Echipamentul disponibil

Toate secțiile clinice trebuie să aibă acces imediat la echipamentul de resuscitare și medicamente pentru a facilita resuscitarea rapidă a pacientului în stop cardiorespirator. Ideal, echipamentul folosit la RCP (inclusiv defibrilatorul) și aranjamentul echipamentelor și medicației de resuscitare trebuie să fie standardizat în tot spitalul ^{225,226}.

[h2] Echipa de resuscitare

Echipa de resuscitare poate fi sub formă tradițională de echipă pentru stop cardiac, aceasta fiind chemată doar când stopul cardiac este recunoscut. Alternativ, spitalele pot avea strategii de recunoaștere a pacientului cu risc de stop cardiac și să poată chema o echipă de intervenție (de exemplu EMU sau RRT) înainte ca stopul să se producă. Termenul de „echipa de resuscitare” reflectă domeniul de răspuns al echipei. Stopurile cardiace intra-spitalicești sunt rareori bruște sau neașteptate. O strategie de recunoaștere a riscului de stop poate face posibil ca acest stop cardiac să poată fi prevenit, sau, să se poată preveni resuscitățile inutile la care e puțin probabil ca pacientul să beneficieze de pe urma RCP.

[h2] Acțiunile imediate pentru un pacient în colaps într-un spital

Un algoritm pentru managementul inițial al stopului cardiac intra-spitalicesc este prezentat în Fig. 4.1.

- Se asigură securitatea personală
- Se verifică răspunsul victimei

- Când personalul vede un pacient în colaps sau găsește un pacient aparent inconștient într-o secție clinică, trebuie mai întâi să cheme ajutor prin strigăt, apoi să evalueze dacă pacientul este capabil să reacționeze. Se scutură ușor umărul pacientului și se întreabă: „Vă simțiți bine?”
- Dacă sunt prezenți alți membri ai personalului în apropiere, este posibil să se efectueze mai multe acțiuni simultan.

Resuscitarea în spital

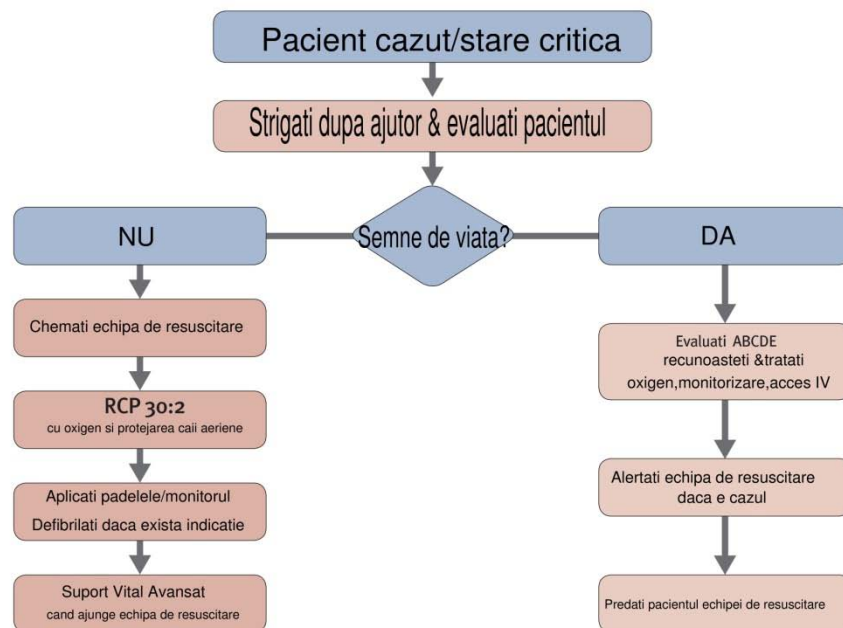


Fig. 4.1

[h3] Pacientul responsiv (capabil să reacționeze)

Este necesară urgent evaluarea medicală. În funcție de protocoalele locale, aceasta poate lua forma unei echipe de resuscitare (EMU, RRT). Pe timpul cât se așteaptă echipa, se administrează pacientului oxigen, se atașează monitorul și se obține accesul venos.

[h3] Pacientul ne - responsiv (incapabil să reacționeze)

Secvența exactă va depinde de instruirea și experiența personalului pentru evaluarea respirației și circulației. Personalul instruit nu poate evalua respirația și pulsul cu destulă acuratețe pentru a confirma stopul cardiac²²⁷⁻²³⁶. Respirația agonală (gasp, respirație superficială, zgomotoasă) este frecventă în stadiile precoce ale stopului cardiac și constituie un semn de stop cardiac, nu trebuie să fie confundată cu un semn de viață sau circulație²³⁷⁻²⁴⁰. Respirația agonală poate apărea în timpul

compresiunilor toracice pe măsură ce perfuzia cerebrală se ameliorează, dar nu constituie un semn de revenire a circulației spontane.

- Se strigă după ajutor (dacă aceasta nu s-a făcut deja).
Se întoarce victima pe spate și se deschid căile aeriene:
- Căile aeriene se deschid și se controlează respirația:
 - *Se deschid căile aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei
 - *Se inspectează cavitatea bucală. Dacă este vizibil un corp străin, se încearcă îndepărtarea acestuia cu degetul, pensa sau prin aspirație
 - *Dacă se suspicionează o leziune de coloana cervicală se folosește manevra de subluxare a mandibulei. Se reaminteste faptul că menținerea unei căi aeriene și a unei ventilații adecvate este prioritară în managementul pacientului cu posibilă leziune cervicală. Dacă subluxația mandibulei este insuficientă sau nu se poate realiza, se face extensia capului doar atât cât să elibereze căile aeriene. Se folosește stabilizarea manuală în ax pentru a minimaliza mișcările capului, dacă sunt prezenți suficienți salvatori. Eforturile de protejare a coloanei cervicale nu trebuie să pericliteze oxigenarea și ventilația.

Menținând calea aeriană deschisă, se verifică respirația normală prin inspecție vizuală, ascultare și încercarea de a simți expirul victimei „Priveste, Asculta, Simte” (orice scurt inspir ocazional, încet, laborios sau zgomotos nu este normal):

- Urmărește vizual mișcările toracelui: „Priveste”
- Ascultă la gura victimei sunetele respirației: „Asculta”
- Încearcă să simți aerul expirat pe obraz: „Simte”

„Priveste, Asculta, Simte” nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde pentru a determina dacă o victima respiră normal.

- Se verifică semnele de circulație.
 - *Siguranța inexistenței pulsului poate fi dificilă. Dacă pacientul nu prezintă semne de viață (stare de conștientă, mișcări voluntare, respirație normală sau tuse), se începe RCP până în momentul sosirii ajutorului calificat sau până când pacientul dă semne de viață.
 - *Cei experimentați în evaluare clinică trebuie să palpeze pulsul carotidian, în timp ce caută vizual semne de viață, nu mai mult de 10 secunde.
 - *Dacă pacientul nu pare să prezinte semne de viață, sau dacă există vreun dubiu, se începe imediat RCP. Compresiunile toracice efectuate pe un pacient a cărui inimă încă bate este puțin probabil să producă efecte nocive²⁴¹. Pe de altă parte, întârzierea în diagnosticul stopului cardiac și a începerii RCP vor avea efect negativ sigur asupra supraviețuirii și deci, trebuie evitate
- Dacă există puls sau semne de viață, este necesară o evaluare medicală urgentă. Depinzând de protocoalele locale, această evaluare poate lua forma unei echipe de resuscitare. Pe timpul așteptării acestei echipe, se administrează pacientului oxigen, se atașează monitorul și se obține accesul venos. Când se poate asigura o metodă sigură pentru măsurarea saturației de oxigen a sângelui arterial (de exemplu pulsoximetrie, SpO₂), se titrează concentrația de oxigen inspirat astfel încât să se asigure o SpO₂ de 94-98%.

Dacă nu există respirație, dar există puls (stop respirator), se ventilează plămânii pacientului și se verifică semnele de circulație la fiecare 10 respirații.

[h2] Inceperea RCP intra-spitalicesc

- O persoană începe RCP în timp ce altele cheamă echipa de resuscitare și aduc echipamentul de resuscitare și defibrilatorul. Dacă este prezent doar un membru din personal, aceasta înseamnă părăsirea pacientului.
- Se efectuează 30 de compresii toracice urmate de 2 ventilații.
- Se minimizează intreruperile și se asigură compresii toracice de calitate.
- Efectuarea acestor compresii pentru o perioadă prelungită este oboseitoare; cu minim de întreruperi, se încearcă schimbarea persoanei care le efectuează, la fiecare 2 minute.
- Se menține calea aeriană și ventilația pulmonară cu ajutorul echipamentului adecvat aflat la îndemână. O mască de buzunar, care poate fi suplimentată cu un adjuvant oral de căi aeriene, este deja disponibilă. În mod alternativ se poate folosi un dispozitiv supraglotic (SAD – Supraglottic Airway Device) și un balon autogonflabil, sau un dispozitiv mască-balon, în concordanță cu politica locală. Intubația traheală trebuie încercată doar de către cei instruiți, competenți și experimentați pentru această procedură. Capnografia trebuie să fie disponibilă de rutină pentru confirmarea poziției corecte a sondei traheale (în prezența unui debit cardiac) și pentru monitorizarea ulterioară a pacientului intubat.
- Se folosește un timp inspirator de 1 secundă și se ventilează un volum suficient cât să producă o expansiune normală a toracelui. Se suplimentează volumul de oxigen cât de curând posibil.
- Odată pacientul intubat, sau cu un dispozitiv supraglotic plasat, se continuă fără întreruperi compresii toracice (cu excepția momentului defibrilării și a verificării pulsului, când este indicat) cu o frecvență de cel puțin 100/min și se ventilează plămânii cu cca. 10 respirații /min. Se evită hiperventilarea (atât frecvența excesivă, cât și volumul tidal), care poate înrăutăți prognosticul. Ventilatoarele mecanice pot să elibereze salvatorul de această sarcină și să asigure o ventilație adecvată ca volum și frecvență.
- Dacă nu este disponibil echipament pentru căi aeriene și pentru ventilație, se ia în considerare ventilația gura-la-gura. Dacă există motive clinice pentru evitarea acestui tip de ventilație, sau salvatorul nu dorește sau nu este capabil să o facă ventilația gura la gura, atunci se efectuează compresii toracice până la sosirea ajutoarelor sau echipamentului pentru căi aeriene.
- Când sosește defibrilatorul, se aplică padelele pe toracele pacientului și se analizează ritmul. Dacă electrozii auto-adezivi sunt disponibili, aceștia se atașează pe torace fără a întrerupe compresii toracice. Folosirea electrozilor adezivi (sau a padelor prin tehnica „quick look”) va permite o evaluare mai rapidă a ritmului, comparativ cu atașarea electrozilor ECG²⁴². Se așteaptă analiza ritmului. Cu un defibrilator manual, dacă ritmul este FV/TV, se încarcă defibrilatorul în timp ce un salvator continuă compresii toracice. Odată defibrilatorul încarcat, se opresc compresii toracice, se asigură că nici un salvator nu atinge pacientul și se livrează șocul. Dacă se folosește DEA, se urmează indicațiile audio-vizuale oferite.

- Se reîncep compresiunile toracice imediat după tentativa de defibrilare. Se minimizează întreruperile compresiunilor toracice. Prin folosirea unui defibrilator manual, este posibil ca aceste pauze, între întreruperea și reînceperea compresiunilor toracice să fie mai mici de cinci secunde.
- Se continuă resuscitarea până la sosirea echipei de resuscitare, sau până pacientul dă semne de viață. Dacă se folosește DEA, se urmăresc comenzile verbale. La folosirea unui defibrilator manual, se urmărește algoritmul universal pentru suportul vital avansat (Secțiunea 4d).
- Odată echipa de resuscitare plecată spre locul stopului, dacă este suficient personal prezent, acesta obține accesul intravenos și pregătește medicația de folosit în resuscitare (de exemplu adrenalina).
- Se desemnează persoana care predă pacientul către liderul echipei de resuscitare. Se folosesc protocoalele de comunicare pentru predare-primire (de exemplu SBAR, RSVP)^{97,98}. Se localizează fișele pacientului.
- Calitatea compresiunilor toracice pe timpul RCP în spital este frecvent sub-optimală^{243, 244}. Importanța compresiunilor toracice neîntrerupte nu poate fi mai mult accentuată. Chiar și întreruperile scurte pot avea efect dezastruos pentru evoluție și trebuie făcut orice efort pentru menținerea compresiunilor continue și eficiente de-a lungul întregii tentative de resuscitare. Cu compresiunile debutează tentativa de resuscitare și acestea se continuă neîntrerupt înafara pauzelor scurte pentru intervenții specifice (de exemplu verificarea pulsului). Liderul echipei trebuie să monitorizeze calitatea RCP și să alterneze persoanele dacă calitatea RCP scade. Monitorizarea continuă a ETCO₂ poate fi folosită ca indicator al acurateții RCP; chiar dacă nu a fost stabilită o valoare optimă pentru ETCO₂ pe timpul RCP, se consideră că valori mai mici de 10mm Hg (1,4 kPa) se asociază cu eșecul ROSC și poate fi un indicator că trebuie ameliorată calitatea compresiunilor toracice. Dacă este posibil, persoana care efectuează compresiunile toracice ar trebui să fie schimbată la fiecare 2 minute, dar fără pauze lungi între compresiuni.

[h1] Algoritmul de tratament ALS

[h2] Introducere

Ritmurile cardiace asociate cu stopul cardiac sunt divizate în două grupe:

- ritmuri șocabile (fibrilația ventriculară / tahicardia ventriculară fără puls - FV/TV) și
- ritmuri ne-șocabile (asistola și activitatea electrică fără puls - AEP).

Principala diferență în tratamentul acestor 2 grupe de aritmii este necesitatea pentru încercarea defibrilării la pacienții cu FV/TV, celelalte acțiuni, inclusiv compresiunile toracice de calitate cu intreruperi minime, managementul căilor aeriene și ventilația, accesul venos, administrarea de adrenalină și identificarea și corectarea factorilor reversibili, fiind comune ambelor grupe.

Deși algoritmul ALS pentru stopul cardiac (Fig.4.2) este aplicabil tuturor stopurilor cardiace, pot fi necesare și alte intervenții în cazul stopului cardiac datorat circumstanțelor speciale (vezi Secțiunea 8).

Intervențiile care contribuie, fără discuții, la îmbunătățirea ratei de supraviețuire după stop cardiac sunt suportul vital de bază (SVB) prompt și eficace

acordat de martori, compresiunile toracice neîntrerupte și de calitate, precum și defibrilarea precoce pentru FV/TV. Folosirea adrenalinei a fost demonstrată ca factor de îmbunătățire a ratei ROSC, dar nici un drog din cele folosite în resuscitare sau intervențiile avansate pentru căile aeriene nu a arătat vreo îmbunătățire a ratei de supraviețuire la externare după un stop cardiac²⁴⁵⁻²⁴⁸. Astfel, deși drogurile și tehnicile avansate pentru căile aeriene sunt încă incluse în intervențiile ALS, ele devin de o importanță secundară față de defibrilarea precoce și față de compresiunile toracice corecte și neîntrerupte.

Ca și în recomandările precedente, algoritmul ALS face distincția între ritmurile șocabile și cele neșocabile. Fiecare ciclu este, în mod global, similar, cu un total de 2 minute de RCP de efectuat înainte de evaluarea ritmului și, unde este indicat, de palparea pulsului.

Adrenalina, 1 mg, este administrată la fiecare 3-5 minute până la ROSC – „timing”-ul pentru doza inițială de adrenalină este descris mai jos. În FV/TV este indicată o singură doză de amiodaronă după trei șocuri fără succes.

Suportul Vital Avansat

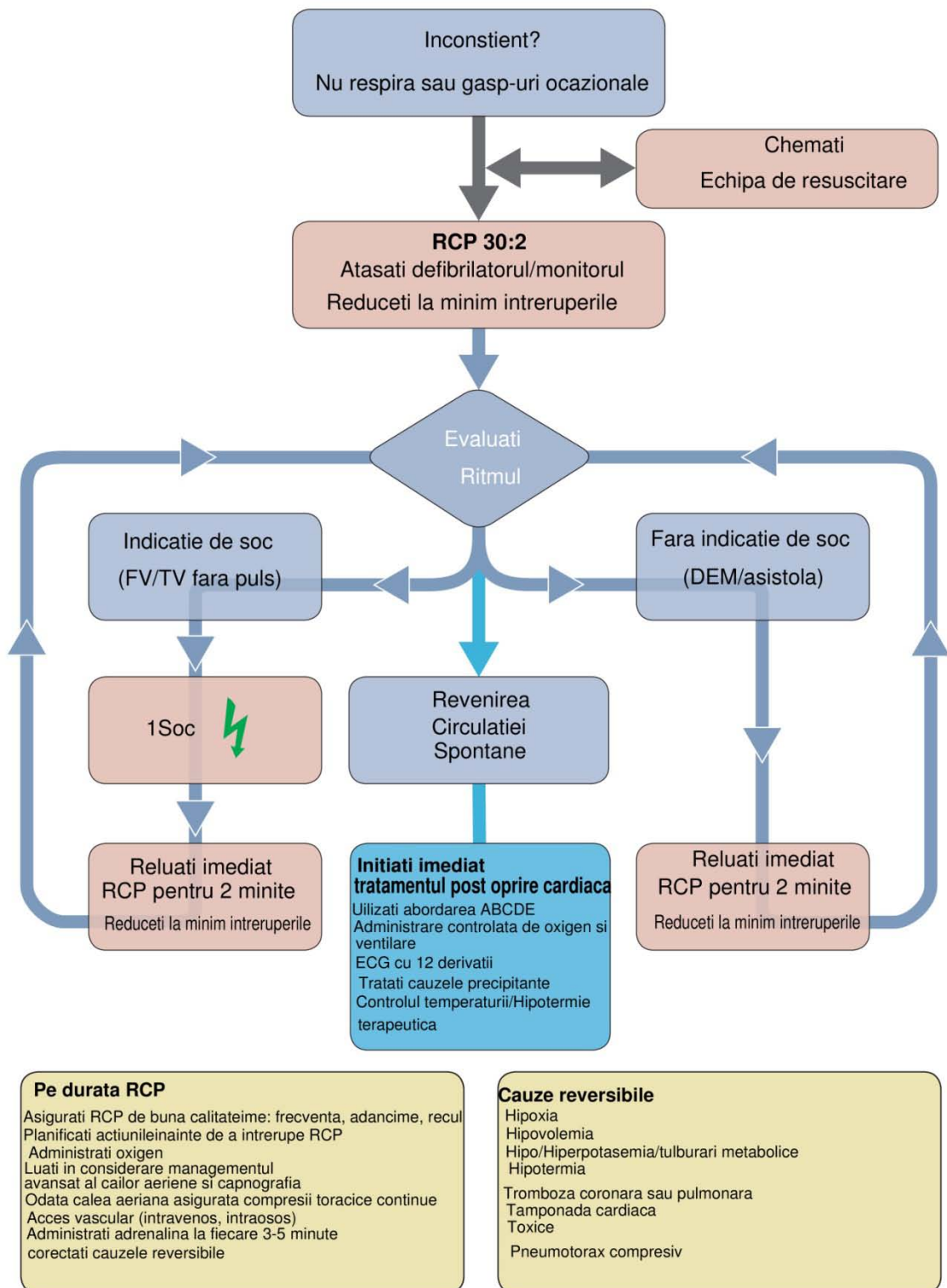


Fig.4.2

[h2] Ritmurile șocabile (fibrilația ventriculară / tahicardia ventriculară fără puls)

Primul ritm, monitorizat în aproximativ 25% din cazuri de stop cardiac atât pre-⁴ cât și intra-spitalicesc²⁴⁹⁻²⁵¹, este FV/TV. FV/TV va apărea și pe parcursul unor stadii din resuscitare în aproximativ 25% din cazurile documentate cu ritm inițial asistolă sau AEP⁴

Odata confirmat stopul cardiac, se inițiază apelul pentru ajutor (inclusiv cererea pentru defibrilator) și se demarează RCP, începând cu compresiunile toracice, cu un raport compresiiv:ventilații (CV) de 30:2. Când sosește defibrilatorul se continuă compresiunile, în timpul aplicării electrozilor auto-adezivi. Se identifică ritmul și se acționează conform algoritmului ALS.

- Dacă FV / TV fără puls este confirmată, se încarcă defibrilatorul în timp ce alt salvator continuă compresiunile toracice. Odată defibrilatorul încarcat, se opresc compresiunile, se verifică rapid ca nici un salvator să nu fie în contact cu pacientul și apoi se livrează un șoc (360 de J monofazic sau 150-200 de J bifazic).
- Se minimalizează întârzierile apărute între momentul opririi compresiunilor toracice și livrarea șocului (pauza pre-șoc); chiar și 5-10 secunde de întârziere pot reduce șansele ca șocul să fie eficient^{252, 253}.
- Fără să se verifice ritmul, sau să se caute puls, se reia RCP (în raport CV 30:2) imediat după șoc, începând cu compresiunile toracice. Chiar dacă defibrilarea a fost reușită în a restabili un ritm de perfuzie, trece un timp până circulația post-șoc este restabilă²⁵⁴ și este foarte rar ca pulsul să fie palpabil imediat după defibrilare²⁵⁵. Mai mult, întârzierea dată de tentativa de palpare a pulsului va compromite mai departe miocardul, dacă nu a fost restabilit un ritm de perfuzie²⁵⁶.
- Se continuă RCP pentru două minute, apoi se face o scurtă oprire, pentru evaluarea ritmului; dacă acesta este încă FV/TV fără puls, se dă un al doilea șoc (360 de J monofazic sau 150-200 de J bifazic). Fără să se evalueze ritmul sau să se caute puls, se reia RCP (CV 30:2) imediat după șoc, începând cu compresiunile toracice.

Se continuă RCP pentru două minute, apoi se oprește scurt, pentru evaluarea ritmului; dacă acesta este încă FV/TV fără puls, se dă un al treilea șoc (360 de J monofazic sau 150-200 de J bifazic). Fără să se evalueze ritmul sau să se caute puls, se reia RCP (CV 30:2) imediat după șoc, începând cu compresiunile toracice. Dacă s-a obținut accesul venos, se administrează adrenalină 1 mg și amiodaronă 300 mg odată ce compresiunile toracice au fost reluate. Dacă ROSC nu a fost stabilită după al treilea șoc, adrenalina va îmbunătăți fluxul sanguin miocardic și poate crește șansele de defibrilare reușită la următorul șoc. La studiile pe animale, „peak”-ul concentrațiilor plasmatiche ale adrenalinei apar la cca. 90 de secunde după injectarea periferică a acesteia²⁵⁷. Dacă ROSC a fost stabilită după al treilea șoc, este posibil ca bolusul de adrenalină să determine tahicardie și să precipite recurența FV. Oricum, concentrațiile plasmatiche de adrenalină apărute în mod natural sunt mari după ROSC,²⁵⁸ și nu au fost studiate efectele nocive adiționale ale aportului exogen de adrenalină. La fel de non benefică este întreruperea compresiunilor toracice la mijlocul ciclului pentru a verifica prezența unui ritm perfuzabil. Folosirea capnografiei poate da posibilitatea detectării ROSC fără întreruperea compresiunilor toracice, aceasta putând fi și un mod de a

evita un bolus de adrenalină după realizarea ROSC. Două studii prospective pe pacienți umani au arătat că la restabilirea circulației spontane se produce o creștere importantă a nivelului CO₂ end-tidal.^{259,260}

- După fiecare ciclu de 2 minute de RCP, dacă ritmul se schimbă în asistolă sau AEP, se verifică „rimurile neșocabile” descrise mai jos. Dacă este prezent un ritm neșocabil și acesta este organizat (complexele apar regulate sau înguste), se încearcă palparea pulsului. Verificările pentru ritm trebuie să fie scurte, iar verificarea pulsului trebuie tentată doar dacă se observă un ritm organizat. Dacă există vreo îndoială asupra prezenței unui puls în prezența unui ritm organizat, se reia RCP. Dacă a fost atinsă ROSC, se încep îngrijirile post-resuscitare.

În timpul tratamentului FV/TV fara puls, salvatorii trebuie să coordoneze eficient RCP și livrarea șocului. Când FV este prezentă pentru mai mult de câteva minute, miocardul suferă o depleție de oxigen și substrat metabolic. O scurtă perioadă de compresiuni toracice îi va oferi miocardului oxigen și substrat energetic și va crește probabilitatea de restabilire a unui ritm de perfuzie după livrarea șocului²⁶¹. Analizele caracteristicilor formei unde FV predictive pentru succesul șocului indică faptul că cu cât este mai scurt timpul între compresiunile toracice și momentul livrării șocului, cu atât mai probabil este ca șocul să fie reușit.^{261,262} Reducerea intervalului de la compresiuni până la livrarea șocului cu numai câteva secunde, poate crește probabilitatea de succes a șocului.^{252,253}

Indiferent de ritmul stopului, se administrează adrenalină 1 mg la fiecare 3-5 minute până la stabilirea ROSC; în practică, această administrare va fi o dată la fiecare două cicluri din algoritm. Dacă apar semne de viață în timpul RCP (mișcări voluntare, respirație normală sau tuse), se verifică monitorul; dacă este observat un ritm organizat, se verifică prezența pulsului. Dacă pulsul este palpabil, se continuă cu îngrijirile post-resuscitare și / sau tratamentul aritmiei peri-stop. Dacă pulsul nu este prezent, se continuă RCP. Asigurarea RCP cu raportul CV 30:2 este obositoare; persoana care efectuează compresiunile se va schimba la fiecare 2 minute, cu precauția de a minimaliza întreruperea compresiunilor.

[h3] Stopul cardiac ”cu martori”, prin FV/TV monitorizată, în secția de cateterizare cardiacă sau după chirurgie cardiacă

Dacă un pacient suferă un stop cardiac monitorizat și „cu martori” în secția de cateterizare cardiacă sau după chirurgie cardiacă :

- Se confirmă stopul și se cheamă ajutor
- Dacă ritmul inițial este FV/TV se dau până la trei șocuri succesive („masate”). Se inițiază compresiunile toracice imediat după al treilea șoc și se continuă RCP pentru două minute.

Această strategie cu trei șocuri poate fi luată în considerare de asemenea, pentru un stop cardiac „cu martori” cu ritm inițial FV/TV și în cazul în care pacientul este deja conectat la un defibrilator manual. Deși nu există date care să susțină o

strategie cu trei șocuri în oricare din aceste circumstanțe, este puțin probabil ca efectuarea compresiunilor toracice să amelioreze o șansa deja mare de revenire la circulația spontană când defibrilarea are loc în faza electrică precoce, imediat după instalarea FV (vezi Secțiunea 3).

[h3] Lovitura precordială

O singura lovitură precordială are o rata foarte scăzută de succes pentru cardioversia unui ritm șocabil²⁶³⁻²⁶⁵ și este posibil să reușească doar dacă este dată în primele secunde de la instalarea unui ritm șocabil.²⁶⁶ Șansele de succes sunt mai mari la TV decât la FV. O lovitură precordială nu trebuie să întârzie apelul pentru ajutor sau accesul la un defibrilator. Este deci o terapie adecvată doar când la un stop sunt prezenți mai mulți clinicieni, stopul fiind monitorizat și nu este imediat disponibil un defibrilator (vezi Secțiunea 3).²⁶⁷ În practică, această situație este posibilă doar într-un mediu ca terapia intensivă sau unitățile de primiri urgente.²⁶⁵

O lovitură precordială trebuie să fie dată imediat după confirmarea stopului cardiac și doar de către profesioniști antrenați în această tehnică. Folosindu-se marginea ulnară a pumnului strans, se livrează o lovitură scurtă, bruscă, la nivelul jumătății inferioare a sternului de la o înălțime de aproximativ 20 cm, după impact se retrage imediat pumnul pentru a crea un stimul asemănător unui impuls. Există raportări foarte rare a unei lovituri precordiale care să convertească un ritm perfuzabil într-unul ne-perfuzabil.²⁶⁸

[h3] Căile aeriene și ventilația

Pe timpul tratamentului FV persistente, se asigură o bună calitate a compresiunilor toracice între tentativele de defibrilare. Se iau în considerare cauzele reversibile (4 H și 4 T) și, dacă sunt identificate, se corectează. Se verifică pozițiile electrozilor/padelelor de defibrilare și contactele, ca și patența mediului de cuplare , de exemplu „pad”-urile cu gel. Intubația traheală oferă cea mai de încredere cale aeriană, dar trebuie tentată doar dacă salvatorul este instruit adecvat și posedă o experiență regulată și continuă pentru această tehnică. Personalul cu abilitați în managementul avansat al căilor aeriene trebuie să încerce laringoscopia și intubația fără ca echipa să întrerupă compresiunile toracice; doar la trecerea printre corzile vocale poate fi necesară o scurtă întrerupere, dar aceasta nu trebuie să depășească 10 secunde. În mod alternativ, pentru a evita orice întrerupere a compresiunilor toracice, tentativa de intubație poate fi amânată până la revenirea circulației spontane. Nici un studiu nu a arătat că intubația traheală crește supraviețuirea după un stop cardiac. După intubație, se confirmă poziționarea corectă a sondei endotraheale și se securizează în mod adecvat. Plămânii pacientului se ventilează cu 10 ventilații/ min; nu este indicată hiperventilația. Odată ce traheea a fost intubată, se continuă compresiunile toracice la frecvența de 100 /min fără pauze între ventilații. Pauza între compresiunile toracice permite presiunii coronariene să scadă substanțial. La reluarea compresiunilor, există o întârziere până când presiunea coronariană inițială este restaurată, astfel, compresiunile sternale care nu sunt întrerupte pentru ventilații (sau pentru oricare alt motiv) au ca rezultat o presiune coronariană principală substanțial mai crescută.

În absența personalului experimentat în intubație endotraheală, o alternativă acceptabilă o constituie un dispozitiv supraglotic (de exemplu masca laringiană) (vezi Secțiunea 4e). Odată inserat un dispozitiv supraglotic, se livrează compresiuni toracice continue, neîntrerupte pentru ventilații. Dacă există o scurgere de aer și aceasta cauzează ventilație inadecvată, compresiunile toracice vor fi întrerupte pentru a face posibilă ventilația (folosind raportul CV de 30:2)

[h3] Accesul intravenos și drogurile

[h4] Accesul venos periferic față de accesul venos central

Dacă nu s-a stabilit deja, se stabilește accesul venos. Deși valorile maxime ale concentrației plasmatice ale drogurilor sunt mai mari și timpul de circulație mai scurt când acestea sunt injectate într-un cateter venos central în comparație cu o canulă periferică,²⁶⁹ inserarea unui cateter central necesită întreruperea RCP și se asociază cu mai multe complicații. Cateterizarea venoasă periferică este mai rapidă, mai facilă și mai sigură. Drogurile injectate trebuie să fie urmate de un „ flush” de cel puțin 20 ml de fluid, ca și de ridicarea extremității pentru 10-20 s pentru a facilita ajungerea drogului în circulația centrală.

[h4] Calea intra-osoasă

Dacă accesul intravenos este dificil sau imposibil, se ia în considerare calea intra-osoasă (IO). Deși în mod normal este considerată ca alternativă la accesul vascular la copii, actualmente este stabilită ca o cale efectivă și pentru adulți.²⁷⁰ Injectarea intraosoasă a drogurilor asigură concentrații plasmatice adecvate într-un timp comparabil cu injectarea prin cateter venos central.²⁷¹ Disponibilitatea recentă a dispozitivelor mecanice IO a crescut ușurința cu care se efectuează această tehnică.²⁷²

[h4] Calea traheală

În administrarea pe cale traheală, concentrațiile plasmatice ale drogurilor sunt greu predictibile, iar doza optimă de administrat pe această cale, pentru majoritatea drogurilor, este necunoscută. Pe timpul RCP, doza echivalentă de adrenalină pentru administrare traheală este de trei până la zece ori mai mare decât doza intravenoasă.^{273, 274} Unele studii pe animale au sugerat ca la administrarea pe cale endotraheală, concentrațiile mai mici de adrenalină realizate pot produce efecte tranzitorii beta-adrenergice, care vor cauza hipotensiune și presiune de perfuzie coronariană redusă.²⁷⁵⁻²⁷⁸ Date fiind concentrațiile complet impredictibile plasmatice atinse la administrarea endotraheală, precum și disponibilitatea crescută a dispozitivelor IO adecvate, calea de administrare traheală nu mai este recomandată pentru administrarea de droguri. Administrarea pe calea dispozitivelor supraglotice este încă și mai puțin de încredere și nu ar trebui încercată.²⁷⁹

[h4] Adrenalina

În ciuda folosirii largi a adrenalinei pe timpul resuscitării și a câtorva studii implicând vasopresina, nu există un studiu placebo controlat care să arate că folosirea oricărui vasopresor în oricare stadiu al stopului cardiac uman ar crește șansele de supraviețuire la externare fără sechele neurologice. Dovezile actuale sunt insuficiente în a susține sau a nega folosirea de rutină a unui drog sau a unei secvențe de droguri în mod particular. Chiar dacă lipsesc datele din studii umane, folosirea adrenalinei este încă recomandată, acest fapt bazându-se pe date abundente din studii animale și pe creșterea supraviețuirii pe termen scurt la pacienți umani.^{246,247} Acțiunile alfa-adrenergice ale adrenalinei produc vasoconstricție, ceea ce crește presiunea de perfuzie miocardică și cerebrală. Fluxul sanguin coronarian mai mare, crește frecvența și amplitudinea undei FV și ar trebui să îmbunătățească șansele de restabilire a circulației când se încearcă defibrilarea.^{261,280,281} Deși adrenalina ameliorează supraviețuirea pe termen scurt, datele din studii pe animale indică faptul că aceasta face microcirculația mai puțin eficientă^{282,283} și produce disfuncție miocardică post-stop cardiac^{284,285}, amândouă putând avea un impact negativ pentru evoluția pe termen lung. Doza optimă de adrenalină este necunoscută și nu există date care să susțină folosirea dozelor repetate. Există puține date despre farmacocinetica adrenalinei în timpul RCP. Durata optimă a RCP și numărul de socuri care trebuie livrat înaintea administrării drogurilor, sunt necunoscute. Pe baza consensului experților, pentru FV/TV se administrează adrenalină după al treilea șoc, odată ce au fost reluate compresiunile toracice, apoi se repetă la fiecare 3-5 minute în timpul stopului cardiac (cicluri alternate). Nu se întrerupe RCP pentru administrarea de droguri.

[h4] Anti-aritmicele

Nu sunt dovezi că administrarea de rutină a oricărui anti-aritmic în timpul stopului cardiac uman ar crește supraviețuirea la externare. În comparație cu placebo²⁸⁶ și cu lidocaina²⁸⁷, folosirea amiodaronei în FV refractară la șoc îmbunătățește evoluția pe termen scurt a supraviețuirii la internarea în spital. În aceste studii, terapia anti-aritmică a fost administrată dacă FV/TV a persistat după cel puțin trei șocuri; totuși, aceste droguri au fost administrate folosind strategia convențională de trei șocuri „masate”. Nu sunt date pentru folosirea amiodaronei la FV/TV rezistentă la șoc când sunt folosite șocuri singulare. Pe baza consensului experților, dacă FV/TV persistă după trei șocuri, se administrează 300 mg amiodarona în bolus. O doză ulterioară de 150 mg poate fi dată pentru FV/TV recurentă sau refractară, urmată de perfuzie cu 900 mg în 24 de ore. Lidocaina. 1mg /kg, poate fi folosită ca alternativă, dacă amiodarona nu este disponibilă, dar nu se administrează lidocaină dacă a fost deja administrată amiodaronă.

[h4] Magneziul

Administrarea de rutină a magneziului în stopul cardiac nu crește supraviețuirea,²⁸⁸⁻²⁹² și nu este recomandată în stopul cardiac, înafara suspiciunii de „torsada varfurilor (torsade des pointes)” (vezi aritmii peri-stop).

[h4] Bicarbonatul

Administrarea de rutină a bicarbonatului de sodiu în timpul stopului cardiac și RCP, sau după restabilirea circulației spontane, nu este recomandată. Se administrează bicarbonat de sodiu (50 mmol) dacă stopul cardiac este asociat cu hiperkalemie sau supradoză de antidepressive triciclice; se repetă doza în concordanță cu starea clinică și cu rezultatul analizei gazelor arteriale. Pe timpul stopului cardiac, gazele arteriale nu reflectă statusul acido-bazic al tesuturilor; ²⁹³ pH-ul tisular va fi mai mic decât în sangele arterial. Dacă există un cateter venos central *in situ*, analiza gazelor venoase centrale va asigura o estimare mai apropiată a statusului acido-bazic tisular decât este furnizat prin analiza gazelor arteriale.

[h4] Fibrilația ventriculară persistentă / Tahicardia ventriculară fără puls persistentă

Dacă FV/TV persistă, se ia în considerare schimbarea poziției padelelor/electrozilor (vezi Secțiunea 3).²²⁴ Se revizuiesc toate cauzele reversibile posibile (vezi mai jos) și se tratează cele care sunt identificate. FV/TV persistentă poate constitui indicație de intervenție coronariană percutană sau de tromboliză – în aceste cazuri, poate fi folosit un dispozitiv mecanic pentru RCP cu scopul de a menține un nivel calitativ al RCP pentru o perioadă prelungită.²⁹⁴

Durata oricarei tentative individuale de resuscitare este în funcție de judecata clinică, luând în considerare circumstanțele și perspectiva percepută a unei evoluții favorabile. Dacă a fost considerat adecvat să se înceapă resuscitarea, se consideră de obicei dacă merită continuat, atâta timp cât pacientul rămâne în FV/TV.

[h2] Ritmurile fără indicație de șoc electric

Activitatea electrică fără puls (AEP) este definită ca un stop cardiac în prezența unei activități electrice care în mod normal ar trebui asociată cu un puls palpabil. Acești pacienți prezintă frecvent unele contracții miocardice mecanice, dar acestea sunt prea slabe să producă un puls detectabil sau o presiune arterială – aceasta este uneori descrisă ca „pseudo - AEP” (vezi mai jos). AEP este deseori produs datorită unor cauze reversibile și poate fi tratată dacă acestea sunt identificate și corectate.

Dacă ritmul inițial monitorizat este AEP sau asistolă, se începe RCP 30:2 și se administrează adrenalină 1 mg imediat ce se obține accesul venos. Dacă pe monitor apare traseu de asistolă, se verifică fără a se întrerupe RCP dacă derivațiile ecg sunt atasate corect. Odata amplasatoarele cale aeriană de suport avansat, se continuă compresiunile toracice fără pauză pe timpul ventilațiilor. După 2 minute de RCP, se reanalizează ritmul. Dacă este asistolă, se reia RCP imediat. Dacă este prezent un ritm organizat, se încearcă palparea pulsului. Dacă nu este puls prezent (sau dacă există vreun dubiu asupra prezenței pulsului), se continuă RCP. Se administrează adrenalină 1 mg (IV/IO) la fiecare ciclu alternat RCP (adică la fiecare 3 -5 minute) odată ce a

fost obținut accesul vascular. Dacă este prezent pulsul, se încep îngrijirile post – resuscitare. Dacă se observă semne de viață pe timpul RCP, se verifică ritmul și se încearcă palparea pulsului.

În prezența asistolei se caută undele P; asistola cu unde P poate răspunde la pacing. În asistola fără unde P pacingul nu este indicat. Dacă nu se poate face diferența între asistola și FV cu unde mici, nu trebuie încercată defibrilarea, ci se continuă compresiunile toracice și ventilațiile. Defibrilarea nu are succes (nu se obține ritm de perfuzie) în FV cu unde mici greu de diferențiat de asistola continuă și corectă a manevrelor de RCP poate crește amplitudinea și frecvența undelor de FV, îmbunătățind astfel șansele de defibrilare și restabilirea unui ritm de perfuzie. Socurile electrice repetate, administrate în încercarea de a defibrila un ritm care se apreciază a fi o FV cu unde mici, crește injuria miocardică atât direct, prin acțiunea curentului electric, cât și indirect, prin întreruperea compresiunilor toracice și a fluxului sangvin la nivel coronarian.

Dacă în timpul manevrelor de resuscitare a unei asistole sau a unei AEP ritmul se schimbă în FV, se urmează algoritmul pentru ritmuri cu indicație de defibrilare. În rest, se continuă RCP și se administrează adrenalină la fiecare 3-5 minute. Dacă în timpul celor 2 minute de RCP pe monitor apare FV, este indicat să se termine ciclul de compresiuni și ventilații înainte de administrarea șocului electric (dacă mai are indicație) - aceasta conduce la reducând întreruperile în efectuarea compresiunilor toracice.

[h2] Cauze potențial reversibile

În timpul resuscitării trebuie identificate pe cât posibil cauzele potențial reversibile sau factorii agravanți, care pot beneficia de terapie specifică. Pentru a fi reținute mai ușor, acestea sunt împărțite în două grupe de câte patru, în funcție de litera cu care încep: fie H, fie T. Descrierea lor în amanunt se găsește în secțiunea 8.
295

[h3] Ultrasonografia intraresuscitare

O serie de studii au examinat beneficiul ultrasonografiei în timpul reînscăderii în identificarea cauzelor potențial reversibile. Deși nici un studiu nu a arătat că folosirea acesteia ar determina creșterea supraviețuirii, nu există un dubiu că ecocardiografia poate detecta cauzele reversibile cum ar fi tamponada cardiacă, embolia pulmonară, ischemia (disfuncția contractilă a miocardului), disecția de aortă, hipovolemia, pneumotoraxul.²⁹⁶⁻³⁰³ Ultrasonografia efectuată de clinicieni cu experiență este de un real folos în identificarea și terapia cauzelor potențial reversibile de stop cardiorespirator. Integrarea metodelor imagistice în manevrele de suport vital avansat necesită o instruire considerabilă, pentru a putea fi efectuată cu întreruperea minimă a compresiunilor toracice; este recomandată plasarea transductorului în poziție subxifoidiană.^{296,302,304} Un imagist experimentat poate obține imagini în cele 10 secunde de reevaluare a pacientului (transductorul este poziționat imediat înainte de întreruperea compresiunilor toracice). Akinezia globală (la evaluarea ultrasonografică)

în timpul resuscitării este înalt predictivă pentru riscul de deces³⁰⁵⁻³⁰⁷, deși nu au fost raportate sensibilitatea și specificitatea.

[D] Cei patru ‘H’

Hipoxia poate fi evitată prin ventilația cu O₂ 100% și poziționarea corectă a sondei de intubație orotraheală, verificată prin ridicarea simetrică a peretelui toracic și prezența murmurului vezicular bilateral (tehnica descrisă în Secțiunea 4e).

Hipovolemia, cauză frecventă de AEP, este determinată de obicei de o hemoragie severă, apărută în context traumatic (Secțiunea 8h)²⁹⁵, sangerare digestivă sau ruptura unui anevrism aortic. Conduita terapeutică impune înlocuirea rapidă a pierderilor de volum intravascular asociat cu controlul chirurgical al sursei de sangerare. Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidemia sau alte tulburări metabolice sunt decelate prin teste de laborator sau sugerate de istoricul medical (de ex insuficiența renală - Secțiunea 8a) sau de ECG în 12 derivații. Clorura de calciu administrată intravenos este indicată în tratamentul hiperkaliemiei, hipocalcemiei și în intoxicația cu blocante de calciu. Hipotermia poate fi asociată frecvent cu înecul (Secțiunile 8c și d);²⁹⁵ pentru a confirma diagnosticul este necesar un termometru care poate măsura și temperaturi sub 35°C.

[D] Cei patru ‘T’

Pneumotoraxul compresiv poate fi cauza primară a AEP sau complicația unei tentative de abord venos central. Diagnosticul este clinic. Atitudinea terapeutică ce se impune este decompresia imediată pe ac și apoi inserarea unui dren toracic. În stopul cardiac din trauma severă, decompresia unui pneumotorax în tensiune suspiciunată poate necesita uneori efectuarea toracostomiei bilaterale.

Tamponada cardiacă este dificil de diagnosticat, deoarece semnele tipice - distensia venelor jugulare și hipotensiunea - sunt mascate de stopul cardiac în sine. SCR produs prin trauma toracică penetrantă este înalt sugestiv pentru tamponada cardiacă și reprezintă indicație de pericardiocenteză pe ac sau toracotomie intraresuscitare (Secțiunea 8h). Ultrasonografia utilizată în cele mai des intraresuscitare face ca diagnosticul de tamponadă cardiacă să fie mai rapid și corect stabilit.

În absența istoricului specific de ingestie accidentală voluntară de substanțe toxice sau medicamente, diagnosticul de certitudine este stabilit doar prin teste de laborator (Secțiunea 8b). Când este posibil, se administrează antidotul în timpul resuscitării, însă de cele mai multe ori tratamentul este suportiv.

Trombembolismul pulmonar masiv este cauza cea mai frecventă de obstrucție circulatorie mecanică. Suspiciunea de TEP este indicație de începere imediată a terapiei fibrinolitice (Secțiunea 4).³⁰⁸

[h1]4e Managementul căilor aeriene și ventilația

[h2]Introducere

Pacienții în stop cardiorespirator deseori au calea aeriană obstruată, de obicei secundar pierderii stării de conștiență; ocazional, obstrucția de cale aeriană poate fi cauza primară a stopului cardiorespirator. Evaluarea promptă, asigurarea căii aeriene și ventilația sunt obiective esențiale, prevenind leziunile hipoxice secundare cerebrale sau a altor organe vitale. În absența oxigenării adecvate, restabilirea circulației spontane ar putea fi imposibilă. Acest principiu nu se aplică stopului cardiac primar produs în apropierea unui defibrilator; în acest caz prioritatea este defibrilarea imediată.

[h2]Obstrucția de cale aeriană

[h3]Cauze de obstrucție

Obstrucția poate fi parțială sau completă; se poate produce la orice nivel, de la nas și cavitate bucală până la trahee. La pacientul inconștient, cel mai frecvent, obstrucția se produce la nivelul palatului moale și epiglotei.^{309,310} De asemenea poate apărea prin vărsătură și sânge (regurgitarea conținutului gastric sau traumă) sau prin corp străin. Edemul laringian produs prin arsură, inflamație sau anafilaxie este o altă cauză de obstrucție de cale aeriană. Stimularea căilor respiratorii superioare duce la instalarea spasmului laringian.

Obstrucția de cale aeriană sub nivelul laringelui este mai puțin întâlnită dar se poate produce prin secreții bronșice excesive, edem de mucoasă, bronhospasm, edem pulmonar sau aspirația conținutului gastric.

[h3] Recunoașterea obstrucției de cale aeriană

Obstrucția de cale aeriană poate fi subtilă și deseori rămâne nediagnosticată de personalul calificat și ignorată de salvatorul laic. “Privește, ascultă și simte” este o metodă simplă, sistematică, de abordare și identificare a obstrucției de cale aeriană.

- Privește mișcările peretelui toracic și abdominal;
- Ascultă și simte fluxul de aer de la nivelul nasului și cavității bucale

În obstrucția parțială, fluxul de aer este redus și de obicei zgomotos. Stridorul inspirator este determinat de obstrucție la nivelul laringelui sau superior de acesta. Wheezing-ul expirator semnifică obstrucție a căilor aeriene inferioare, cu tendința la colaps în timpul expirului. Alte sunete caracteristice includ:

- „galgaitul” (gurgling) este determinat de prezența materialului străin lichid sau semisolid la nivelul căilor aeriene de diametru mare.
- „sforăitul” (snoring) apare când faringele este parțial obstruat de către palatul moale sau epiglota.
- „țipatul” (crowing) semnifică spasmul laringian.

Efortul respirator la pacientul cu obstrucție completă de cale aeriană determină mișcarea paradoxală a toracelui și abdomenului, deseori descrisă ca „respirație în dinți de fierăstrău”. Când pacientul încearcă să inspire are loc rețracția toracelui și expansiunea abdomenului; în expir se produce fenomenul invers. Această respirație paradoxală diferă față de respiratorie normală a mișcării sincronizate a abdomenului (în jos și în afară prin contracția diafragmului) cu ridicarea peretelui toracic. În obstrucția de cale aeriană sunt folosiți și mușchii respiratori accesori pentru a realiza mișcarea peretelui toracic. Identificarea respirației paradoxale presupune examinarea completă a gâtului, toracelui și abdomenului. Evaluarea trebuie să cuprindă și auscultația pulmonară- absența murmurului vezicular apare în obstrucția completă; orice respirație zgomotoasă indică obstrucție parțială. La pacientul apneic obstrucția completă de cale aeriană determină imposibilitatea de a produce inflația pulmonară în timpul încercării de ventilație cu presiune pozitivă. Leziunile neurologice și a altor organe vitale pot apărea în câteva minute dacă nu se reușește restabilirea patenței căii aeriene pentru a permite ventilația adecvată, cu instalarea consecutivă a stopului cardiac.

[h2]Eliberarea căilor aeriene cu tehnici de bază

Odată recunoscută obstrucția, trebuie luate imediat măsuri de eliberare a CAS. Sunt descrise trei manevre menite să elibereze CAS obstruate din cauza limbii sau a altor structuri anatomiche de la acest nivel: hiperextensia capului, ridicarea mandibulei, subluxația mandibulei.

[h3]Hiperextensia capului si ridicarea mandibulei

Salvatorul se poziționează cu o mână plasată pe fruntea pacientului, împingând ușor capul spre spate, în timp ce cu degetele celeilalte mână mendeionul, producand extensia structurilor cervicale anterioare(Fig. 4.3).³¹¹⁻³¹⁶



Fig. 4.3

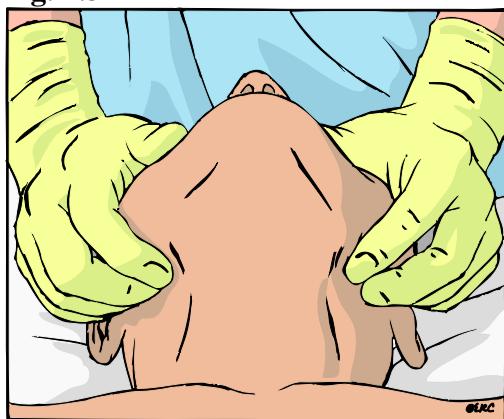


Fig.4.4a

Fig.4.4b

[h3]Subluxația mandibulei

Este o manevră alternativă pentru deplasarea spre anterior a mandibulei și înlăturarea obstrucției produsă de palatul moale și epiglotă. Indexul și celelalte degete se plasează în spatele unghiului mandibulei, împingând în sus și spre anterior; cu ambele policele se împinge ușor mentonul menținând cavitatea bucală deschisă (Fig.4.4.).

Aceste manevre simple, de schimbare a poziției, au succes în majoritatea cazurilor de obstrucție produsă prin relaxarea țesuturilor moi; dacă prin aceste manevre nu se obține o cale aeriană liberă, se caută alte cauze de obstrucție; orice corp străin vizualizat în cavitatea bucală se îndepărtează digital, cu o peșsau aspirator; se înlătură fragmente dentare sau dinți dislocați, însă se lasă pe loc protezele dentare bine fixate (facilitează efectuarea ventilației gură la gură prin păstrarea conturului structurilor anatomice).

[h3]Managementul căilor aeriene la pacienții cu suspiciune de leziune de coloană cervicală

Dacă se ridică suspiciunea de leziune spinală (de exemplu victimă a unei căderi de la înălțime, victima unui traumatism cranian sau cervical sau scufundare în ape de mică adâncime) este obligatoriu ca în timpul resuscitării capul, gâtul, trunchiul și regiunea lombară să fie menținute în poziție neutră; hiperextensia excesivă a capului poate agrava un traumatism cervical și poate duce la leziuni de cordon spinal;³¹⁷⁻³²¹ această complicație însă nu a fost documentată iar riscul relativ nu este cunoscut. Când există suspiciunea de leziune de coloană cervicală, eliberarea căii aeriene se face prin manevra de subluxare a mandibulei sau de ridicare a acesteia, combinate cu stabilizarea manuală în linie a capului și gâtului. ^{322,323} Dacă obstrucția de cale aeriană cu risc vital persistă, în pofida aplicării corecte a manevrei de subluxare sau de ridicare a mandibulei, se poate asocia un grad mic de extensie a capului până la deschiderea căii aeriene; explicația acestei asocieri este că stabilirea

unei căi aeriene patente este un obiectiv mult mai important decât grija pentru o potențială leziune de coloană cervicală.

[h3] Tehnici adjuvante de eliberare a căilor aeriene

Deși nu există date publicate cu referire la utilizarea canulelor oro - sau nazofaringiene în timpul RCP, ele sunt deseori utile și uneori esențiale pentru menținerea deschisă a căilor aeriene, mai ales dacă resuscitarea este de lungă durată. Menținerea poziției capului și gâtului este necesară pentru păstrarea alinierii căilor aeriene; deși pipa oro- si nazofaringiană ridică limba de pe peretele faringian posterior, la un pacient inconștient ar putea fi necesară asocierea hiperextensiei capului și ridicarea mandibulei.

[h4] Canula orofaringiană

Pipa Guedel este fabricată într-o gamă largă de dimensiuni, de la cele pentru nou-născut la cele pentru adult; estimarea dimensiunii necesare pentru fiecare caz se face prin măsurarea distanței de la incisivi la unghiul mandibulei. Cele mai folosite marimi pentru adulți sunt 2,3, și 4 (mică, medie, mare).



Fig.4.5

La pacienții cu reflexele de fund de gât păstrate este permanent prezent riscul de stimulare a reflexului de vomă și/sau de inducere a unui laringospasm; din acest motiv canula orofaringiană se folosește doar la pacienții comatoși (Fig.4.5). Acest dispozitiv se poate obtura la trei nivele:³²⁴ porțiunea distală a pipei poate fi acoperită de limbă sau epiglotă sau pipa poate fi fixată în valeculă.

[h4] Canula nazofaringiană

Este mai bine tolerată decât canula orofaringiană de pacienții cu starea de conștiență mai puțin alterată. Poate fi soluția salvatoare la pacienții cu trismus sau leziuni oro-maxilo-faciale. Inserția inadecvată în cavitatea craniană, a unei canule nazofaringiene în cazul prezenței unei fracturi de bază de craniu, este un incident

posibil dar extrem de rar.^{325,326} În cazul certitudinii sau suspiciunii prezenței unei fracturi de bază de craniu, este indicată utilizarea unei canule orofaringiene, dar dacă aplicarea acesteia nu este posibilă și calea aeriană este obstruată, introducerea cu grijă a unei canule nazofaringiene poate fi salvatoare de viață (beneficiile depășesc dep

riscurile).

Dimensiunea canulelor nazofaringiene este notată în milimetri, conform diametrului interior, iar lungimea crește direct proporțional cu diametrul. Metodele tradiționale de apreciere a dimensiunii necesare (compararea cu degetul mic sau cu narina) nu se corelează cu particularitățile căilor aeriene și prin urmare sunt metode ineficiente.³²⁷ Pentru adulți sunt indicate pipele cu diametrul de 6-7 mm. În aproximativ 30% din cazuri, introducerea canulei nazofaringiene produce leziuni ale mucoasei nazale cu epistaxis secundar.³²⁸ Dacă dimensiunea selectată este mai mare decât cea necesară, poate stimula reflexele laringiene sau glosofaringiene, cu inducerea laringospasmului sau vomei.

[h3]Oxigenul

În timpul RCP se administrează oxigen ori de câte ori acesta este disponibil. Nu există date care să arate care este saturația optimă în oxigen a sangelui arterial (SaO₂) în timpul resuscitării. Există o serie de rezultate de la studii pe animale³²⁹ și câteva observații clinice care indică o asociere între SaO₂ crescută după restabilirea circulației spontane și prognosticul rezervat.³³⁰ O mască de oxigen standard asigură o concentrație a oxigenului în aerul inspirat de 50% cu condiția ca fluxul să fie suficient de mare. O mască la care este atașat un rezervor poate asigura o concentrație de oxigen în aerul inspirat de 85% la fluxuri de 10-15 L/minut. Inițial, se administrează cea mai mare concentrație de oxigen posibilă, care ulterior este titrată sub controlul saturației periferice (pulsoximetrie) și a gazelor arteriale astfel încât SaO₂ să se mențină între 94-98%.

[h3]Aspirația

Se folosește o sondă de aspirație rigidă cu orificii largi (Yankauer) pentru îndepărtarea secrețiilor din căile aeriene superioare (sange, salivă, conținut gastric). Aspirația se utilizează cu prudență la pacienții cu reflex de fund de gat prezent, din cauza riscului de vărsătură.

[h2]Ventilația

Instituirea rapidă a ventilației artificiale este necesară pentru toți pacienții dacă ventilația spontană este inadecvată sau absentă. Ventilația gură-la-gură este eficientă dar concentrația oxigenului în aerul asigurat de ventilația salvatorului (aer expirat) este doar de 16-17%; din acest motiv este necesară înlocuirea acesteia cu ventilație cu concentrații mai mari de oxigen, de îndatăce acest lucru este posibil. Pocket mask este un dispozitiv utilizat pe scară largă; este o mască similară celei de anestezie care permite ventilația gură-la-mască; are o valvă unidirecțională care direcționează aerul expirat de pacient departe de salvator; masca este transparentă și permite vizualizarea

eventualelor secreții – sânge sau lichid de vărsătură; unele măști au un conector care permite administrarea de oxigen. Când nu există conector, administrarea suplimentară de oxigen se poate face prin introducerea tubului pe una dintre părțile măștii, cu asigurarea etanșeității adecvate pe reliefurile faciale (utilizarea ambelor mâini permite o etanșeizare maximă) (Fig.4.6.).



Fig. 4.6.

Utilizarea unor volume tidale mari sau a unor fluxuri inspiratorii exagerate duc la creșterea presiunii în căile aeriene, determinând inflație gastrică, cu risc de regurgitare și aspirație pulmonară secundară. Riscul de inflație gastrică este crescut de:

- cale aeriană obstruată prin poziție incorectă a capului și gâtului;
- sfincter esofagian incompetent (prezent la toți pacienții în stop cardiac);
- presiuni de inflație crescute.

Dimpotrivă, dacă fluxul inspirator este prea săzut, timpul inspirator va crește, cu diminuarea consecutivă a timpului pentru efectuarea compresiilor toracice. Fiecare ventilație trebuie să dureze 1 secundă și să asigure volumul de aer necesar pentru mișcarea adecvată a peretelui toracic; această regulă reprezintă un compromis între administrarea unui volum ventilator adecvat, cu risc minim de inflație gastrică și efectuarea corectă a compresiilor toracice.

În timpul resuscitării cu cale aeriană neprotejată, se administrează 2 ventilații după fiecare secvență de 30 compresii toracice.

[h3]Baloane de ventilație autogonflabile

Balonul de ventilație autogonflabil poate fi conectat la o mască facială, la o sondă de intubație traheală sau orice dispozitiv supraglotic; în absența oxigenului suplimentar, baloanele autogonflabile permit ventilația cu aer atmosferic (21%

oxigen). Dacă se poate atașa un rezervor, la un flux de aproximativ 10L/min pot fi atinse concentrații de oxigen în aerul inspirat de aproximativ 85%.

Deși ansamblul mască-balon permite ventilație cu concentrații mari de oxigen, utilizarea lui necesită un salvator instruit, fiind relativ dificilă menținerea etanșeității măștii pe reliefurile faciale și menținerea patenței căii aeriene – cu o mână – în timp ce cu cealaltă mână se comprimă balonul.³³¹ Orice scăpare de aer pe lângă mască induce hipoventilație și orice tentativă de ventilație cu calea aeriană obstruată poate produce inflație gastrică^{332,333} (proces care reduce suplimentar eficiența ventilației și crește semnificativ riscul de regurgitare gastrică și aspirație pulmonară).³³⁴ Manevra de presiune cricoidiană reduce riscul de regurgitare^{335,336} dar necesită salvator antrenat (incorect aplicată, această manevră poate face mult mai dificilă ventilarea pacientului).^{335,337-340}

Este preferabilă tehnica ventilării pe mască și balon cu două persoane (Fig. 4.7.); o persoană menține masca în poziție, utilizând manevra de subluxație a mandibulei, cu ambele mâini, în timp ce o a doua persoană comprimă balonul. Avantajele acestei metode sunt obținerea unei etanșeități mai bune a măștii și ventilația eficientă, cu riscuri minime.



Fig. 4.7.

Odată cu inserția unei sonde endotraheale sau a unui dispozitiv supraglotic, ventilația se face la o rată de 10/minut, fără necesitatea de oprire a compresiunilor toracice. Etanșeitatea pe laringe, oferită de masca laringiană nu este suficient de bună pentru a preveni scăparea unui mic volum de aer când o ventilație coincide cu o compresiune toracică; scăpările moderate de aer sunt acceptate, mai ales dacă mare parte din acest volum este evacuat prin cavitatea bucală. Scăpările de volume mari de

aer determină o ventilație inadecvată, situație în care devine necesară întreruperea compresiilor pentru administrarea ventilațiilor eficiente, folosind un raport compresi-ventilații de 30:2.

[h3]Aparate de ventilație mecanică

Există foarte puține studii care iau în considerație aspectele specifice ale ventilației în timpul ALS. Unele dintre ele au sugerat că, în timpul RCP, numărul de ventilații efectuat de către personalul medical este excesiv,^{245,341,342}; alte studii au arătat însă o rată a ventilațiilor mai aproape de normal.^{246,343,344} În contrast, ventilatoarele mecanice asigură un flux de gaz constant în timpul inspirului; volumul administrat este dependent de timpul inspirator (un timp mai mare asigură un volum tidal mai mare); deoarece, în timpul inspirului, presiunea din căile aeriene crește, majoritatea ventilatoarelor au limitatoare de presiune pentru scăderea riscului de barotraumă. Ventilatoarele mecanice pot fi utilizate atât cu masca facială cât și cu oricare alt dispozitiv de cale aeriană (sondă de intubație traheală, dispozitiv supraglotic).

Parametrii inițiali de ventilație: volum tidal de 6-7ml/Kg; frecvență de 10 ventilații/minut. Majoritatea aparatelor permite selectarea parametrilor de ventilație facilitând adaptarea la greutatea corporală diferită; alte aparate permit alegerea modului optim de ventilație mecanică. În prezența circulației spontane, parametrii adecvați de ventilație mecanică sunt determinați prin analiza gazelor arteriale.

Comparativ cu alte metode de ventilație, utilizarea unui aparat de ventilație oferă mai multe avantaje:

- la un pacient neintubat, salvatorul are ambele mâini libere pentru menținerea poziției corecte a măștii și a alinierii căilor aeriene.
- cu o mână poate fi efectuată presiunea cricoidiană în timp ce cealaltă mână menține etanșeitarea măștii pe masivul facial.
- la pacientul intubat, salvatorul este liber pentru îndeplinirea altor sarcini.³⁴⁵
- odată stabiliți parametri de ventilație, asigură un volum tidal, o frecvență respiratorie și un volum-minut constante; este evitată astfel ventilația excesivă.
- presiunea de varf în căile aeriene este mai mică decât în cazul ventilației manuale, ceea ce reduce presiunea intratoracică și ameliorează întoarcerea venoasă, și consecutiv debitul cardiac.

O serie de studii (unul efectuat pe manechin, la care s-a simulat stopul cardiorespirator, și altul implicând ventilarea pacienților aneșteziati efectuate către pompieri) au arătat o reducere semnificativă a inflației gastrice în cazul folosirii aparatelor de ventilație mecanică și a măștilor, față de ventilația pe mască și balon.^{346,347} Oricum, încă nu s-a studiat efectul asupra inflației gastrice la pacienții în stop cardiorespirator determinat de ventilatoarele mecanice, astfel încât nu există date clare care să demonstreze avantajele față de dispozitivele de ventilație pe mască și balon.

[h3]Administrarea pasivă de oxigen

În prezența unei căi aeriene patente, doar prin compresiuni toracice se realizează un grad de ventilație pulmonară.³⁴⁸ Oxigenul poate fi administrat pasiv, fie cu ajutorul unui tub traheal adaptat (tub Boussignac),^{348,350} fie asociind o canulă orofaringiană la masca standard de oxigen (fără îmbogațitor de oxigen).³⁵¹ Deși un studiu a arătat că supraviețuirea cu status neurologic nealterat a fost mai mare la pacienții cu SCR instalat în prespital (prin FV) în cazul administrării pasive de oxigen (canula orofaringiană și masca de oxigen) decât la cei ventilați pe mască și balon, aceasta a fost o analiză retrospectivă, cu multiple posibilități de eroare.³⁵¹ Nu există date suficiente care să susțină sau să respingă ipoteza potrivit căreia folosirea de rutină a administrării pasive a oxigenului în timpul RCP ar determina creșterea supraviețuirii, față de administrarea oxigenului prin ventilație cu presiune pozitivă. Până când se vor obține date suplimentare, administrarea pasivă a oxigenului fără ventilația pacientului, în timpul RCP, nu este recomandată a fi utilizată de rutină.

[h2]Dispozitive alternative de cale aeriană

Intubația traheei este considerată a fi metoda optimă de protezare a căii aeriene. S-a demonstrat însă că fără instruire adecvată și fără experiență, rata de incidență a complicațiilor, ca de exemplu nerecunoașterea intubării esofagiene (6-17%, în unele studii efectuate cu paramedici)³⁵²⁻³⁵⁵ sau deplasarea sondei traheale din poziția normală, este inacceptabil de mare.³⁵⁶ Tentativele prelungite de intubație traheală au efecte negative; întreruperea compresiunilor toracice în timpul acestor manevre duce la compromiterea perfuziei cerebrale și coronariene. O serie de dispozitive alternative au fost luate în considerare pentru managementul căilor aeriene în timpul RCP; Combitubul, masca laringiană, tubul laringian și I-gel sunt doar o parte din aceste dispozitive studiate până acum. Nici unul din studiile realizate nu a îndeplinit condițiile pentru a permite ca obiectivul principal să fie evaluarea supraviețuirii, mai degrabă s-au concentrat asupra ratei de succes a inserției și ventilației. Dispozitivele supraglotice de cale aeriană se inseră mai ușor decât sonda traheală și, spre deosebire de aceasta, pot fi în general poziționate fără întreruperea compresiunilor toracice.³⁵⁷

Nu există date care să susțină utilizarea de rutină a unei anumite tehnici de management a căii aeriene în timpul RCP; alegerea tehnicii de asigurare a căii aeriene depinde de circumstanțele de instalare a stopului și de experiența salvatorului.

[h3]Masca laringiană (LMA)

Masca laringiană (Fig. 4.8.) poate fi inserată mai rapid și mai ușor decât sonda traheală.³⁵⁸⁻³⁶⁵ A fost studiată folosirea măștii laringiene clasice (cLMA), care este reutilizabilă, în timpul RCP, însă nici unul din aceste studii nu a comparat direct acest dispozitiv cu sonda traheală. Există o varietate largă de măști laringiene de unică folosință care sunt folosite în timpul RCP, însă ele diferă de masca laringiană clasică; nu sunt disponibile date publicate despre performanța acestor dispozitive.³⁶⁶ Ratele raportate de ventilație eficientă în timpul RCP folosind masca laringiană sunt foarte mari pentru studiile din spital (86-100%)³⁶⁷⁻³⁷⁰, dar mai puțin impresionante

(71-90%)³⁷¹⁻³⁷³ pentru stopurile cardiace din prespital; motivul pentru aceste rezultate relativ dezamăgitoare nu este cunoscut.



Fig 4.8.

Pentru personalul fără experiență, ventilația pacienților aflați sub anestezie este mai eficientă și mai ușoară folosind masca laringiană decât masca de anestezie și balon.³³¹ Este de preferat chiar evitarea ventilației pe mască și balon ori de câte ori masca laringiană poate fi inserată fără întârziere, deoarece folosirea ansamblului balon-mască laringiană în timpul resuscitării scade incidența regurgitării, comparativ cu folosirea măști de anestezie și a balonului.³³⁴ Un studiu a arătat valori asemănătoare ale gazelor arteriale la pacienții resuscitați cu succes în prespital, indiferent dacă au fost ventilați pe mască și balon sau s-a folosit masca laringiană.³⁷⁴

Comparativ cu intubația traheală, dezavantajele utilizării LMA sunt creșterea riscului de aspirație bronșică și imposibilitatea ventilării eficiente a pacienților cu complianță pulmonară redusă sau cu complianță redusă a peretelui toracic. Nu există date care să stabilească dacă este posibilă sau nu ventilația eficientă prin LMA fără întreruperea compresiilor toracice. Ventilația eficientă în timpul efectuării compresiunilor toracice reprezintă unul din principalele avantaje ale utilizării sondei traheale. Există extrem de puține cazuri de aspirație traheo-bronșică raportate în cazul folosirii LMA în timpul RCP.

[h3]Combitubul

Este un tub cu lumenul dublu, care se introduce „în orb” în cavitatea bucală și care realizează o cale aeriană patentă indiferent de poziționarea sa finală (în trahee,

respectiv în esofag). Există multe studii despre utilizarea Combitubului în RCP, ventilația eficientă fiind realizată în 79 -98% dintre pacienți.^{372,375-382} Datele obținute în două studii randomizate de tip caz-control au aratat că nu există nici o diferență în ceea ce privește supraviețuirea între folosirea Combitubului sau a intubației traheale pentru SCR din spital.^{381,382} Utilizarea Combitubului este în scădere, în multe țări fiind înlocuit de alte dispozitive, cum ar fi tubul laringian.

[h3]Tubul laringian (LT)

A fost introdus în 2001 (Fig.4.9.); este cunoscut dispozitivul supraglotic este „rege” în SUA. La pacienții sub anestezie, performanțele LT sunt superioare celor ale cLMA și ProSeal LMA.^{383,384} După doar două ore de instruire, asistentele au inserat cu succes LT și au ventilat corect 80% din pacienții în SCR din spital (24 de cazuri din 30).³⁸⁵ Versiunea de unică folosință a tubului laringian (LT-D) a fost introdusă cu succes de către paramedici la 92 de cazuri de SCR în spital (85 din prima încercare și 7 din a doua).³⁸⁶ Într-un studiu de RCP realizat pe manechin, folosirea LT-D a redus semnificativ timpul de „no-flow” în comparație cu sonda traheală.³⁸⁷



Fig.4.9.

[h3] I-gel

Manșonul dispozitivului este fabricat dintr-un elastomer termoplastic și nu necesită a fi umflat; partea longitudinală are încorporate un dispozitiv antimuşcătură și un tub îngust de drenaj esofagian (Fig 4.10). Este facil de inserat, necesitând instrucție minimă, și poate realiza o presiune de etanșeitate la nivel laringian de 20-24 cmH₂O.^{388, 389} În două studii efectuate pe manechin inserția I-gel a fost semnificativ mai rapidă decât în cazul altor dispozitive supraglotice de cale aeriană.^{357, 390} Usurința cu care se inseră I-gel și scăpările aerice reduse îl fac ca teoretic să fie un dispozitiv foarte util în resuscitare pentru cei nefamiliarizați cu manevra de intubație traheală. Există raportări despre folosirea I-gel în timpul stopului cardiac, însă se așteaptă mai multe date despre utilizarea lui în această situație.^{391, 392}

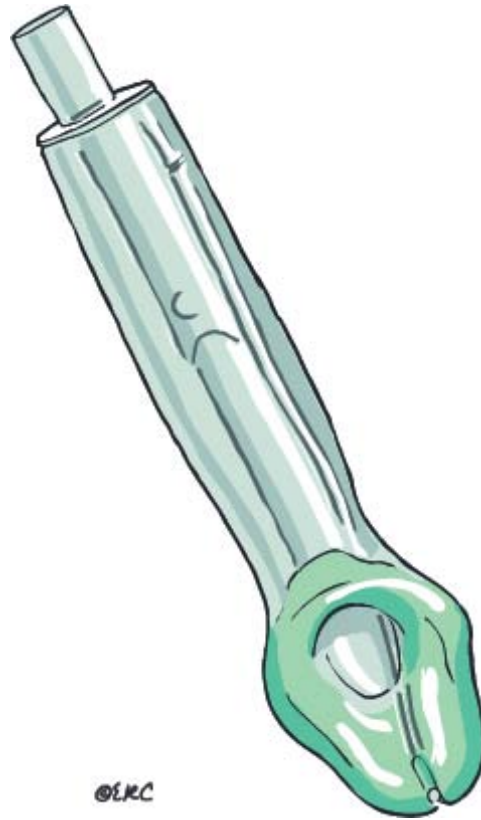


Fig.4.10

[h3]Alte dispozitive de cale aeriană

[h4]ProSeal LMA

ProSeal LMA (PLMA) a fost studiat în amănunt la pacienții aflați sub anestezie, însă nu există studii în ceea ce privește funcționarea și performanța în timpul RCP. Are câteva proprietăți care o fac, teoretic, mai potrivită pentru a fi utilizată în timpul RCP decât cLMA: etanșeitate mai bună la nivel laringian, permițând ventilația cu presiuni mai mari,³⁹³ includerea unui tub de drenaj gastric care permite aspirarea conținutului gastric lichidian regurgitat la nivelul esofagului superior și pasajul unui tub gastric pentru drenarea conținutului gastric lichid, precum și un dispozitiv antimușcatură.

ProSealLMA este ușor mai dificil de inserat decât cLMA și relativ mai scumpă. Supreme LMA este o versiune unică de folosință a PLMA. Studiile efectuate la pacienții sub anestezie au arătat că este mai ușor de inserat decât PLMA și asigură o presiune de etanșeizare la nivel laringian de 24-28 cmH₂O.³⁹⁴⁻³⁹⁶ Sunt așteptate date despre utilizarea SLMA în stopul cardiac.

[h4]Intubating LMA (ILMA)

Inserția ILMA este mai ușoară,^{397, 398} însă poziționarea în orb a unui tub traheal necesită în general o instruire mai îndelungată.³⁹⁹ Un studiu a documentat

utilizarea ILMA după eșuarea intubației prin laringoscopie directă, în Franța, de către personalul medical din prespital, la 24 de stopuri cardiace.⁴⁰⁰

[h2]Intubația traheală

Nu există suficiente date care să susțină sau să respingă utilizarea unei anumite tehnici de menținere a căii aeriene și de asigurare a ventilației la adulți în SCR. Cu toate acestea, intubația traheală este percepută ca fiind cea mai bună metodă de asigurare a unei căii aeriene patente și protejate. Reprezintă o metodă de ales atunci când există personal cu abilități și experiență corespunzătoare. O reevaluare sistematică a studiilor randomizate tip caz-control despre intubația traheală versus alte dispozitive alternative de cale aeriană la bolnavii critici (inclusivi traumatici) a identificat doar trei studii:⁴⁰¹ două despre folosirea Combitub versus intubație traheală în SCR din prespital,^{381, 382} arătând că nu există nici o diferență asupra supraviețuirii. Al treilea a studiat managementul căii aeriene la copiii în SCR, cu insuficiența respiratorie acută sau traumă severă, utilizând fie sonda traheală, fie ventilația pe mască și balon; studiul a arătat că nu a existat un beneficiu în cazul celor intubați; dimpotrivă, din totalul copiilor care au necesitat management al căii aeriene pentru probleme respiratorii, cei randomizați pentru intubația traheală au avut o rată de supraviețuire mai mică decât grupul celor ventilați pe mască și balon. Studiul OPALS (The Ontario Prehospital Advanced Life Support) a arătat că nu a existat o creștere a supraviețuirii la pacienții la care intubația traheală și administrarea de droguri cardiace au fost adăugate sist emului optimizat de suport vital de baza- defibrilator extern automat (SVB-DEA).²⁴⁵

Avantajele intubației traheale față de ventilația pe mască și balon includ: permite ventilația pacientului fără întreruperea compresiunilor toracice;⁴⁰³ ventilația eficientă, în special în cazurile cu complianță pulmonară scăzută/ a peretelui toracic; risc minim de inflație gastrică și regurgitare; protejează calea aeriană de conținutul gastric; eliberarea unui membru al echipei de resuscitare. Folosirea ansamblului mască și balon are risc mai mare de distensie gastrică, teoretic, de regurgitare și aspirație pulmonară. Oricum, nu există date suficiente care să arate că incidența aspirației traheobronșice este mai mare la pacienții în SCR ventilați pe mască și balon versus cei intubați.

Dezavantajele intubației traheale față de ventilația pe mască și balon includ:

- riscul nerecunoașterii poziționării greșite a sondei traheale - la pacienții din prespital aflați în SCR, incidența documentată acestui fapt variază între 0.5% și 17% astfel: medici de urgență -0.5%,⁴⁰⁴ paramedici- 2.4%,⁴⁰⁵ 6%,^{352,353} 9%,³⁵⁴ 17%.³⁵⁵
- întreruperea compresiunilor toracice pentru manevra de intubație- un studiu despre intubația în prespital realizată de paramedici, pe un total de 100 stopuri cardiorespiratorii, a arătat că timpul mediu de întrerupere a compresiunilor toracice pentru încercarea de intubație traheală a fost de 110 s, și că în 25% din cazuri manevra a necesitat mai mult de 3 min.⁴⁰⁶ Tentativele de intubație traheală sunt responsabile pentru aproape 25% din toate întreruperile din timpul RCP.
- O rată mai mare de esec. Ratele de succes ale manevrei de intubație traheală se corelează cu experiența practică dobândită individual.⁴⁰⁷ Ratele de esec

pentru intubația traheală sunt de până la 50% în prespital, dacă volumul de pacienți este scăzut și manevra nu este efectuată frecvent.^{408,409}

Personalul medical care are responsabilitatea de a intuba în prespital trebuie să parcurgă un program de instrucție structurat, monitorizat, care să îi asigure însușirea manevrei și reevaluarea periodică a competenței. Salvatorul trebuie să pună în balanță riscurile și beneficiile intubației cu nevoia de efectuare corectă a compresiilor toracice. Tentativa de intubare impune întreruperea compresiunilor toracice dar, odată asigurată calea aeriană, ventilațiile se pot desfășura fără oprirea compresiunilor. Salvatorul antrenat în managementul avansat al căilor aerine trebuie să efectueze laringoscopia directă fără întreruperea compresiunilor toracice; o scurtă pauză în efectuarea compresiunilor este necesară doar când sonda traheala trece printre corzile vocale. În caz contrar, pentru a evita întreruperea compresiunilor toracice, tentativa de intubație este amânată până la reluarea circulației spontane.^{351,410} Tentativa de intubare a traheei nu trebuie să determine întreruperea compresiilor toracice pentru mai mult de 10 secunde; dacă nu se poate respecta acest timp, se reîncepe ventilația pe mască și balon. După intubație, trebuie confirmată plasarea corectă a sondei și securizarea acesteia.

[h3]Confirmarea poziției corecte a sondei de intubație traheală

Nerecunoașterea intubării esofagului este cea mai importantă complicație a tentativei de intubație traheală. Acest risc este redus prin utilizarea de rutină a tehnicilor primare și secundare de confirmare a poziției corecte a sondei.

[h4]Evaluarea clinică

Evaluarea primară include observarea expansiunii ambelor hemitorace, auscultația câmpurilor pulmonare axilar bilateral (murmurul vezicular trebuie să fie simetric) și în epigastru (unde nu trebuie să se audă zgomot). Semne clinice de confirmare a poziției corecte a sondei de intubație (formarea de condens pe tub, ridicarea peretelui toracic, murmur vezicular prezent la auscultația câmpurilor pulmonare, lipsa zgomotelor de intrare a aerului în stomac) nu sunt eficiente în toate situațiile. Pentru evaluarea clinică, sensibilitate (proporția intubațiilor traheale corect identificate) și specificitatea (proporția intubațiilor esofagiene corect identificate) raportate variază astfel: sensibilitate 74-100%, specificitate 66-100%.^{404,411-414}

Metodele secundare de confirmare a poziției sondei (concentrația CO₂ expirat sau dispozitiv de detecție esofagiană) reduc riscul de nerecunoaștere a intubării esofagiene, dar performanța acestor dispozitive variază considerabil. Mai mult, nici una dintre tehnicile secundare de confirmare a poziției nu poate face diferența între o sondă inserată în bronhie principală sau una corect plasată în trahee.

Există prea puține informații pentru a spune care este metoda optimă de confirmare a poziției corecte a sondei de intubație intraresuscitare; toate dispozitivele trebuie considerate ca fiind adjuvante ale unei alte tehnici de confirmare.⁴¹⁵ Nu există date care să cuantifice eficiența lor în monitorizarea poziției sondei după plasarea inițială.

[h4]Dispozitivul de detecție esofagiană

Dispozitivul de detecție esofagiană generează o forță de sucțiune la capătul traheal al sondei fie prin retracția pistonului unei seringi de volum mare fie prin gonflarea unei sfere flexibile comprimate. Aerul din căile aeriene inferioare este ușor aspirat printr-o sondă plasată în trahee (al cărei lumen este menținut datorită cartilagiilor rigide); când sonda este amplasată în esofag, nu se poate aspira aer (esofagul se colabează când este generată forța de sucțiune). Dispozitivul poate genera confuzii în caz de obezitate excesivă, sarcină avansată sau astm sever cu secreții traheale în cantitate mare; în aceste circumstanțe traheea se poate colaba la aspirație.^{353,411,416-418} Performanța dispozitivului cu siringa de a identifica poziționarea traheala a sondei de intubație a fost ~~raportată~~ studiul de stop cardiorespirator:^{353,419-422} sensibilitatea a fost 73-100%, iar specificitatea 50-100%. Performanța dispozitivului cu sfera de a identifica poziționarea traheala sondei de intubație a fost raportată în trei studii de stop cardiorespirator:^{411,416,422} sensibilitatea a fost 71-75%, iar specificitatea 89-100%.

[h4]Detectoarele de dioxid de carbon

Dispozitivul de detecție a dioxidului de carbon măsoară concentrația de CO₂ în aerul expirat; persistența CO₂ în aerul expirat după 6 ventilații indică poziția sondei în trahee sau în bronhie principală; confirmarea poziției sondei deasupra carinei impune auscultația toracelui bilateral, pe liniile axilare medii.

Există trei dispozitive pentru detecția CO₂:

1. Detectoare colorimetrice de unică folosință end-tidal CO₂ (ETCO₂) folosesc hârtie de turnesol pentru detectarea CO₂, aceste dispozitive oferind în general citiri de violet (ETCO₂<0,5%), ruginiu (ETCO₂ 0,5-2%) și galben (ETCO₂ >2%). În majoritatea studiilor, se consideră că plasarea tubului traheal este corectă dacă culoarea ruginie persistă după câteva ventilații. La pacienții în stop cardiac, rezultatele a opt studii au relevat o sensibilitate de 62-100% în detectarea plasării traheale a sondei de intubație, și o specificitate de 86-100% în identificarea poziționării non-traheale.^{259,415, 421, 423-427}

Deși detectoarele colorimetrice de CO₂ identifică destul de acceptabil poziționarea sondei de intubație la pacienții cu presiune de perfuzie adecvată la pacienții în stop cardiac aceste dispozitive sunt mai puțin fidele decât evaluarea ~~clini~~ din cauza fluxului sangvin pulmonar extrem de scăzut și a producției insuficiente de CO₂. Mai mult, dacă sonda de intubație este plasată în esofag, după șase ventilații poate apărea distensia gastrică, vărsătura și aspirația în arborele traheobronșic.

2. Dispozitivele electronice digitale care măsorează ETCO₂ folosind un spectrometru infraroșu și afișează rezultatele cu un număr; ele nu oferă o afișare sub formă de undă grafică a ciclului respirator pe un capnograph. Cinci studii efectuate folosind aceste dispozitive pentru identificarea poziționării traheale a sondei la pacienții în stop cardiac au documentat sensibilitate de 70-100% și specificitate 100%.^{404, 413, 415, 419, 423, 428}

3. Detectoare de CO₂ din volumul curent expirat cu afișare sub formă de undă grafică (capnografe)- sunt cele mai fiabile pentru verificarea poziționării traheale a sondei la pacienții în stop cardiac. Dacă studiul efectuat utilizând aceste dispozitive pentru

verificarea poziționării traheale a sondei la pacienții cu stop cardiac au demonstrat o sensibilitate de 100% și o specificitate de 100% în identificarea plășii corecte a sondei de intubație.^{404, 429} Trei studii însumând în total 194 de poziționări traheale și 22 de poziționări esofagiene au documentat o sensibilitate generală de 64% și o specificitate de 100% în identificarea poziționării traheale corecte a sondei, în cazul utilizării capnografelor la pacienții cu stop cardiac din spital.^{411, 416, 422} Oricum, în aceste studii intubația a fost efectuată doar după sosirea pacienților la spital (timpul mediu până la intubație mai mare de 30 de minute), mulți dintre pacienții studiați având perioadă lungă de resuscitare și de transport până la spital.

Pe baza datelor disponibile, confirmarea poziționării corecte a sondei traheale prin auscultație și vizualizare directă este cel puțin la fel de exactă acuratețea detectoarelor de CO₂ colorimetrice, dispozitivelor esofagiene și capnometrelor digitale.

Capnografia este metoda cu cea mai mare sensibilitate și specificitate de confirmare și monitorizare continuă a poziționării sondei traheale la pacienții în stop cardiorespirator; ea completează evaluarea clinică (auscultație, vizualizarea pasajului sondei printre corzile vocale); nu face diferența între plasarea traheală sau la nivelul unei bronhii a sondei - de aceea auscultația pulmonară este foarte importantă. Existența capnografelor portabile le face ușor de utilizat (pentru confirmarea inițială, dar și pentru monitorizare continuă) atât în spital, cât și în departamentele de urgență sau diferitele secții unde este necesară intubația traheală. Dacă nu există capnografe, este indicat a se folosi un dispozitiv supraglotic pentru managementul căii aeriene.

[h4]Impedanța toracică

Ventilația pe sonda plasată în esofag determină modificări mai mici asupra impedanței toracice decât în cazul ventilației pulmonare.⁴³⁰⁻⁴³² Modificările impedanței toracice pot fi utilizate pentru detectarea ventilației⁴³³ și a intubației esofagiene^{403,434} în SCR. Este posibil ca această tehnologie să poată permite măsurarea volumului tidal în timpul RCP; existența în derulare, nefiind deocamdată posibilă aplicarea clinică de rutină.

[h3]Presiunea cricoidiană

La pacienții cu funcție de protecție conservată aplicarea presiunii cricoidiene oferă un grad de protecție a căii aeriene de riscul de aspirație, cu dezavantajul potențial de afectare a vătii sau a manevrei de intubație. Rolul presiunii cricoidiene la pacientul în SCR nu a fost studiat. Această manevră efectuată la pacienții ventilați pe mască și balon scade riscul inflației gastrice.^{335,336,435,436}

Studiile efectuate la pacienți aneștizați au arătat presiunea cricoidiană afectează frecvent ventilarea optimă, determină creșterea presiunii inspiratorii de vârf și obstrucție completă în limitele de aplicare normală a acestei manevre - la până la 50% din pacienți (în funcție de forța cu care este efectuată aceasta).^{335-340,437,438}

La pacienții în stop cardiorespirator nu este recomandată utilizarea de rutină a acestei manevre. Dacă totuși este necesară, presiunea aplicată trebuie ajustată astfel încât să nu interfereze cu ventilarea sau intubația traheală.

[h3]Securizarea sondei traheale

Deplasarea accidentală a sondei traheale poate apărea în orice moment, mai frecvent în timpul efectuării manevrelor de resuscitare sau pe durata transportului. Cea mai eficientă metoda de securizare urmează încă a fi determinată; este indicat a se fixa cu benzi de leucoplast, fașă sau dispozitive speciale.

[h2]Cricotiroidotomia

Se pot întâlni situații când atât ventilația pe mască și balon cât și intubația traheala sau folosirea dispozitivelor supraglotice de cale aeriană sunt imposibil de realizat (traumă facială sau extinsă, obstrucție laringiană prin edem sau corp străin). Asemenea situații impun efectuarea cricotiroidotomiei pe ac sau chirurgicale. Traheotomia de urgență nu este de recomandat fiind cronofagă și presupunând abilități chirurgicale precum și instrumentar adecvat.

Cricotiroidotomia chirurgicală asigură o cale aeriană definitivă care poate fi utilizată pentru ventilație până la efectuarea intubării semi-elective sau a traheostomiei. Puncția cricotiroidiană este procedura de ales într-o asemenea situație, realizându-se rapid și cu echipament minim. Este o măsură temporară până la realizarea unei căi chirurgicale. Asigură oxigenare pe o perioadă scurtă de timp; necesită o canulă cu diametru mare, care să nu se cudeze, o sursă de oxigen cu presiune mare; prezintă risc crescut de barotraumă și este inefficientă la pacienții cu traumă toracică. Există de asemenea risc de ventilație inadecvată sau imposibilă prin cudarea canulei; nu poate fi utilizată în timpul transportului.

[h1]4f Circulația

[h2] Medicamente și fluide utilizate în stopul cardiorespirator

Acest capitol cuprinde: medicamente folosite în resuscitare; medicație antiaritmică în perioada peristop; alte medicamente folosite în perioada peristop; fluide; căi de administrare a medicamentelor. S-au efectuat eforturi susținute ca aceste ghiduri să conțină informații exacte, însă majoritatea datelor actualizate sunt furnizate de companiile farmaceutice relevante pe piață.

[h2]Medicamente utilizate intraresuscitare

În timpul terapiei imediate a unui stop cardiorespirator sunt recomandate numai câteva droguri, evidențele științifice pe care se bazează utilizarea lor fiind limitate (în ceea ce privește intervalul optim de administrare a medicamentelor, ordinea în care acestea se efectuează, precum și doza optimă). Administrarea lor trebuie avută în vedere numai după aplicarea șocurilor electrice (dacă acestea sunt indicate) și după ce s-au început compresiunile toracice și ventilația mecanică.

Conferința de Consens din 2010 a revizuit trei grupe de medicamente relevante pentru terapia stopului cardiorespirator: vasopresoare, antiaritmice și alte droguri. Au fost de asemenea discutate și reevaluate opțiunile alternative de administrare a drogurilor, altele decât cea intravenoasă.

[h3]Medicația vasopresoare

În ciuda utilizării pe scară largă a adrenalinei, precum și, din ce în ce mai frecvent în unele țări, a vasopresinei pe durata resuscitării, nu există studii experimentale placebo versus control care să arate că medicația vasopresoare folosită la stopul cardiac uman ar crește rata supraviețuirii la externare, deși a fost documentată ameliorarea supraviețuirii pe termen scurt.^{246,247} Obiectivul principal al resuscitării cardiopulmonare este restabilirea fluxului sangvin către organele vitale, până la reluarea circulației spontane. Deși nu există date despre stopul cardiac la oameni, vasopresoarele sunt în continuare recomandate pentru creșterea perfuziei la nivel cerebral și coronarian în timpul RCP.

[h4]Adrenalina (epinefrina) versus vasopresina

Adrenalina a fost drogul simpatomimetic de elecție în managementul stopului cardiac în ultimii 40 de ani. Prin efectele alfa-adrenergice determină vasoconstricție sistemică, care determină creșterea presiunii de perfuzie coronariană și cerebrală. Prin efectele sale beta-adrenergice (inotrop, cronotrop), adrenalina poate crește fluxul sangvin coronarian și cerebral, dar cu riscul creșterii consumului miocardic de oxigen, hipoxemiei tranzitorii (din cauza șuntului arteriovenos pulmonar), afeității microcirculației²⁸² și agravării disfuncției miocardice postresuscitare.^{284,285} uneori depășind beneficiile.

Efectul potențial negativ al adrenalinei pe receptorii beta a condus la uitarea altor variante de medicamente vasopresoare. Vasopresina este hormonul antidiuretic endogen. În doze foarte mari exercită efect vasoconstrictor puternic prin stimularea receptorilor V1 de la nivelul musculaturii netede. Trei studii caz-control randomizate⁴⁴⁰⁻⁴⁴² și o metaanaliză⁴⁴³ au demonstrat că nu există nici o diferență din punct de vedere al rezultatelor (restabilirea circulației spontane, supraviețuirea la externare, statusul neurologic) între folosirea ca vasopresor de prim linie în oprirea cardiacă a vasopresinei versus adrenalina. Două studii mai recente care compară folosirea adrenalinei singură sau în combinație cu vasopresina de asemenea nu au arătat nici o diferență în ceea ce privește restabilirea circulației spontane, supraviețuirea la externare sau statusul neurologic.^{444,445} Nu există alternativa de drog vasopresor care, folosit în timpul resuscitării stopului cardiac, să ofere beneficii în ceea ce privește supraviețuirea, comparativ cu adrenalina.

Participanții la Conferința de Consens din 2010 au avut în amănunt recomandările de tratament care ar trebui să surzeze din aceste evidente. În ciuda absenței unor date care să demonstreze o creștere în supraviețuirea pe termen lung, adrenalina este vasopresorul standard în stopul cardiac. S-a convenit să momentan există date insuficiente care să susțină sau să respingă folosirea altui vasopresor ca alternativă de tratament, singur sau în combinație cu adrenalina, în orice formă de oprire cardiacă, în scopul creșterii supraviețuirii sau recuperării neurologice. Practica

actuala încă susține folosirea adrenalinei ca principalul vasopresor pentru tratamentul oricărei forme de oprire cardiacă. Chiar dacă datele despre beneficiul utilizării adrenalinei sunt limitate, s-a considerat a documentarea creșterii supraviețuirii pe termen lung în unele studii ^{246,247} reprezintă garanția folosirii acesteia în continuare, deși în absența evidentelor clinice ghidurile din 2010 nu au modificat doza și intervalul de administrare.

[h4]Adrenalina

[h5]Indicații

- Este primul drog folosit în orice formă de oprire cardiacă: se administrează la fiecare 3-5 minute în timpul RCP (cicluri alternative).
- Este drogul de elecție pentru tratamentul anafilaxiei (secțiunea 8g).²⁹⁵
- Este drog de linia a doua în terapia șocului cardiogen.

[h5]Doza

În oprirea cardiacă, doza inițială iv/io este de 1 mg. Nu există studii care să arate un beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea pentru dozele mai mari de adrenalină la pacienții cu stop cardiac refractar la tratament. În unele cazuri, în perioada postresuscitare, este indicată administrarea adrenalinei în perfuzie.

După restabilirea circulației spontane, chiar doze mici de adrenalină (50 -100 μg) pot induce tahicardie, ischemie miocardică și TV. Dacă adrenalina este necesară și după restabilirea unui ritm de perfuzie, este indicat să se titreze doza astfel încât să se obțină o tensiune arterială adecvată. De obicei dozele intravenoase de 50 μg sunt suficiente pentru majoritatea pacienților hipotensivi. Adrenalina trebuie utilizată cu grijă la pacienții aflați în stop cardiac asociat cu consumul de cocaină sau alte droguri simpatomimetice.

[h5]Utilizarea

Adrenalina este de obicei disponibilă în două diluții:

- 1 la 10 000 (10 ml de soluție conțin 1 mg de adrenalină)
- 1 la 1 000 (1 ml de soluție conține 1 mg de adrenalină).

Ambele diluții sunt folosite de rutină în Europa.

[h4]Antiaritmice

Ca și în cazul vasopresoarelor, există date limitate și în ceea ce privește beneficiul utilizării medicației antiaritmice în oprirea cardiacă. Nici un antiaritmice administrat în tratarea stopului cardiac la om nu a avut o creștere a supraviețuirii la externare, deși în cazul amiodaronei s-a înregistrat creșterea supraviețuirii în spital.^{286,287} În ciuda lipsei unor date pe termen lung în ceea ce privesc rezultatele la om,

balanța înclină în favoarea utilizării medicației antiaritmice în terapia aritmiilor din stopul cardiac.

[h4]Amiodarona

Amiodarona este un medicament antiaritmie stabilizator de membrană care crește perioada de acțiune și perioada refractară miocardul atrial și ventricular. Conducerea atrioventriculară este încetinită, același efect apărând și pe fasciculele accesorii. Amiodarona este moderat inotrop negativ determină vasodilatație periferică prin acțiune alfa-blocantă noncompetitivă. Hipotensiunea care apare la utilizarea intravenoasă a amiodaronei este corelată cu ritmul de administrare și datorată mai mult solventului (Polisorbat 80 și benzil alcool), care determină eliberare de histamină, decât drogului în sine.⁴⁴⁶ În Statele Unite a fost aprobat recent folosirea unui preparat de amiodaronă pe baza de apă, care este relativ scutit de aceste efecte secundare.^{447,448}

În FV refractară la tratament, administrarea amiodaronei după primele trei șocuri crește supraviețuirea în spital pe termen scurt comparativ cu placebo²⁸⁶ sau lidocaină²⁸⁷. De asemenea, se pare că amiodarona ameliorează răspunsul la defibrilare când este administrată la om sau animale cu FV sau tahicardie ventriculară instabilă hemodinamic.⁴⁴⁷⁻⁴⁵¹ Nu există date care să indice momentul optim de administrare al amiodaronei. În studiile clinice de panică, amiodarona a fost administrată dacă FV/TV persistă după cel puțin trei șocuri. Din acest motiv, și în absența altor date, amiodarona 300mg este recomandată dacă FV/TV persistă după trei șocuri.

[h5]Indicații

Amiodarona este indicată în

- FV/TV refractare la tratament
- Tahicardia ventriculară stabilă hemodinamic și alte tahiaritmii refractare la tratament (secțiunea 4g).

[h5]Doza

Doza inițială de amiodaronă este de 300mg intravenos, diluată în 20 ml (sau din seringă preumplută) glucoza 5% (sau alt solvent adecvat), dacă FV/TV persistă după al treilea șoc. Dacă FV/TV persistă, se mai administrează încă o doză de 150 mg. Amiodarona poate cauza tromboflebită la injectarea în vena periferică; de aceea este indicat să se utilizeze pe cateter venos central dacă acesta este în situ, sau dacă nu este disponibil, pe cateter venos periferic de calibru mare sau i.o. urmat de perfuzie în jet. Detalii despre utilizarea amiodaronei în tratamentul altor aritmii se găsesc în secțiunea 4g.

[h5]Aspecte clinice ale utilizării

Amiodarona are efect paradoxal aritmogen, mai ales ~~la~~ este administrată simultan cu medicamente care alungesc intervalul QT. Oricum incidența efectelor proaritmice este mai mică decât a altor antiaritmice folosite în circumstanțe similare. Cele mai importante efecte secundare sunt hipotensiunea și bradicardia, care pot fi prevenite prin scăderea ratei de administrare sau tratate prin administrare de fluide sau medicație inotrop pozitivă. Efectele secundare asociate cu folosirea orală pe termen lung (afectarea funcției tiroidiene, microdepozite corneene, neuropatie periferică și infiltrate pulmonare/hepatice) nu sunt relevante în utilizarea în situații acute.

[h4]Lidocaina

Pana la publicarea ghidurilor ILCOR din 2000, lidocaina era considerată drogul antiaritmice de elecție. Studiile comparative cu amiodarona²⁸⁷ au detronat lidocaina de pe această poziție, în prezent ea fiind recomandată doar dacă amiodarona nu este disponibilă. Amiodarona ar trebui utilizată de serviciile medicale de urgență la toate stopurile atât din spital, cât și din prespital.

Lidocaina este un antiaritmice stabilizator de membrană care acționează prin creșterea perioadei refractare a miocitelor. Ea scade automatismul ventricular, iar prin efectul anestezic local suprimă activitatea ectopică ventriculară. Lidocaina suprimă activitatea țesuturilor depolarizate, aritmogene, în timp ce ~~antagonizează~~ antonizează cu activitatea electrică a țesuturilor normale. De aceea, este eficientă în cuparea aritmiilor asociate cu depolarizarea (ischemie, toxicitate digitalică), dar este relativ ineficientă în cazul aritmiilor pe celule normale polarizate (fibrilație atrială/ flutter). Lidocaina crește pragul de declanșare a unei FV.

Toxicitatea lidocainei se manifestă prin parestezii, ameteală, confuzie și spasm muscular progresiv până la convulsii. În general, lidocaina nu trebuie să depășească o doză de până la 3mg/kg în prima ora de administrare. Dacă apar semne ale toxicității, se oprește imediat administrarea; se tratează convulsiile dacă apar. Lidocaina deprimă funcția miocardică, dar într-o proporție mult mai mică decât amiodarona. De obicei acest efect este tranzitor și se corectază administrarea de fluide intravenos sau vasopresoare.

[h5]Indicații

Lidocaina este recomandată în FV/TV refractare (când amiodarona nu este disponibilă).

[h5]Doza

Când amiodarona nu este disponibilă, se folosește lidocaina în doza inițială de 100 mg (1-1,5 mg/kg), pentru tratarea FV/TV fără puls refractare la cele trei șocuri. Se completează cu un bolus adițional de 50mg dacă este cazul. Doza totală nu trebuie să depășească 3mg/kg în prima ora de administrare.

[h5]Aspecte clinice ale utilizării

Lidocaina este metabolizată la nivel hepatic, iar timpul de înjumătățire crește în cazul în care fluxul sangvin hepatic este scăzut, ca de exemplu în scăderea debitului cardiac, afecțiuni hepatice sau la cei în vârstă. Mecanismele normale de clearance nu funcționează în timpul stopului cardiac, astfel încât se pot obține concentrații plasmatică crescute chiar după o singură administrare. După 24 de ore de p.e.v., timpul de înjumătățire plasmatic crește semnificativ. De aceea dozele trebuie reduse în aceste situații, și revizuite periodic indicațiile pentru continuarea terapiei. Lidocaina este mai puțin eficientă în prezența hipokaliemiei și hipomagneziemiei, acestea trebuind prompt corectate.

[h4]Magneziul

Magneziul este un constituent important al multor sisteme enzimatic, în special cele implicate în producerea ATP la nivel muscular. Are un rol major în transmiterea neurochimică, unde scade eliberarea de acetilcolina și reduce sensibilitatea plăcii neuromotorii. De asemenea îmbunătățește răspunsul contractil al miocardului sîderat și limitează dimensiunile infarctului printr-un mecanism care nu a fost încă elucidat.⁴⁵² Concentrația normală plasmatică a magneziului este 0.8-1 mmol/l.

Hipomagneziemia este frecvent asociată cu hipokaliemia, contribuind astfel la apariția aritmiilor și a opririi cardiace. Hipomagneziemia crește preluarea digoxinului la nivel miocardic și scade activitatea ATP-azei celulare Na⁺/K⁺. La pacienții cu hipomagneziemie, hipokaliemie sau ambele cardiotoxicitatea poate apărea chiar la concentrațiile plasmatică terapeutice ale digoxinului. Deficiența de magneziu este comună la pacienții spitalizați, și coexistă frecvent cu alte tulburări hidroelectrolitice, în special hipokaliemia, hipofosfatemia, hiponatremia și hipocalcemia.

Deși sunt recunoscute beneficiile administrării magneziului la pacienții cu hipomagneziemie documentată, nu s-a dovedit avantajul utilizării de rutină a magneziului în timpul stopului cardiac. Studiile efectuate la adulți, atât în prespital cât și în spital,^{282-292,453} nu au reușit să demonstreze creșterea ratei de restabilire a circulației spontane dacă magneziul este administrat de rutină în timpul RCP.

[h5]Indicații

Sulfatul de magneziu este indicat în

- Tahicardiile ventriculare și supraventriculare asociate cu hipomagneziemia
- Torsada de varfuri
- Toxicitate digitalică.

[h5]Doza

Se administrează o doză inițială de 2 g (4 ml (8mmol) sulfat de magneziu 50%), pe cateter venos periferic, în 1-2 minute; poate fi repetată după 10 -15 minute. Prepararea soluțiilor de sulfat de magneziu variază la nivel european.

[h5]Aspecte clinice ale utilizării

Pacienții cu hipokaliemie au frecvent și hipomagneziemie. Dacă tahiaritmii ventriculare, administrarea intravenoasă magneziului reprezintă un tratament sigur și eficient. Rolul magneziului în infarctul miocardic acut nu este încă sigur. Magneziul este excretat la nivel nefectele secundare din hipermagneziemii sunt rare, chiar în insuficiența renală. Magneziul inhibă contracția musculaturii netede, determinând vasodilatație și hipotensiune dependente de doză, care este de obicei tranzitorie și răspunde la fluide intravenos și vasopresoare.

[h3]Alte medicamente

Nu există dovezi că folosirea de rutină a altor droguri (atropina, procainamida, bretilium, calciu sau hormoni) în timpul stopului cardiac la om ar crește supraviețuirea la externare. Recomandările pentru utilizarea acestor medicamente sunt bazate pe studii clinice limitate, înțelegerea farmacodinamicii drogurilor și fiziopatologia opririi cardiace.

[h4]Atropina

Atropina antagonizează acțiunea n eurotransmițătorului parasimpatic acetilcolina la nivelul receptorilor muscarinici. Astfel, atropina inhibă acțiunea vagală la nivelul nodului sinoatrial cat și atrioventricular, crescând automatismul sinusal și facilitând conducerea la nivelul nodului atrioventricular.

Efectele secundare ale atropinei sunt dependente de doză (vedere încetățat uscăciunea gurii, retenție urinară); ele nu sunt semnificative în timpul stopului cardiac. Stări confuzionale acute pot apărea după administrarea intravenoasă, mai ales la pacienții varstnici. După oprirea cardiacă, pupilele dilatate nu trebuie interpretate a se datora doar atropinei.

Oprirea cardiacă prin asistolă apare de obicei din cauza unei patologii miocardice primare, decat prin tonus vagal excesiv și nu există dovezi că utilizarea de rutină a atropinei aduce beneficii în tratamentul asistolei sau AEP. Cateva studii recente efectuate pe stopurile cardiace în spital și prespital nu au reușit să demonstreze vreun avantaj al folosirii atropinei^{245,454-459}; nu mai este recomandată folosirea de rutină a atropinei în asistolă sau AEP.

Atropină este indicată în

- Bradicardia sinusală, atrială sau nodală la pacienții instabili hemodinamic (vezi secțiunea 4g).

[h4]Calciul

Calciul exercită un rol vital în mecanismele celulare ce determină contracția miocardului. Nu există date care să susțină efectul benefic al calciului după majoritatea stopurilor cardiace;^{454,460-464} dimpotrivă, alte studii au sugerat un posibil efect nociv al utilizării de rutină a calciului în timpul stopului cardiac (indiferent de forma de oprire cardiacă). Concentrațiile crescute plasmatică după administrare pot dăuna miocardului ischemic și afecta recuperarea neurologică. Se recomandă a se administra calciu în timpul resuscitării doar dacă există indicație, cum ar fi activitatea electrică fără puls cauzată de:

- Hiperkaliemie
- Hipocalcemie
- Supradozaj de medicamente blocante ale canalelor de calciu.

Doza inițială de 10 ml clorură de calciu 10% (6,8 mmol Ca²⁺) poate fi repetată în caz de necesitate. Calciul poate determina scăderea frecvenței cardiace și precipită aritmii. În stopurile cardiace, calciul poate fi administrat în bolus rapid. În cazul prezenței circulației spontane, se administrează lent. Soluțiile de calciu și bicarbonatul de sodiu nu se administrează simultan pe aceeași linie.

[h4]Soluțiile tampon

Stopul cardiac determină acidoză mixtă respiratorie și metabolică prin oprirea schimbului de gaze la nivel pulmonar și metabolism celular anaerob. Cea mai bună terapie pentru acidemia din stopul cardiac este reprezentată de compresiile toracice; un oarecare beneficiu suplimentar îl aduc ventilațiile. În stopul cardiac, valorile gazelor arteriale pot induce în eroare și releva prea puțin statusul acido-bazic la nivel celular;²⁹³ analiza sangelui venos central oferă o mai bună estimare a pH-ului celular (vezi secțiunea 4d). Bicarbonatul generează CO₂, care difuzează rapid la nivel celular. Are următoarele efecte:

- Exacerbarea acidozei intracelulare
- Acțiune inotrop negativă pe miocardul ischemic
- Are o încărcătură osmotic activă (sodiu), cu efect negativ asupra circulației și creierului deja compromiși.
- Deplasarea spre stanga a curbei de disociere a oxigenului, inhibând suplimentar eliberarea oxigenului la nivel tisular.

Acidemia moderată determină vasodilatație și poate crește fluxul sangvin cerebral. Astfel, corectarea totală a pH-ului arterial poate teoretic diminua fluxul sangvin cerebral într-un moment critic. Pe masură ce ionul bicarbonat este excretat ca dioxid de carbon la nivel pulmonar, este necesară creșterea ratei ventilatorii.

Câteva studii clinice și pe animale au analizat folosirea soluțiilor tampon în timpul stopului cardiac. Studiile clinice care au folosit Tribonate®⁴⁶⁷ sau bicarbonat de sodiu ca soluții tampon nu au arătat nici un avantaj.⁴⁶⁷⁻⁴⁷³ Doar două studii au găsit un beneficiu clinic, sugerând că sistemele medicale de urgență care au folosit bicarbonatul de sodiu precoce și mai frecvent au înregistrat rate mai mari de restabilire a circulației spontane (ROSC) și de externare, precum și rezultate neurologice favorabile pe termen

lung.^{474,475} Studiile pe animale au fost în general neconcludente, dar câteva au arătat câteva beneficii ale administrării bicarbonatului de sodiu în tratarea toxicității cardiace (hipotensiune, aritmii cardiace) cauzate de antidepresivele triciclice și alte blocante de canale rapide de sodiu (secțiunea 8b).^{295,476} Utilizarea de rutină a bicarbonatului de sodiu în timpul opririi cardiace și RCP sau după restabilirea circulației sangvine spontane nu este recomandată. Se administrează bicarbonatul de sodiu în:

- Hiperkaliemia amenințătoare de viață
- Stopul cardiac asociat cu hiperkaliemie
- Supradoză de antidepresive triciclice.

Doza este de 50 mmol (50 ml din soluția 8,4%) intravenos. Se repetă doza dacă este necesar, dar terapia trebuie ghidată de analiza echilibrului acido-bazic (fie arterial, venos central sau aspiratul de la nivelul măduvei). Extravazarea subcutanată a bicarbonatului de sodiu concentrat poate determina leziuni tisulare severe. Soluția este incompatibilă cu sărurile de calciu și favorizează precipitarea carbonatului de calciu.

[h4]Fibrinoliza în timpul RCP

Formarea trombului este o cauză comună a opririi cardiace, cel mai frecvent datorată ischemiei miocardice acute datorate unui tromb în artera coronară, dar uneori și migrării unui tromb venos, determinând embolie pulmonară. Câteva studii au abordat folosirea medicației fibrinolitice pentru dizolvarea trombului de la nivelul arterei coronare și pulmonare. Studiile efectuate pe animale au demonstrat de asemenea că fibrinoliticele au efect benefic asupra fluxului sangvin cerebral în timpul resuscitării cardiopulmonare,^{477,478} iar un studiu clinic a raportat reducerea encefalopatiei anoxice după terapia fibrinolitică în timpul RCP.⁴⁷⁹

Câteva studii au examinat folosirea terapiei fibrinolitice la stopurile cardiace nontraumatice nerresponsive la tratamentul standard,^{308,480-485} unele dintre ele arătând o ameliorare nesemnificativă a supraviețuirii la externare,^{308,482} dar și o rată mai mare de supraviețuire în ATI.⁴⁷⁹ O mică serie de raportări de caz a arătat supraviețuirea la externare în trei cazuri refractare la tratamentul standard, la pacienți cu FV sau AEP la care s-au utilizat fibrinolitice.⁴⁸⁶ Dimpotrivă, două mari trialuri clinice^{487,488} au eșuat în a demonstra vreun beneficiu semnificativ al folosirii fibrinolicelor în stopul cardiac din prespital aresponsiv la manevrele inițiale.

Rezultatele utilizării fibrinolicelor la pacienții în stop cardiac și cu suspiciune de tromboembolism pulmonar sunt variabile. O metaanaliză, care a inclus pacienți cu embolie pulmonară drept cauză a stopului, a concluzionat că terapia fibrinolitică crește rata restabilirii circulației spontane, supraviețuirea la externare și ameliorează statusul neurologic pe termen lung.⁴⁸⁹ O serie de alte studii a demonstrat o îmbunătățire în ceea ce privește restabilirea circulației spontane și internarea în spital sau pe secția ATI, dar nu și în ceea ce privește supraviețuirea la externare cu status neurologic intact.^{308,480-482,484,485,490-493}

Deși câteva studii clinice relativ mici^{308,480,482,491} și serii de caz^{479,486,494-496} nu au arătat creșterea complicațiilor hemoragice legate de tromboliză în timpul RCP în stopurile cardiace nontraumatice, un studiu mare recent⁴⁸⁸ și metaanaliza⁴⁸⁹ au arătat un risc crescut de sângerare intracerebrală asociat utilizării de rutină a fibrinolicelor la stopurile cardiace nontraumatice. Reușita fibrinolizei în timpul resuscitării cardiopulmonare se corelează de obicei cu un prognostic neurologic favorabil.^{489,491,492}

Terapia fibrinolică nu ar trebui folosită de rutină în stopul cardiac. Se ia în considerare terapia fibrinolică atunci când oprirea cardiacă a fost cauzată de tromboembolism pulmonar acut documentat sau suspectat. Supraviețuirea și recuperarea neurologică favorabilă au fost raportate la cazurile care au avut nevoie de mai mult de 60 minute de RCP, secundar fibrinolizei pentru embolia pulmonară acută. Dacă se optează pentru fibrinoliză, RCP trebuie efectuată pentru cel puțin 60-90 minute înainte de terminarea eforturilor de resuscitare.^{497,498} Embolectomia chirurgicală are o rată crescută de mortalitate dacă asociază oprirea cardiacă și ar trebui evitată la pacienții care au nevoie de RCP. La pacienții cu contraindicații pentru tromboliză, tromboembolectomia mecanică percutană trebuie luată în considerare. Manevrelor de RCP în desfășurare nu reprezintă contraindicație pentru fibrinoliză.

[h2]Fluide intravenos

Hipovolemia reprezintă o cauză potențial reversibilă de oprire cardiacă. Este indicată perfuzarea rapidă cu fluide dacă hipovolemia este suspectată. În etapele inițiale ale resuscitării nu există avantaje clare ale soluțiilor coloide față de cristaloid, astfel încât este recomandată folosirea soluției 0,9% NaCl sau soluție Hartmann. Este de evitat soluția de glucoză, deoarece se redistribuie rapid din spațiul intravascular și determina hiperglicemie, cu efect negativ asupra recuperării neurologice în perioada postresuscitare.⁴⁹⁹⁻⁵⁰⁶

Este controversată folosirea de rutină a fluidelor în timpul stopului cardiac. Nu există publicate studii realizate pe subiecți umani care să compare utilizarea de rutină a fluidelor cu lipsa administrării acestora în cazul stopurilor cardiace normovolemice. Două studii efectuate pe animale^{507,508} au arătat că, concomitent cu creșterea presiunii în atriul drept prin perfuzarea fluidelor normotermice din timpul RCP apare scăderea presiunii de perfuzie coronariană, iar un alt studiu⁵⁰⁹ a arătat că creșterea presiunii de perfuzie coronariană dată de adrenalina folosită în timpul RCP nu este îmbunătățită prin administrare concomitentă de fluide perfuzabile.

Studii clinice mici au arătat că nu există nici un beneficiu în folosirea fluidelor hipertone⁵¹⁰ sau fluide răcite.^{511,512} Rezultatul unui studiu efectuat pe animale a fost că soluțiile cristaloid hipertone ameliorează fluxul sangvin cerebral în timpul RCP.⁵¹³ Dacă este necesar, se restabilește normovolemia, însă în absența hipovolemiei, perfuzarea unor volume excesive de fluide este mai probabil dăunătoare.⁵¹⁴ Administrarea de fluide endovenos este indicată pentru a drena medicația din periferie în circulația centrală.

[h2]Căi alternative de administrare a medicamentelor

[h3]Calea intraosoasă

Dacă accesul intravenos nu poate fi stabilit în primele două minute de resuscitare, se ia în considerare obținerea unui acces IO. Calea IO era folosită clasic la copii din cauza dificultății obținerii accesului intravenos, însă această cale s-a dovedit

a fi sigură și eficientă pentru acces vascular și în cazul adulților.^{272, 515-518} Locurile rapid accesibile sunt la nivelul tibiei și humerusului, având rate egale de administrare a fluidelor.⁵¹⁵ Medicația utilizată în resuscitare realizează concentrații plasmatiche adecvate în cazul folosirii accesului IO. Câteva studii au arătat că accesul IO este sigur și eficient atât pentru administrarea de droguri, cât și fluide perfuzabile.^{270,519-525}

[h3]Calea intratraheală

Medicamentele folosite în resuscitare pot fi de asemenea administrate pe sonda traheală, însă concentrațiile plasmatiche atinse prin utilizarea acestei căi sunt variabile și semnificativ mai scăzute decât cele atinse prin administrarea intravenoasă sau intraosoasă, în special a adrenalinei. În plus, volumele relativ mari de fluid care ajung la nivel pulmonar afectează schimbul de gaze. Ușurința cu care se poate obține accesul IO și lipsa eficacității administrării drogurilor pe sonda traheală au făcut ca administrarea medicamentelor pe cale intratraheală să nu mai fie recomandată.

[h2]Tehnici și dispozitive folosite în timpul RCP

În cel mai bun caz, RCP cu compresii toracice efectuate manual produce aproximativ 30% din perfuzia coronariană și cerebrală normală.⁵²⁶ Există câteva tehnici și dispozitive folosite în timpul RCP care pot îmbunătăți statusul hemodinamic și supraviețuirea pe termen scurt, dacă sunt folosite de personal instruit, în cazuri selecționate. Oricum, succesul acestora depinde de gradul de educație și instruire al salvatorilor și de resursele disponibile (incluzând personalul). Noile tehnici și dispozitive pot fi superioare RCP standard, folosite de personal adecvat. Oricum, o tehnică sau dispozitiv care oferă RCP de bună calitate când sunt folosite de o echipă bine antrenată sau într-un test se pot dovedi nesatisfăcătoare și cu frecvente întreruperi într-un mediu clinic necontrolat.⁵²⁷ În prezent nu este recomandată folosirea de rutină a acestor dispozitive în locul RCP standard, deși ele au intrat în practica resuscitării în prespital și spital în unele cazuri. Este prudent ca salvatorii să fie bine instruiți și dacă folosesc aceste dispozitive să intre într-un program de continuă monitorizare astfel încât să nu afecteze negativ supraviețuirea. Deși compresiile toracice manuale sunt deseori efectuate incorect,⁵²⁸⁻⁵³⁰ nu s-a dovedit că utilizarea vreunui dispozitiv de acest fel este superioară RCP convențională manuală.

[h3]RCP cu torace deschis

RCP cu torace deschis produce presiune de perfuzie coronariană mai bună decât RCP standard.⁵³¹ Este indicată în următoarele circumstanțe: stop cardiac de cauză traumatică, postoperator precoce după chirurgie cardiotoracică^{532,533} (vezi secțiunea 8I), sau când toracele sau abdomenul sunt deja deschise (abordarea transdiafragmatică), de ex. în chirurgia traumatică .

[h3] RCP cu compresii abdominale interpuse (*interposed abdominal compression;IAC-CPR*)

Această tehnică presupune compresia abdomenului în timpul fazei de relaxare a compresiunilor toracice.^{534,535} Produce creșterea întoarcerii venoase în timpul RCP^{536,537} și are efect benefic asupra restabilirii circulației spontane și supraviețuirii pe termen scurt.^{538,539} Două studii au arătat îmbunătățirea supraviețuirii la externare în cazul folosirii compresiilor abdominale interpușe comparative cu RCP standard la stopuri cardiace în spital^{538,539}, în timp ce alt studiu nu a arătat nici un avantaj.⁵⁴⁰

[h3]RCP cu compresie-decompresie activă (*active compression decompression CPR; ACD-CPR*)

Această tehnică este realizată cu un dispozitiv care este ținut în mână, echipat cu o cupă de suțiu care ridică activ peretele toracic anterior în timpul decompresiei. Scăderea presiunii intratoracice în timpul fazei de decompresie crește întoarcerea venoasă către inima și debitul cardiac, cu creșterea în consecință a presiunilor de perfuzie cerebrală și coronariană în timpul fazei de compresie.⁵⁴¹⁻⁵⁴⁴ Rezultatele cu acest dispozitiv au fost mixte. În unele studii a determinat îmbunătățirea statusului hemodinamic comparativ cu RCP standard^{542,544-546}, în timp ce în altele nu⁵⁴⁷. În trei studii randomizate^{546,548,549} acest dispozitiv a ameliorat supraviețuirea pe termen lung după stopul cardiac din prespital; oricum, în alte cinci studii randomizate nu a avut nici o influență asupra prognosticului.⁵⁵⁰⁻⁵⁵⁴ Eficiența dispozitivului depinde foarte mult de calitatea și durata instructajului.⁵⁵⁵

O metaanaliză a 10 studii pe stopul cardiac din prespital și două pe stopul cardiac intraspitalicesc a arătat că nu există vreun beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea pe termen scurt sau lung comparativ cu RCP convențională²⁰⁶. Două studii efectuate post-mortem au arătat o incidență mai mare a fracturilor costale și de stern după folosirea acestui dispozitiv comparativ cu RCP convențională^{556,557}, în timp ce altele nu au găsit nici o diferență⁵⁵⁸.

[h3]Valvă cu prag de impedanță (*impedance threshold device; ITD*)

Este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul fazei de decompresie dintre compresiile toracice; acest proces scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă către inimă. Când este folosită la pacienții intubați cu balonașul cu supapă umflat și împreună cu compresii-decompresii active⁵⁵⁹⁻⁵⁶¹, acționează sinergic pentru îmbunătățirea întoarcerii venoase în timpul decompresiei active. Dispozitivul a fost de asemenea folosit în timpul RCP convenționale cu sondă traheală sau mască facială⁵⁶². Dacă salvatorul poate menține o bună etanșeitate a măștii faciale, dispozitivul realizează aceeași presiune intratoracică negativă ca în cazul folosirii sondei traheale⁵⁶².

Multe studii,⁵⁶³⁻⁵⁷⁰ dar nu toate⁵⁷¹⁻⁵⁷⁴, efectuate pe animale au arătat ameliorarea hemodinamicii și a prognosticului în timpul RCP în cazul folosirii acestui dispozitiv. Câteva studii randomizate au arătat rezultate diferite. Două studii au arătat că utilizarea acestui dispozitiv împreună cu ACD-CPR a îmbunătățit rata de supraviețuire la 24 de ore și la internarea în serviciul de terapie intensivă, în cazul pacienților cu stop cardiac din prespital,^{561,575} spre deosebire de alte studii care nu au

arătat nici o diferență în ceea ce privește restabilirea circulației spontane sau supraviețuirea la 24 de ore.^{559, 562} O recentă meta-analiză a arătat un efect pozitiv asupra restabilirii circulației spontane și a supraviețuirii pe termen scurt cu folosirea dispozitivului, fără efect însă pe supraviețuirea la externare sau supraviețuirea intact neurologic la externare- la pacienții cu stop cardiac din prespital.⁵⁷⁶ În absența datelor care să arate creșterea supraviețuirii la externare, folosirea de rutină a acestui dispozitiv în stopul cardiac nu este recomandată.

[h3]RCP cu piston mecanic (*mechanical piston CPR*)

Produce deprimarea sternului cu ajutorul unui piston montat pe o placă și acționat cu gaz comprimat. În câteva studii efectuate pe animale⁵⁷⁷ folosirea acestui dispozitiv în timpul RCP a determinat îmbunătățirea end-tidat CO₂, debitului cardiac, fluxului sangvin cerebral, presiunii arteriale medii și a prognosticului neurologic. Studiile la oameni au aratat de asemenea creșterea end-tidat CO₂ și a presiunii arteriale medii comparativ cu RCP convențională.⁵⁷⁸⁻⁵⁸⁰ Un studiu a arătat că folosirea dispozitivului determină întreruperi mai frecvente ale compresiilor toracice decât în cazul RCP manuală, din cauza montării și înlăturării dispozitivului de pe pacienți în timpul transportului (la stopurile cardiace la adult în prespital).⁵⁸¹

[h3]Lund University cardiac arrest system (LUCAS) RCP

Este un dispozitiv de compresie sternală, acționat cu gaz, care încorporează și o cupă de sucțiune pentru decompresie activă. Deși studiile pe animale au arătat că dispozitivul îmbunătățește hemodinamica și supraviețuirea pe termen scurt comparativ cu RCP standard, nu există studii randomizate la oameni publicate care să compare dispozitivul cu RCP standard.^{582, 583} Un studiu la care s-a folosit dispozitivul la stopurile cardiace din prespital (la care au existat martori) nu a reușit să arate vreun beneficiu (restabilirea circulației spontane, supraviețuirea la internare sau la externare) față de RCP standard.⁵⁸⁴ O serie de cazuri însumând 200 de pacienți au raportat rate variabile de reușită în folosirea dispozitivului după o perioadă de efectuare fără succes a RCP standard.^{348, 582, 585-587} O serie de cazuri a utilizat LUCAS pentru RCP în timpul efectuării PCI. 11 din 43 de pacienți au supraviețuit cu funcție neurologică normală la externare. Există alte câteva raportări care au documentat folosirea dispozitivului în timpul PCI.^{586, 588, 589} Un studiu efectuat post-mortem a arătat leziuni similare atât în cazul utilizării LUCAS cât și al RCP standard.⁵⁹⁰ Prima versiune a LUCAS, care era acționat cu flux crescut de oxigen (LUCAS™ 1) nu trebuie folosit în spații închise, unde defibrilarea în ambianță cu concentrație crescută de oxigen poate fi riscantă.⁵⁹¹

[h3]RCP cu vestă (*load-distributing band* sau AutoPulse)

Este un dispozitiv circumferențial de compresie toracică, care include o bandă constrictivă acționată pneumatic și o placă rigidă. Deși folosirea dispozitivului îmbunătățește hemodinamica,⁵⁹²⁻⁵⁹⁴ rezultatele studiilor clinice au fost contradictorii. Date oferite de un studiu multicentric randomizat tip control, cuprinzând peste 1000 adulți, au arătat că nu există nici o ameliorare în ceea ce privește supraviețuirea la 4

ore și că a existat o evoluție neurologică nefavorabilă în cazul folosirii dispozitivului de către personalul medical de urgență din prespital la pacienții cu stop cardiac primar.⁵⁹⁵ Oricum, o analiză post-hoc a acestui studiu a relevat o heterogenitate semnificativă în ceea ce privește locurile de desfășurare a studiului. (Paradis, 2010, în presă). Un studiu derulat în continuare a demonstrat o probabilitate mai mică de supraviețuire la 30 de zile (OD=0,4), dar la analiza de subgrup s-a evidențiat o rată crescută de restabilire a circulației spontane (la pacienții la care s-a folosit acest dispozitiv).⁵⁹⁶ Alte studii nerandomizate efectuate pe subiecți umani au raportat rate crescute ale restabilirii circulației spontane susținute^{597, 598} și supraviețuirii la externare (după stop cardiac instalat în prespital),⁵⁹⁸ precum și ameliorarea hemodinamicii după resuscitare eșuată (în cazul stopurilor cardiace instalate în spital).⁵⁹² Date obținute atât din studii clinice^{595, 599} cât și pe simulator⁶⁰⁰ au sugerat că factorii specifici locului de desfășurare pot influența calitatea resuscitării și eficiența dispozitivului.

[h3]Statutul actual al LUCAS și AutoPulse

În prezent sunt în desfășurare două studii mari randomizate multicentrice de tip prospectiv care evaluează cele două dispozitive. Rezultatele celor două studii sunt așteptate cu interes. În spital, dispozitivele mecanice au fost utilizate cu succes în timpul PCI^{294, 586} și la cei care au necesitat examen CT⁶⁰¹, precum și în resuscităriile îndelungate (de ex. în hipotermie^{602, 603}, intoxicații, tromboembolie pulmonară, transport prelungit etc) când epuizarea salvatorului poate afecta eficiența compresiilor toracice manuale. În prespital, în cazul pacienților încarcerati, resuscităriilor în spații înguste și transportului pe targă, situații în care sunt greu de realizat compresiile toracice manuale eficiente, dispozitivele mecanice au de asemenea un rol important. În timpul transportului la spital adesea RCP manuală este efectuată slab calitativ; RCP mecanică poate menține calitatea pe timpul transferului cu ambulanța.^{344, 604} Dispozitivele mecanice au de asemenea avantajul că permit defibrilarea fără întreruperea compresiilor toracice. Rolul dispozitivelor mecanice în toate aceste situații necesită evaluări ulterioare.

[h1]4g Aritmii periresuscitare

Identificarea corectă și tratarea aritmiilor la pacientul critic poate preveni apariția sau reapariția stopului cardiac după succesul inițial al resuscitării. Algoritmul de tratament descris în această secțiune a fost conceput pentru a permite asistența de urgență eficientă și sigură, chiar și pentru cei mai puțin obișnuiți cu aceste situații critice (provideri de ALS nonprofesioniști); din acest motiv sunt alcătuite cât mai simplu posibil. Dacă pacientul nu este cu risc vital imediat, pot exista și alte opțiuni terapeutice, incluzând folosirea medicației (orale sau parenterale), mai puțin familiară unui nonprofesionist. În aceste situații există timpul necesar pentru solicitarea consultului cardiologului sau unor colegi mai experimentați din aceeași specialitate.

Informații mai detaliate despre conduita terapeutică în aritmii pot fi găsite la www.escardio.org

[h2]Principii de tratament

Evaluarea inițială și tratarea unui pacient cu aritmie trebuie să urmeze algoritmul ABCDE. Elementele cheie ale acestui proces includ evaluarea semnelor de gravitate; se administrează oxigen cu flux mare; se obține acces intravenos, se monitorizează pacientul (ECG, tensiune arterială, SpO₂). De câte ori este posibil, se efectuează ECG în 12 derivații; aceasta oferă informații precise despre tulburarea de ritm, fie anterior tratamentului, fie după. Este indicată corecția tulburărilor electrolitice (de ex. K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Trebuie considerate cauza și contextul apariției aritmiei în stabilirea algoritmului terapeutic.

Evaluarea și tratarea tuturor aritmiilor trebuie să cuprindă doi factori: starea pacientului (stabil versus instabil) și natura aritmiei. Medicația antiaritmică intră în acțiune mai încet și mai puțin fidel decât cardioversia electrică pentru convertirea unei tahicardii la ritm sinusal; de aceea, medicația este rezervată pacienților stabili, fără semne de gravitate, iar cardioversia electrică este tratamentul de elecție la pacienții instabili hemodinamic.

[h3]Semne de instabilitate hemodinamică

Prezența sau absența acestor semne dictează conduita terapeutică adecvată. Următoarele semne de gravitate indică un pacient instabil hemodinamic prin prezența aritmiei.

1. Șoc: - paloare, transpirații, extremități reci și umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sangvin cerebral scăzut) și hipotensiune (TAS<90mmHg)
2. Sincopa- pierderea stării de conștiență, care apare ca o consecință a scăderii fluxului sangvin cerebral
3. Insuficiența cardiacă- aritmiile compromit performanța miocardică prin reducerea fluxului sangvin coronarian. În situațiile acute aceasta se manifestă prin apariția edemului pulmonar (insuficiență de ventricul stâng) și/sau prin creșterea presiunii venoase jugulare și hepatomegalie(insuficiență de ventricul drept)
4. Ischemia miocardică- aceasta apare când consumul miocardic de oxigen depășește aportul. Ischemia miocardică poate apare sub forma durerii toracice (angina) sau fără durere, doar cu modificari izolate pe ECG în 12 derivații (ischemie silențioasă). Ischemia miocardică este semnificativă dacă apare pe fondul unei boli cardiace sau în prezența unui defect structural deoarece poate produce complicații cu risc vital, inclusiv stop cardiac.

[h3]Opțiuni terapeutice

Odată stabilite natura aritmiei și prezența sau absența semnelor de hemodinamică alterată, opțiunile pentru tratamentul imediat sunt împartite în :

1. electrice (cardioversie, pacing).
2. farmacologice (antiaritmice și alte medicamente).

[h2]Tahicardiile

[h3]Dacă pacientul este instabil

Dacă pacientul este instabil și se deteriorează, în prezența semnelor și simptomelor de instabilitate hemodinamică descrise mai sus induse de tahicardie, este indicată imediat cardioversia sincron (fig 4.11). La pacienții cu cord indemn, semnele și simptomele adverse sunt rar prezente la frecvențe cardiace <150 bătăi/minut. Pacienții cu rezervă cardiacă redusă sau având comorbidități asociate pot fi simptomatici și instabili chiar și la frecvențe mai mici. Dacă cardioversia nu restabilește ritmul sinusal și pacientul rămâne instabil hemodinamic, se va administra amiodaronă 300mg IV, în 10-20 de minute urmată de repetarea tentativei de conversie electrică. Doza de încărcare de amiodaronă poate fi urmată de perfuzie cu amiodaronă 900mg în 24 de ore.

Nu se recomandă administrarea repetată de șocuri electrice pentru episoadele de fibrilație atrială paroxistică (autolimitate), repetitive (în interval de ore sau zile). Această situație este de obicei întâlnită la pacienții în stare critică, la care aritmia este indusă de factori precipitanți persistenți (de exemplu acidoză metabolică sau sepsis). Cardioversia nu va preveni noile episoade de aritmie. Recurența lor este indicație de instituire a terapiei cu medicamente antiaritmice.

Algoritmul pentru tahicardia cu puls

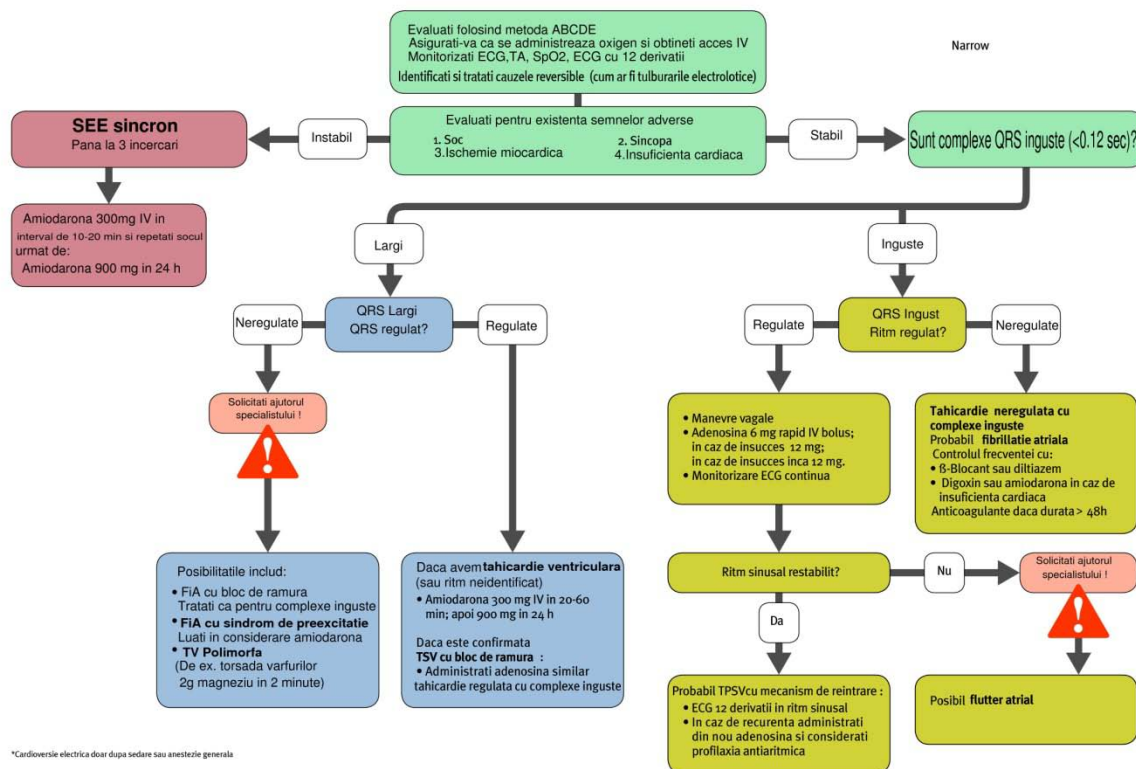


Figura 4.11

[h4]Cardioversia electrica sincronă

În cazul tentativei de conversie electrică a unei tahiaritmii atriale sau ventriculare, este indicată sincronizarea șocului cu unda R (decât cu unda T) de pe ECG.⁶⁰⁵ Prin evitarea astfel a perioadei refractare relative este limitat riscul de inducere a unei fibrilații ventriculare. Pacientul conștient trebuie sedat sau anesteziat înaintea aplicării șocului electric sincron. Pentru tahicardiile cu complexe QRS largi și pentru fibrilația atrială se începe cu o energie de 200J monofazic sau 120-150J bifazic, cu creșterea valorii în caz de eșec (vezi secțiunea 3c). Flutterul atrial și tahicardiile paroxistice supraventriculare răspund de obicei la energii mai mici: se începe cu 100 J monofazic sau 70-120 J bifazic.

[h3]Dacă pacientul este stabil

Dacă pacientul cu tahicardie este stabil (nu prezintă semne sau simptome adverse) și nu se deteriorează, tratamentul farmacologic poate fi indicat. Se evaluează ritmul folosind ECG în 12 derivații și se măsoară durata complexului QRS. Dacă durata complexului QRS este mai mare de 0,12 secunde (3 pătrate mici pe hârtia standard de ECG) aritmia este tahicardie cu complexe largi. Dacă durata QRS este mai mică de 0,12 secunde, atunci este tahicardie cu complexe înguste.

Toate terapiile antiaritmice- manevre vaso-vagale, medicamente, electroconversia- pot fi de asemenea proaritmice, astfel încât deteriorarea clinică

poate fi cauzată de tratament și nu de absența efectului acestuia. Folosirea mai multor medicamente antiaritmice sau doze crescute dintr-unul singur pot determina depresie miocardică și hipotensiune. Aceasta poate rezulta în deteriorarea ritmului cardiac. Este indicat a cere sfatul unui expert înainte de a repeta dozele sau a combina mai multe antiaritmice.

[h3]Tahicardia cu complexe largi

De cele mai multe ori au origine ventriculară.⁶⁰⁵ Deși o tahicardie cu complexe largi poate fi și o tahicardie supraventriculară cu conducere aberantă, la pacientul instabil hemodinamic, cu risc de instalare a stopului cardiac, se presupune că originea lor este ventriculară. La pacientul cu tahicardie cu complexe largi dar stabil hemodinamic, următorul pas în evaluare este stabilirea dacă ritmul este regulat sau neregulat.

[h4]Tahicardia cu complexe largi și ritm regulat

De cele mai multe ori este tahicardie ventriculară sau tahicardie supraventriculară combinată cu un bloc de ramură. Dacă nu se poate aprecia originea aritmiei, se administrează adenzina intravenos (folosind schema descrisă mai jos) deoarece poate converti ritmul la ritm sinusal și ajuta la diagnosticarea formei de tahicardie.⁶⁰⁷

Pentru tahicardia ventriculară hemodinamic stabilă se va administra amiodaronă 300mg IV, în 20-60 minute, urmată de perfuzie cu amiodaronă 900mg în 24 de ore. Este indicat a se cere sfatul unui specialist înainte de a lua în considerare alternative la tratament, cum ar fi procainamida, nifekalant sau sotalol.

[h4]Tahicardia cu complexe largi și cu ritm neregulat

De cele mai multe ori este o fibrilație atrială asociată cu un bloc de ramură.

O alta cauză posibilă este fibrilația atrială din sindroamele de preexcitație (sindromul Wolf-Parkinson-White). În acest caz, morfologia și lărgimea complexului QRS sunt mult mai variate decât în fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură. A treia cauză posibilă este tahicardia ventriculară polimorfă (de exemplu torsadă de vârfuri), deși este puțin probabilă existența acestui ritm în absența semnelor adverse.

Pentru evaluarea și terapia unei tahicardii cu complexe largi și ritm neregulat este indicată solicitarea cardiologului. Tratamentul tahicardiilor cu complexe largi și ritm neregulat se va face diferențiat. Fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură se va trata identic cu fibrilația atrială simplă. Pentru fibrilația din sindroamele de preexcitație (sau pentru flutter-ul atrial) este contraindicată administrarea de adenzină, digoxin, verapamil și diltiazem. Aceste medicamente blochează conducerea prin nodul atrioventricular și produc o creștere relativă a conducerii prin circuitul de preexcitație- determinand tahicardie severă. În această situație cea mai sigură opțiune terapeutică va fi conversia electrică.

Pentru torsada vârfurilor prima măsură terapeutică va fi oprirea administrării oricărui medicament care produce creșterea intervalului QT. Se corectează dezechilibrele electrolitice, în special hipokaliemia. Se administrează sulfat de magneziu, 2g IV, în 10 minute.^{608,609} Se va solicita cardiologul având în vedere că odată convertită aritmia, ar putea fi necesare alte strategii terapeutice pentru prevenirea recurențelor (de exemplu *pacing overdrive*). În cazul dezvoltării semnelor de instabilitate hemodinamică (fapt frecvent) se va recurge imediat la cardioversie sincronă. Dacă pacientul nu mai are puls central, este indicată defibrilarea imediată (conform algoritmului de stop cardiac).

[h4]Tahicardia cu complexe înguste

Primul pas în evaluarea unei tahicardii cu complexe înguste este de a stabili dacă ritmul este regulat sau neregulat.

Cele mai frecvente tahicardii cu complexe înguste și ritm regulat includ:

- tahicardia sinusală;
- tahicardia cu reintrare nodală (TPSV, cel mai frecvent tip de tahicardie supraventriculară);
- tahicardia cu circuit de preexcitație- din sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW);
- flutter atrial cu conducere fixă AV (de obicei 2:1).

Tahicardia cu complexe QRS înguste și ritm neregulat este cel mai frecvent fibrilație atrială, uneori flutter cu conducere variabilă atrio-ventriculară („bloc variabil”).

[h4]Tahicardia cu complexe înguste și ritm regulat

[h5]Tahicardia sinusală

De obicei este răspunsul fiziologic normal la o varietate de stimuli, cum ar fi efortul fizic sau anxietatea. În context patologic poate fi răspuns la durere, febră, anemie, pierderi volemeice sau insuficiență cardiacă. Tratamentul se adresează, de cele mai multe ori, cauzei; orice tentativă de scădere a ratei tahicardiei duce de obicei la agravarea stării generale.

[h5] Tahicardia cu circuit de reintrare nodală și tahicardia cu circuit de preexcitație (tahicardii paroxistice supraventriculare -TPSV)

Tahicardia cu reintrare nodală este cea mai frecventă formă de tahicardie paroxistică supraventriculară, apare cel mai frecvent pe un cord sănătos, iar situațiile amenințătoare de viață sunt destul de rare.⁶¹⁰ Determină o tahicardie cu complexe înguste, de multe ori fără semne vizibile de activitate atrială pe ECG. Frecvența cardiacă depășește cu mult intervalul obișnuit al ratei sinusale în repaus (60-120

bătăi/minut). Este de obicei benignă în absența defectelor structurale miocardice și a bolii cardiace.

Tahicardia cu circuit de reintrare apare în contextul sindromului WPW și este de asemenea benignă dacă nu se asociază cu un defect structural miocardic. Cel mai frecvent pe ECG apare ca o tahicardie cu complexe QRS înguste și fără semne vizibile de activitate atrială.

[h5]Flutter-ul atrial cu conducere AV fixă (cel mai frecvent cu conducere 2:1)

Determină o tahicardie cu complexe QRS înguste la care este dificil de observat activitatea atrială și de identificat undele de flutter, motiv pentru care este dificil diagnosticul diferențial cu celelalte forme de tahicardie cu complexe înguste (cu reintrare nodală sau cu circuit de reintrare). Când flutter-ul cu transmitere 2:1 sau 1:1 se asociază cu un bloc de ramură aspectul produs este de tahicardie cu complexe QRS largi, cu ritm regulat, foarte greu de diferențiat de tahicardia ventriculară. Tratarea acestui ritm ca și cum ar fi FV este de cele mai multe ori eficientă sau produce scăderea răspunsului ventricular și permite identificarea ritmului de bază. Flutter-ul atrial tipic are frecvența atrială în jur de 300 batai/minut astfel încât, în transmiterea 2:1, frecvența ventriculară este de 150 bătai/minut. Frecvențele mai mari de obicei nu sunt produse de un flutter cu transmitere 2:1.

[h5]Tratamentul tahicardiilor cu complexe QRS înguste și ritm regulat

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică cauzate de aritmie este indicată cardioversia electrică sincronă. Este acceptată administrarea de adenozină la pacientul instabil în intervalul de timp necesar pentru pregătirea cardioversiei; oricum, dacă adenozina nu restabilește ritmul sinusal se începe imediat cardioversia electrică.

La pacientul stabil hemodinamic se aplică următorul protocol terapeutic:

- Se începe cu manevre vagale;⁶¹⁰ masajul sinusului carotidian sau manevra Valsalva convertesc până la un sfert din episoadele de tahicardie paroxistică supraventriculară. Masajul sinusului carotidian stimulează baroreceptorii, care cresc tonusul vagal și reduc stimularea simpatică, reducând astfel conducerea la nivelul nodulului AV. Masajul sinusului carotidian se face prin aplicarea presiunii pe artera carotidă la nivelul cartilajului cricoid. Este indicată masarea zonei cu mișcări circulare ferme timp de 5 secunde; dacă tahiaritmia nu este astfel redusă, se repetă manevra în regiuna opusă. În prezența suflurilor carotidiene este contraindicat masajul sinusului carotidian, deoarece ruperea unei plăci de aterom poate produce embolie cerebrală și accident vascular. Cea mai eficientă tehnică pare a fi manevra Valsalva (expirul forțat cu glota închisă) efectuată în poziție de decubit dorsal; o metodă practică pentru efectuarea corectă a acestei manevre, fără explicații greu de înțeles de către pacient, este expirul într-o seringă de 20ml, cu suficientă forță pentru a împinge pistonul.

- În cazul asocierii tahicardiei cu ischemie acută sau toxicitate digitalică, bradicardia bruscă poate fi trigger pentru fibrilație ventriculară de aceea este indicată înregistrarea unui traseu ECG în 12 derivații în timpul efectuării manevrelor vagale.
- În cazul asocierii tahicardiei cu ischemie acută sau toxicitate digitalică, bradicardia bruscă poate fi trigger pentru fibrilație ventriculară de aceea este indicată înregistrarea unui traseu ECG în 12 derivații în timpul efectuării manevrelor vagale.
- În flutter, scăderea ratei de răspuns ventricular duce la evidențierea activității atriale (unde de flutter devin vizibile).
- Dacă aritmia persistă și nu este flutter, se va administra adenozină. Doza este de 6mg IV rapid. Se va înregistra traseu ECG (de preferat mai multe derivații) în timpul injectării. Dacă frecvența ventriculară se rărește tranzitoriu și apoi aritmia persistă, se caută semne de activitate atrială cum ar fi cazul unui flutter sau altă tahicardie atrială și se tratează corespunzător. În caz de insucces a celor 6mg se va administra un bolus de 12mg adenozină care poate fi repetat. Aceasta schemă terapeutică este eficientă la 90-95% din aritmiile supraventriculare.⁶¹¹
- Oprirea unei tahiaritmii prin manevră vagală sau prin administrare de adenozină este un indicator că cel mai probabil a fost o tahicardie cu reintrare nodală sau o tahicardie dintr-un sindrom de preexcitație. Pacientul va fi monitorizat în continuare pentru decelarea unor noi episoade de aritmie. Recurențele se tratează fie prin reluarea administrării de adenozină fie prin introducerea unui medicament cu efect de blocare a conducerii atrioventriculare și cu durată lungă de acțiune (de exemplu diltiazem sau verapamil).
- Dacă adenozina este contraindicată sau în caz de lipsă de răspuns la adenozină pentru o tahicardie cu complexe înguste și ritm regulat fără a putea stabili diagnostic de flutter atrial, se administrează blocante de canale de calciu (de ex. verapamil sau diltiazem)

[h3]Tahicardia cu complexe înguste și ritm neregulat

Tahicardia cu complexe înguste și ritm neregulat este cel mai probabil fibrilație atrială cu răspuns ventricular necontrolat, sau, mai puțin frecvent flutter atrial cu bloc variabil. Pentru analiza ritmului se înregistrează un traseu ECG în 12 derivații. În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică determinată de aritmie este indicată conversia cu ȘEE sincron așa cum este descris mai sus. Societatea Europeană de Cardiologie oferă ghiduri detaliate de tratament al fibrilației atriale.⁶¹²

La pacientul stabil hemodinamic există următoarele opțiuni terapeutice:

- controlul frecvenței prin medicamente antiaritmice;
- controlul ritmului prin conversie farmacologică;
- controlul ritmului prin conversie electrică;
- profilaxia complicațiilor (de exemplu anticoagulare).

Se solicită consultul cardiologic în scopul stabilirii schemei terapeutice optime pentru fiecare caz în parte.

Riscul de dezvoltare a trombilor intraatriali este direct proporțional cu timpul scurs de la debutul fibrilației atriale. În general, pacienții cu fibrilație atrială

instalată de mai mult de 48 de ore vor avea indicație de conversie (electrică sau chimică) doar după terapie anticoagulantă sau după ce ecografia transesofagiană confirmă absența trombilor intraatriali. Dacă situația clinică impune cardioversia și fibrilația atrială este instalată de mai mult de 48 de ore (sau momentul instalării nu poate fi precizat), se administrează un bolus inițial de heparină, urmat de perfuzie continuă pentru a menține valoarea timpului de tromboplastină parțial activată de 1,5-2 ori peste valoarea de referință. Tratamentul anticoagulant trebuie continuat pentru cel puțin patru săptămâni ulterior.⁶¹²

Dacă scopul terapiei este controlul frecvenței opțiunile sunt următoarele: betablocant^{613,614} și diltiazem.^{615,616} Digoxinul și amiodarona pot fi administrate la pacienții cu insuficiență cardiacă. A fost de asemeni utilizat și magneziul, deși datele în favoarea acestuia sunt limitate.^{617,618}

Dacă fibrilația atrială este instalată de mai puțin de 48 ore și este necesar controlul ritmului, poate fi tentată conversia farmacologică. Este indicat consultul cardiologic și se ia în considerare administrarea de ibutilide, flecainide sau dofetilide. Amiodarona (300mg IV, în 20-60 minute, urmate de 900mg în 24 de ore) poate fi utilizată, dar este mai puțin eficientă. Conversia electrică este și ea o opțiune terapeutică, rata ei de succes în restabilirea ritmului sinusal fiind mai mare decât a conversiei farmacologice.

Este indicată solicitarea consultului cardiologic pentru fibrilația atrială documentată sau diagnosticată cu sindrom de preexcitație (WPW). Se evită utilizarea de adenosină, diltiazem, verapamil sau digoxin la pacienții cu sindrom de preexcitație sau cu flutter atrial (aceste medicamente blochează conducerea atrioventriculară și cresc relativ conducerea pe calea accesorie).

[h2]Bradycardia

Este definită prin frecvență cardiacă sub 60 bătăi/minut. Cauzele bradicardiei pot fi cardiace (de ex. Infarctul miocardic; ischemia miocardică; boală de nod sinusal), non-cardiace (de ex. reacții vaso-vagale, hipotermia; hipoglicemia; hipotiroidismul; creșterea presiunii intracraniene) sau toxicitate medicamentoasă (de ex digoxin; beta-blocante; blocante de canale de calciu).

Bradycardiile sunt cauzate de afectarea automatismului nodului sinoatrial sau de tulburări la nivelul sistemului de conducere atrio-ventricular. Afectarea automatismului nodului sinoatrial determină bradicardie sinusală (prin tonus vagal exagerat), oprire sinusală și boală de nod sinusal. Blocurile atrioventriculare sunt clasificate în blocuri de gradul I, II și III și pot fi rezultatul unei scheme terapeutice care asociază mai multe grupe de medicamente, al unui dezechilibru electrolitic sau unui defect structural produs prin infarct miocardic sau miocardită. Blocul atrioventricular de gradul I este definit prin alungirea intervalului P-R >0.20sec și este de obicei benign. Blocurile de gradul II se împart în blocuri tip Mobitz I și Mobitz II. Blocul Mobitz I este localizat la nivelul joncțiunii AV, este de cele mai multe ori tranzitor și poate fi asimptomatic. Blocul Mobitz II este de obicei localizat sub nivelul joncțiunii AV, la nivelul fasciculului Hiss sau a ramurilor acestuia, este simptomatic și cu potențial de progresie spre bloc complet.

Blocul de gradul III este definit ca disociație atrioventriculară; poate fi permanent sau tranzitor, funcție de cauza determinantă.

[h3]Evaluarea inițială

Se evaluează pacientul cu bradicardie folosind algoritmul ABCDE. Se iau în considerare potențialele cauze ale bradicardiei și se identifică semne de hemodinamică alterată. Se tratează orice cauză reversibilă identificată în timpul evaluării inițiale. În prezența semnelor adverse este indicată începerea terapiei. Tratamentul este inițial farmacologic, pacingul fiind rezervat pacienților care nu răspund la tratamentul medicamentos și care au risc de instalare a asistolei (Fig 4.12)

Algoritmul bradicardiei

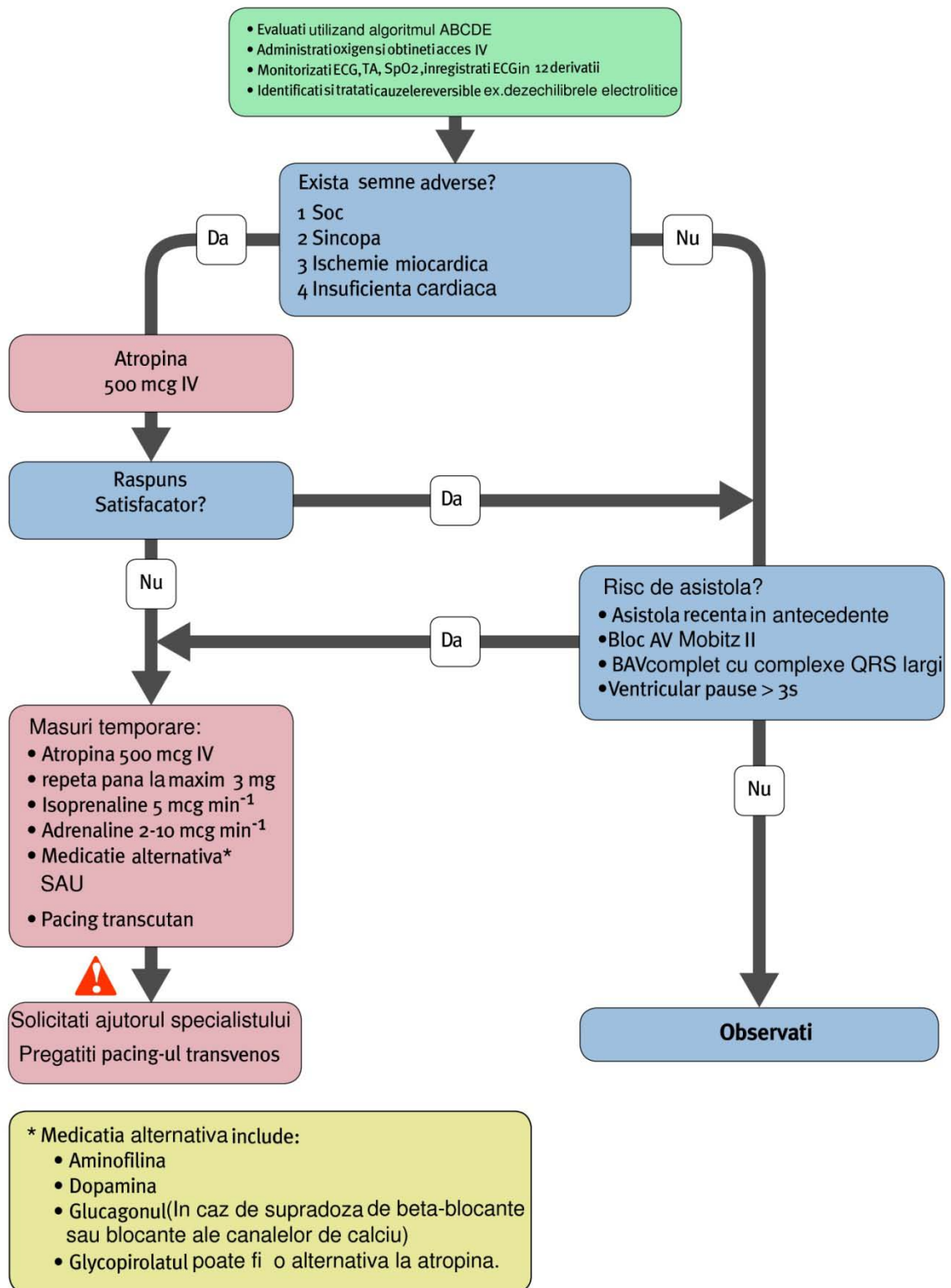


Fig 4.12 Algoritmul de tratament al bradicardiei

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică se administrează atropină, 500μg IV, repetați, dacă este necesar, la 3 -5 minute interval,

până la o doză totală de 3mg. Doze mai mici de 500 produc scădere paradoxală a frecvenței cardiace.⁶¹⁹ La voluntarii sănătoși, doza de 3 mg determină efectul maxim de creștere a frecvenței cardiace în repaus.⁶²⁰ Atropina se administrează cu prudență în contextul unei ischemii coronariene acute sau a unui infarct miocardic deoarece creșterea frecvenței cardiace, consecutivă administrării, poate agrava ischemia sau poate duce la extinderea zonei de infarctizare.

Dacă atropina este inefficientă, se consideră medicația de linia a doua. Aceasta include isoprenalina (doza inițială 5μg/min), adrenalina (2-10 μg/min) și dopamina (2-10 μg/Kg min). Teofilina (100-200 mg lent intravenos) poate fi administrată în caz de infarct miocardic acut, transplant cardiac sau leziune medulară. Se administrează glucagon intravenos în cazul în care cauza potențială a bradicardiei este supradozajul de beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu. Atropina este contraindicată la pacienții cu transplant cardiac- putând determina bloc atrioventricular de grad înalt sau chiar oprire sinoatrială.⁶²¹

[h3]Pacing

Este indicat a se iniția imediat pacing transcutan dacă bradicardia nu răspunde la atropină sau dacă este puțin probabil să răspundă la atropină.

Pacing-ul transcutan este dureros și există riscul de lipsă de captură mecanică eficientă. Se va verifica prezența capturii mecanice și se va reevalua periodic starea pacientului. Este necesară efectuarea analgeziei și sedării pacientului și se va încerca identificarea cauzei bradicardiei.

Dacă atropina este inefficientă și pacingul transtoracic nu este imediat disponibil, poate fi încercat *fast pacing* (lovituri cu pumnul) în așteptarea echipamentului necesar pentru stimularea transtoracică. Se administrează lovituri ritmice, în serie, cu pumnul strâns, la nivelul regiunii parasternale stîngi cu scopul de a stimula cordul la o frecvență fiziologică de 50-70 de bătăi pe minut.

Se solicită consult de specialitate pentru stabilirea indicației de pacing transvenos temporar. Pacingul transvenos temporar ar trebui luat în considerare dacă există istoric recent de asistolă; bloc atrioventricular Mobitz II; bloc atrioventricular complet (grad III) mai ales cel asociat cu complexe QRS largi sau cu frecvență ventriculară inițială <40/minut; pauze ventriculare mai mari de 3 secunde.

[h2]Droguri antiaritmice

[h3]Adenozina

Adenozina este un nucleotid purinic natural. Încetinește transmiterea impulsului electric la nivelul nodulului atrioventricular cu efect minim asupra altor celule miocardice sau căi de conducere. Are eficiență crescută în cuparea tahicardiilor paroxistice supraventriculare cu circuite de reintrare care includ nodul atrioventricular (AVNRT). În alte tahicardii cu complexe înguste, adenozina permite identificarea ritmului de bază prin încetinirea răspunsului ventricular. Are timp de înjumătățire extrem de scurt, de 10-15 secunde și, din acest motiv, se administrează în bolus rapid într-o perfuzie cu flux mare sau administrarea intravenoasă directă este urmată de un *flush* de soluție salină. Cea mai mică doză terapeutic eficientă este de 6 mg (cantitate neagreată ca doză inițială de unele protocoale curent utilizate), în caz de insucces aceasta poate fi urmată de 2 doze, fiecare de 12 mg, la interval de 1-2 minute. Pacienții trebuie avertizați despre efectele adverse neplăcute dar tranzitorii, în mod particular greață, eritem facial cu senzație de căldură locală și disconfort toracic.

Adenozina nu este disponibilă în unele țări europene dar adenozintrifosfatul (ATP) este o alternativă. În câteva țări europene nici unul dintre aceste preparate nu este disponibil; verapamilul este probabil cea mai bună alternativă. Teofilina și compușii înrudiți blochează efectele adenozinei. Pacienții în tratament cu dipiridamol sau carbamazepină sau cu cord transplantat (denervat) prezintă un răspuns deosebit de exagerat și care este imprevizibil. La acești pacienți sau în cazul administrării pe un acces venos central, doza inițială de adenozină este redusă la 3 mg. În prezența sindromului WPW, blocarea conducerii prin nodul AV poate duce la favorizarea conducerii prin căile accesorii. În prezența unei aritmii supraventriculare acest efect poate produce un răspuns ventricular rapid, cu risc vital. Uneori, în prezența sindromului WPW adenozina poate precipita o fibrilație atrială asociată cu un răspuns ventricular periculos de rapid.

[h3]Amiodarona

Administrarea intravenoasă de amiodaronă are efecte asupra canalelor de sodiu, potasiu și calciu asociate cu proprietăți de alfa și betablocadă adrenergică. Indicațiile pentru administrarea intravenoasă de amiodaronă includ:

- controlul TV monomorfă, TV polimorfă și a tahicardiilor cu complexe QRS largi de origine incertă - stabile hemodinamic;
- tahicardiile supraventriculare (TSV) necontrolate de adenozină, manevre vagale sau blocadă AV;
- controlul răspunsului ventricular rapid secundar conducerii pe căi accesorii din aritmiile atriale (sindroamele de preexcitație);
- cardioversie electrică fără succes.

Se administrează intravenos, 300 mg amiodaronă, în 10-60 de minute, în funcție de circumstanțe și de stabilitatea hemodinamică a pacientului. Această doză de încărcare este urmată de o perfuzie cu 900 mg administrate în 24 de ore. Doze adiționale de 150 mg pot fi repetate de câte ori este necesar pentru aritmii recurente sau persistente (rezistente) pînă la o doză maximă recomandată de producător de 2g în 24 de ore (această doză maximă acceptată variază între diferite țări). La pacienții cu funcție cardiacă sever alterată, administrarea intravenoasă de amiodaronă este preferată altor droguri antiaritmice pentru cuparea aritmiilor atriale și ventriculare. Efectele adverse majore asociate amiodaronei sunt hipotensiunea și bradicardia, care

pot fi prevenite prin reducerea ratei de administrare. Hipotensiunea asociată administrării de amiodaronă este produsă de solvenți vasoactivi (polisorbata 80 și alcool benzilic). O nouă formulă, apoasă, de amiodaronă nu conține acești solvenți iar gradul de hipotensiune indusă este similar celui indus de xilină. De câte ori este ori este posibil, amiodarona ar trebui administrată pe un cateter venos central; produce tromboflebită când este administrată pe o venă periferică. În urgență poate fi administrată pe o venă periferică de calibru mare.

[h3] Blocanții de canale de calciu: verapamil și diltiazem

Verapamilul și diltiazemul sunt droguri blocante ale canalelor de calciu care încetinesc conducerea și cresc perioada refractară la nivelul nodului AV. Diltiazem forma pentru administrare intravenoasă nu este disponibilă în unele țări. Prin aceste mecanisme pot fi cupate aritmiile cu mecanism de reintrare și poate fi controlat răspunsul ventricular la pacienți cu variate tipuri de tahicardii atriale. Indicațiile de administrare includ:

- tahicardiile cu complexe înguste și ritm regulat, stabile hemodinamic, necontrolate sau neconvertite de adenozină sau manevre vagale;
- controlul ratei ventriculare la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial și funcție ventriculară prezervată când aritmia este debutată de mai puțin de 48 de ore.

Doza inițială de verapamil este de 2,5-5 mg intravenos, în 2 minute. În absența unui răspuns terapeutic sau a unui efect advers drog indus, se pot administra doze repetate de 5-10 mg la fiecare 15-30 de minute pînă la o doză maximă de 20 mg. Verapamilul trebuie administrat doar pacienților cu tahicardii paroxistice supraventriculare cu complexe înguste sau în aritmiile cu origine certă supraventriculară. Administrarea de blocante de canale de calciu la pacienții cu tahicardie ventriculară poate induce colaps cardiovascular.

Diltiazemul în doză de 250 micrograme/kgc, urmată de o a doua doză de 350 micrograme/kgc, este la fel de eficient ca verapamilul. Verapamilul și, într-o măsură mai redusă, diltiazemul pot reduce contractilitatea miocardică cu scădere critică a debitului cardiac la pacienții cu disfuncție severă de ventricul stîng. Din motivele enumerate la adenozină (paragraful anterior) administrarea de blocante de canale de calciu la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial asociate cu sindroamele de preexcitație (WPW) este considerată detrimentală.

[h3]Betablocantele

Drogurile betablocante (atenolol, metoprolol, labetalol (cu efecte alfa și betablocante), propranolol, esmolol) reduc efectul catecolaminelor circulante și reduc frecvența cardiacă și tensiunea arterială. De asemenea au efect cardioprotector pentru pacienții cu sindroame coronariene acute. Betablocantele sunt indicate pentru următoarele tipuri de tahicardii:

- tahicardii cu complexe QRS înguste și ritm regulat necontrolate de manevre vagale și adenozină la pacientul cu funcție ventriculară prezervată;
- controlul frecvenței cardiace în fibrilația atrială și flutterul atrial când funcția ventriculară este prezervată.

Doza intravenoasă de atenolol (β_1) este de 5 mg administrată în 5 minute, repetată dacă este nevoie după 10 minute. Metoprololul (β_1) se administrează în doze de 2-5 mg la intervale de 5 minute până la o doză totală de 15 mg. Propranololul (cu efecte β_1 și β_2), 100 micrograme/kgc, se administrează lent, în trei doze egale la 2-3 minute interval.

Administrat intravenos, esmololul este un betablocant β_1 -selectiv cu durată scurtă de acțiune (timp de înjumătățire de 2-9 minute). Se administrează intravenos în doză de încărcare de 500 micrograme/kgc pe parcursul unui minut, urmată de perfuzie cu 50-200 micrograme/kgc/minut.

Efectele adverse ale betablocantelor includ bradicardia, întârzierea conducerii la nivelul nodulului AV și hipotensiunea. Contraindicațiile utilizării de betablocante includ blocurile atrioventriculare de gradul II și gradul III, hipotensiunea, insuficiența cardiacă congestivă severă și patologia pulmonară asociată cu bronhospasm.

[h3]Magneziul

Magneziul este prima linie de tratament pentru tahicardia ventriculară polimorfă. De asemenea poate reduce frecvența ventriculară în fibrilația atrială.^{618, 626-628} Doza este de 2 g (8 mmoli) administrată în 10 minute. Poate fi repetată o dată dacă este necesar.

[h1]4h Îngrijirea postresuscitare

[h2] Introducere

Restabilirea circulației spontane (ROSC) este doar primul pas în procesul de recuperare după oprirea cardiacă. Fenomenele fiziopatologice complexe care apar consecutiv ischemiei organice globale din timpul opririi cardiace și răspunsul la restabilirea reperfuziei în urma unei resuscitări reușite au fost denumite sindromul postresuscitare.⁶²⁹ Mulți dintre acești pacienți vor necesita suportul funcției a multiple organe și terapia pe care o primesc în această fază de postresuscitare influențează semnificativ statusul neurologic la distanță.^{185, 630-634} Faza postresuscitare începe în locul în care s-a restabilit circulația spontană, însă odată stabilizat, pacientul este transferat în cea mai apropiată zonă de îngrijire complexă (de exemplu unitate de terapie intensivă sau terapie intensivă coronarieni) pentru continuarea monitorizării și a tratamentului. Dintre pacienții internați în unitățile de terapie intensivă după o oprire cardiacă, aproximativ 25-56% vor supraviețui și vor fi externați, depinzând de sistemul și calitatea îngrijirii.^{499, 630, 633, 635-639} Marea majoritate a pacienților externați

va avea un status neurologic bun deși unii dintre ei pot avea un grad de disfuncție cognitivă.⁶⁴⁰

[h2]Sindromul postresuscitare

Sindromul postresuscitare cuprinde disfuncția/leziunea cerebrală postoprire cardiacă, disfuncția miocardică postoprire cardiacă, răspunsul sistemic la ischemie/reperfuzie și persistența patologiei precipitante/inițitoare. Severitatea acestui sindrom variază în funcție de durata și cauza opririi cardiace. Este posibil să nu se dezvolte deloc dacă oprirea cardiacă a fost de scurtă durată. Leziunile cerebrale secundare opririi cardiace pot avea următoarele manifestări clinice: comă, convulsii, mioclonii, diferite grade de disfuncție cognitivă și moarte cerebrală. Dintre pacienții care supraviețuiesc internării în ATI dar care apoi mor în spital, leziunile cerebrale sînt cauza de deces în 68% din SCR (stop cardiorespirator) instalate în prespital și în 23% din SCR instalat în spital.^{246, 641} Leziunile cerebrale secundare opririi cardiace pot fi exacerbate de disfuncția microcirculației, disfuncția mecanismelor de autoreglare, hipercarbie, hiperoxie, febră, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică semnificativă este frecventă după un stop cardiorespirator însă tipic se recuperează în 2-3 zile. Ischemia/reperfuzia tisulară globală activează mecanismele imunologice și de coagulare contribuind la disfuncția multiplă de organ și la creșterea riscului de infecție.^{644, 645} Din acest motiv, sindromul postresuscitare are multe caracteristici comune cu sepsisul, inclusiv depleția de volum intravascular și vasodilatația^{646, 647}.

[h2]Căile aeriene și ventilația

Pacienții care au suferit o stop cardiac de scurtă durată și care au răspuns rapid și pozitiv la manevrele de resuscitare își pot relua imediat funcțiile cerebrale normale. Acești pacienți nu necesită intubație oro-traheală și ventilație mecanică însă este indicată administrarea de oxigen pe mască facială. Atât hipoxemia cît și hipercarbia cresc riscul producerii unui nou episod de oprire cardiacă și pot contribui la dezvoltarea leziunilor cerebrale secundare. Mai multe studii pe animale au arătat că hiperoxemia induce stres oxidativ și lezează neuronii postischemici.⁶⁴⁸⁻⁶⁵¹ Un studiu desfășurat pe animale a demonstrat că ajustarea fracției de oxigen în aerul inspirat (FiO₂) cu scopul obținerii unei saturații arteriale de oxigen de 94-96% în prima oră după ROSC („reoxigenare controlată”) se asociază cu evoluție neurologică mai bună comparativ cu administrarea de oxigen 100%.³²⁹ Un studiu clinic recent care a inclus 6000 de pacienți, susține datele obținute de studiul pe animale și a demonstrat că hiperoxemia în faza postresuscitare este asociată cu un prognostic mai prost comparativ atît cu normoxemia cît și cu hipoxemia.³³⁰ În activitatea clinică, imediat ce saturația arterială în oxigen poate fi monitorizată corect (prin analiza gazelor arteriale și/sau pulsoximetrie), ar putea fi mult mai practică titrarea concentrației de oxigen în aerul inspirat pentru a menține o saturație arterială în oxigen în interval de 94-98%.

Se ia în considerare intubația traheală, sedarea și ventilația controlată pentru orice pacient cu funcție cerebrală deprimată. Se verifică poziția corectă a sondei de intubație deasupra carinei. Hipocarbia produce vasoconstricție cerebrală și reducerea

fluxului sanguin cerebral.⁶⁵² Postresuscitare, hipocapneea indusă prin hiperventilație produce ischemie cerebrală.⁶⁵⁴⁻⁶⁵⁶ Nu există date care să stabilească o valoare specifică țintă a PCO₂ arteriale postresuscitare însă este considerată rezonabilă ajustarea ventilației pentru a obține normocarbă, monitorizată prin end-tidal PCO₂ și gaze arteriale.

Se montează sondă nazogastrică pentru decompresia stomacului; distensia gastrică produsă de ventilația gură la gură sau pe mască și balon limitează mișcarea diafragmului și interferează cu ventilația. Se administrează doze adecvate de sedative care vor reduce consumul de oxigen. Doze-bolus de droguri paralizante musculare ar putea fi necesare, mai ales dacă este utilizată hipotermia terapeutică (vezi mai jos), însă se evită administrarea continuă a acestora deoarece pot masca activitatea convulsivă. Se efectuează radiografie toracică pentru a verifica poziția sondei de intubație și a liniilor venoase centrale, pentru a identifica semnele de edem pulmonar și a decela complicații ale resuscitării cum ar fi fracturile costale și pneumotoraxul asociat.

[h2]Circulația

Majoritatea pacienților care instalează stop cardiac în prespital suferă de o formă de boală coronariană ischemică.^{657, 658} Modificări morfologice acute în plăcile coronariene au fost identificate în 40-86% din supraviețuitorii opririi cardiace și în 15-64% din cazurile studiilor necroptice.⁶⁵⁹ Este foarte bine stabilit că postresuscitare, pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) trebuie să beneficieze precoce de angiografie coronariană și intervenție coronariană percutană (PCI) dar, deoarece durerea coronariană și/sau supradenivelarea de ST sunt slabi predictorii de ocluzie coronariană acută la acești pacienți,⁶⁶⁰ aceste intervenții ar trebui luate în considerare pentru toți cei resuscitați la care există suspiciunea de boală coronariană acută.^{630, 634, 660-666} Există mai multe studii care au demonstrat că asocierea dintre hipotermia terapeutică și PCI este realizabilă și sigură după o oprire cardiacă indusă de un infarct miocardic acut.^{630, 634, 639, 666, 667}

Disfuncția miocardică poststop cardiac produce instabilitate hemodinamică care se manifestă prin hipotensiune, index cardiac scăzut și aritmii.⁶⁴² Echocardiografia precoce permite cuantificarea gradului de disfuncție miocardică.⁶⁴³ În ATI, stabilirea unei linii arteriale pentru monitorizare continuă a tensiunii arteriale este esențială. Tratamentul cu fluide, inotrope și vasopresoare poate fi ghidat de tensiunea arterială, frecvența cardiacă, debitul urinar, rata clearance-ului plasmatic al lactatului și saturațiile în oxigen din sângele venos central. Monitorizarea non-invazivă a debitului cardiac poate ajuta la ghidarea terapiei dar nu există nici o dovadă că utilizarea ei ar influența evoluția. Dacă repleția volemică și drogurile vasoactive sunt insuficiente pentru suportul circulației se ia în considerare inserția unui balon de contrapulsăție aortică.^{630, 639} Administrarea de volume relativ mari de fluide este remarcabil tolerată de pacienții cu sindrom postresuscitare.^{514, 630, 631, 642} Deși terapia țintă precoce este bine stabilită în tratamentul sepsisului și a fost propusă ca strategie terapeutică în faza postresuscitare, nu există suficiente date pentru utilizarea de rutină.

Există foarte puține studii clinice randomizate care evaluează rolul tensiunii arteriale în evoluția după o oprire cardiacă. Un studiu randomizat a demonstrat că nu există nici o diferență în evoluția neurologică între pacienții cu tensiune arterială medie (TAM) >100 mmHg versus ≤100 mmHg la 5 minute după ROSC; totuși, recuperarea funcțională bună a fost asociată cu o valoare mai mare a tensiunii arteriale în primele două ore de la ROSC.⁶⁶⁹ Într-un studiu registru, cu mai mult de 6000 de pacienți resuscitați, hipotensiunea (tensiunea arterială sistolică <90 mmHg) la admisia în ATI a fost asociată cu evoluție nefavorabilă. (Trzeciak, 2009, 2895). Evoluții favorabile au fost atinse în studiile desfășurate pe pacienții care au instalat oprirea cardiacă în prespital și la care TAM țintă a fost cuprinsă într-un interval în care limita inferioară a fost de 65-75 mmHg⁶³⁰ și cea superioară de 90-100 mmHg.^{633, 670} În absența unor date definitive, valoarea țintă a tensiunii arteriale medii este cea la care se obține un debit urinar adecvat (1ml/kgc/oră) și valori plasmatiche de lactat normale sau în descreștere, luând în considerare tensiunea arterială normală a pacientului, cauza opririi cardiace și severitatea disfuncției miocardice.⁶²⁹ Important, hipotermia poate crește debitul urinar și poate afecta negativ clearance-ul lactatului.

Imediat după stopul cardiac există, tipic, o perioadă de hiperkaliemie. Eliberarea ulterioară de catecolamine endogene favorizează transportul intracelular de potasiu producând hipokaliemie. Hipokaliemia poate predispuce la aritmii ventriculare. Se administrează potasiu pentru a menține o concentrație plasmatică între 4,0 și 4,5 mmoli/L.

[h2]Neurologic (optimizarea recuperării neurologice)

[h3]Perfuzia cerebrală

Imediat după ROSC există o perioadă de hiperemie cerebrală.⁶⁷¹ După stopul cardiac asfxic, edemul cerebral poate apare tranzitor după ROSC dar arareori este asociat cu o creștere a presiunii intracraniene clinic relevantă.^{672, 673} Autoreglarea fluxului sanguin cerebral este inefficientă pentru o perioadă de timp după oprirea cardiacă ceea ce înseamnă că perfuzia cerebrală variază mai degrabă în funcție de presiunea de perfuzie cerebrală decât să fie corelată cu activitatea neuronală.^{674, 675} Așa cum s-a discutat anterior, după ROSC, se menține tensiunea arterială medie aproape de nivelele normale ale pacientului.

[h3]Sedarea

Deși a fost atitudine comună sedarea și ventilarea mecanică cel puțin 24 de ore după ROSC, nu există date sigure care să definească o perioadă de timp de ventilație, sedare și blocadă neuromusculară după oprirea cardiacă. Pacienții au nevoie să fie

bine sedați pe parcursul utilizării hipotermiei terapeutice și prin urmare durata sedării și ventilației este influențată de acest tratament. Nu există date care să indice dacă alegerea tipului de sedare influențează sau nu prognosticul, însă este de obicei utilizată combinația dintre opioide și hipnotice. Drogurile cu durată scurtă de acțiune (de exemplu propofol, alfentanil, remifentanil) permit evaluarea neurologică precoce. Sedarea adecvată reduce consumul de oxigen. Pe parcursul utilizării hipotermiei, sedarea optimă poate reduce sau preveni frisonul, ceea ce permite atingerea mai rapidă a temperaturii țintă. Utilizarea scalelor de sedare deja publicate (de ex. Richmond sau Ramsay) ar putea fi utilă pentru monitorizarea acestor pacienți.^{676, 677}

[h3]Controlul convulsiilor

Convulsiile sau miocloniile sau ambele apar în 5% până la 15% din pacienții adulți cu ROSC și la 10% până la 40% din cei care rămân comatoși.^{499, 678-681} Convulsiile cresc metabolismul cerebral până la de 3 ori⁶⁸² și pot produce leziuni cerebrale: se tratează prompt și eficient cu benzodiazepine, fenitoină, valproat de sodiu, propofol sau un barbituric. Miocloniile pot fi în mod particular dificil de tratat; fenitoina este de cele mai multe ori ineficientă. Clonazepamul este cel mai eficient drog antimioclonic, dar valproatul de sodiu, levetiracetamul și propofolul pot fi de asemenea eficiente.⁶⁸³ Terapia de menținere trebuie inițiată imediat după evenimentul inițial odată ce cauzele potențial precipitante (de ex. hemoragia intracraniană, diselectrolitemiile) au fost excluse. Nu există studii despre utilizarea profilactică a anticonvulsivantelor după oprirea cardiacă la adulți.

[h3]Controlul glucozei

Există o stransă asociere între nivelele crescute ale glicemiei postresuscitare și prognosticul neurologic prost.^{499-502, 505, 635, 684, 685} Deși un studiu clinic randomizat desfășurat într-o secție ATI-chirurgie cardiacă arătat că menținerea controlului strict al glicemiei (4,4-6,1 mmoli/L sau 80-100 mg/dl) utilizând insulină a redus mortalitatea la adulții în stare critică, un al doilea studiu condus de același grup pe pacienți non-chirurgicali nu a demonstrat nici un beneficiu.⁶⁸⁷ Un studiu randomizat desfășurat pe pacienții cu OCHA și fibrilație ventriculară, controlul strict al glicemiei (72-108 mg/dl, 4-6 mmoli/L) nu a oferit nici un beneficiu asupra supraviețuirii comparativ cu controlul moderat al glucozei (108-144 mg/dl, 6-8mmoli/L) dar au existat mai multe episoade de hipoglicemie în grupul cu control strict.⁶⁸⁸ Un mare studiu randomizat asupra controlului intensiv al glicemiei (4,5-6,0 mmoli/L) versus control convențional al glicemiei (10 mmoli/L sau mai puțin) în ATI generală a raportat o creștere a mortalității la 90 de zile la pacienții cu control intensiv.⁶⁸⁹ Un alt studiu recent și două studii meta-analiză asupra controlului strâns al glicemiei versus control convențional la pacienții critici au arătat că nu există diferență semnificativă în mortalitate dar a descoperit că menținerea unui control strâns al valorilor glicemiei se asociază cu un risc crescut de hipoglicemie.⁶⁹⁰⁻⁶⁹² Hipoglicemia severă este asociată cu mortalitate crescută la pacienții critici,⁶⁹³ și la pacienții comatoși există în mod particular risc de nerecunoaștere a hipoglicemiei. Există dovezi că, indiferent de valoarea intervalului țintă, variabilitatea valorilor glicemiei se asociază cu mortalitatea.⁶⁹⁴

Bazat pe datele disponibile, după ROSC, glicemia ar trebui menținută la valori ≤ 10 mmoli/L (180 mg/dl).⁶⁹⁵ Hipoglicemia trebuie evitată. Controlul strict al glicemiei nu trebuie implementat la pacienții cu ROSC din cauza riscului crescut de hipoglicemie.

[h3]Controlul temperaturii

[h4]Tratamentul hiperpirexiei

O perioadă de hipertermie (hiperpirexie) este comună în primele 48 de ore după stopul cardiac.⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁸ Mai multe studii au documentat asocierea dintre pirexia postresuscitare și evoluția nefavorabilă.^{499, 696, 698-701} Nu există studii clinice randomizate, controlate, care să evalueze efectele tratării pirexiei (definită ca $\geq 37,6^{\circ}\text{C}$) comparativ cu lipsa controlului temperaturii în faza postresuscitare. Deși efectele creșterii temperaturii asupra prognosticului nu sînt dovedite, pare prudentă tratarea oricărei hipertermii care apare în faza postresuscitare cu antipiretice sau răcire activă.

[h4]Hipotermia terapeutică

Datele obținute din studiile pe animale și oameni demonstrează că hipotermia ușoară are efect de neuroprotecție și îmbunătățește prognosticul după o perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală.^{702,703} Răcirea suprimă multe din căile care duc la moartea celulară întârziată, inclusiv apoptoza (moartea celulară programată). Hipotermia scade rata metabolică cerebrală pentru oxigen (CMRO_2) cu aproximativ 6% pentru fiecare 1°C de scădere a temperaturii⁷⁰⁴ și prin aceasta ar putea reduce eliberarea de aminoacizi excitanți și de radicali liberi.⁷⁰² Hipotermia blochează efectele intracelulare ale expunerii la excitotoxine (nivele crescute de calciu și glutamat) și reduce răspunsul inflamator asociat cu sindromul postresuscitare.

[h5]Ce pacienți resuscitați ar trebui răciți?

Toate studiile despre hipotermia terapeutică în faza postresuscitare au inclus doar pacienții aflați în comă. Există date solide care sprijină utilizarea hipotermiei induse la pacienții comatoși supraviețuitori ai unei opriri cardiace prin FV în prespital. Un studiu randomizat⁷⁰⁵ și un studiu pseudo-randomizat⁶⁷⁰ au demonstrat îmbunătățirea prognosticului neurologic la externare sau la 6 luni la pacienții comatoși după FV instalată în prespital. Răcirea a fost inițiată în interval de minute pînă la ore după ROSC și pentru 12-24 de ore a fost menținută o temperatură de $32-34^{\circ}\text{C}$. Două studii cu grup de control istoric au arătat îmbunătățirea prognosticului neurologic după hipotermie terapeutică la pacienții comatoși după oprire cardiacă prin FV.⁷⁰⁶⁻⁷⁰⁸ Extraprolarea acestor date pentru alte stopuri cardiace (de ex. alte ritmuri inițiale, opririle cardiace produse în spital, pacienții pediatrici) par rezonabile dar sunt susținute doar de date incomplete.

Un studiu mic, randomizat, a arătat reducerea nivelelor plasmatice de lactat și a ratei de extracție a oxigenului într-un grup de pacienți comatoși după stop cardiac prin asistolă sau activitate electrică fără puls care au fost răciți cu o pătură de răcire.⁷⁰⁹ Șase studii cu grup de control istoric au arătat beneficii ale hipotermiei terapeutice la pacienții comatoși în urma OHCA (Out of Hospital Cardiac Arrest) indiferent de ritmul de oprire cardiacă.^{630, 633, 710-713} Două studii nerandomizate dar cu grupuri de control au indicat posibilitatea beneficiilor hipotermiei după oprirea cardiacă prin alte ritmuri inițiale instalate în spital sau în prespital.^{714, 715}

[h5]Cum se face răcirea?

Aplicarea practică a hipotermiei se divide în trei faze: inducția, menținerea și reîncălzirea.⁷¹⁶ Tehnicile de răcire externă și/sau internă pot fi utilizate pentru a iniția răcirea. O perfuzie cu 30 ml/kgc de soluție salină sau Hartmann la 4°C scade temperatura centrală cu aproximativ 1,5°C^{630, 634, 639, 707, 708, 717-728} și această tehnică poate fi utilizată pentru a iniția răcirea în prespital.^{512, 729-732}

Alte metode de inducere și/sau menținere a hipotermiei includ:

- simple pachete de gheață și/sau prosoapele reci sunt ieftine; însă, aceste metode ar putea fi mai consumatoare de timp pentru personalul medical, pot induce fluctuații de temperatură mai importante și nu permit reîncălzirea controlată.^{634, 639, 670, 710, 726, 727, 733-735} Fluidele reci (ca gheața) singure nu pot fi utilizate pentru a menține hipotermia⁷²⁰ însă chiar și simpla adăugare a unor pachete cu gheață pot duce la un control adecvat al temperaturii.⁷²⁶
- pături sau perne de răcire.^{728, 736-741}
- răcirea prin evaporare transnazală (transnasal evaporative cooling)
- pături cu apă sau aer circulant.^{630, 631, 633, 707, 708, 713, 714, 728, 742-745}
- perne cu apă circulantă și acoperite cu gel.^{630, 712, 721, 722, 728, 739, 744, 746}
- schimbătoare de căldură intravasculare, plasate de obicei în venele femurale sau subclavii.^{630, 631, 714, 715, 719, 725, 728, 733, 734, 743, 747-749}
- bypass cardiopulmonar.⁷⁵⁰

De cele mai multe ori, răcirea inițială după ROSC este facilă deoarece în mod normal temperatura scade pe parcursul primei ore.^{499, 699} Răcirea inițială este facilitată de neuroblocada musculară și sedare, care previn frisonul.⁷⁵¹ Sulfatul de magneziu, un antagonist de receptor NMDA natural, reduce ușor pragul de instalare a frisonului și poate fi de asemenea utilizat pentru a reduce pragul de instalare a frisonului.^{716, 752}

În faza de menținere, este preferată o metodă de răcire ce permite monitorizarea eficientă a temperaturii cu scopul de a reduce fluctuațiile de temperatură. Acest obiectiv este cel mai bine atins prin utilizarea de dispozitive de răcire interne sau externe care includ feedback permanent pentru a atinge valoarea țintă a temperaturii. Tipic temperatura este măsurată printr-un dispozitiv plasat în vezica urinară și/sau în esofag.⁷¹⁶ Deocamdată nu există date care să arate care metodă de răcire crește supraviețuirea comparativ cu alta; însă dispozitivele interne permit un control mai precis al temperaturii comparativ cu tehnicile externe.⁷²⁸

Concentrațiile plasmatică ale electroliților, volumul intravascular efectiv și rata metabolică se pot modifica rapid în timpul reîncălzirii așa cum se întâmplă și pe parcursul răcirii. De aceea reîncălzirea trebuie să fie făcută lent: rata optimă este necunoscută dar prin consens s-a stabilit un ritm de 0,25-0,5°C pe oră.⁷¹⁴

[h5]Cînd este indicată răcirea?

Datele animale arată că cu cât răcirea este mai precoce după ROSC cu atât prognosticul este mai bun.⁷⁵³ Mai mult inițierea răcirii intraresuscitare ar putea fi benefică – studiile pe animale au arătat că poate facilita ROSC.^{754, 755} Mai multe studii clinice au arătat că hipotermia poate fi inițiată în prespital,^{511, 729, 730, 732, 741} dar deocamdată nu există studii pe oameni care să stabilească beneficiile scurtării timpului de atingere a valorilor țintă ale temperaturii. Un studiu registru, cu 986 de pacienți comatoși postresuscitare sugerează că timpul scurs pînă la inițierea răcirii nu s-a asociat cu îmbunătățirea statusului neurologic la externare.⁶⁶⁶ O serie de cazuri consecutive de 49 de pacienți comatoși după oprire cardiacă instalată în prespital și care au fost răciți cu dispozitive intravasculare, a arătat de asemenea că timpul scurs pînă la atingerea temperaturii țintă nu este un predictor independent al recuperării neurologice.⁷⁴⁹

[h5]Efectele fiziologice și complicațiile hipotermiei

- Binecunoscutele efecte fiziologice ale hipotermiei trebuie controlate cu grijă.⁷¹⁶
- Frisonul crește rata metabolică și producția de căldură și prin aceasta reduce rata de răcire – strategiile de control a frisonului sunt discutate mai sus.
 - Hipotermia ușoară crește rezistența vasculară sistemică, produce aritmii (de obicei bradicardie).⁷¹⁵
 - Produce tulburări ale diurezei și ale electroliților cum ar fi hipofosfatemie, hipokaliemie, hipomagneziemie și hipocalcemie.^{716, 756}
 - Hipotermia reduce sensibilitatea insulinei și secreția de insulină, hiperglicemie⁶⁷⁰ care va necesita tratament cu insulină (vezi controlul glucozei).
 - Hipotermia ușoară produce tulburări de coagulare și crește riscul de sîngerare deși acesta nu a fost confirmat de prea multe studii clinice.^{630, 705} Într-un studiu registru s-a descoperit creșterea ratei de sîngerări minore la combinația dintre angiografia coronariană și hipotermia terapeutică, dar această combinație de tehnici a fost de asemenea și cel mai bun predictor de prognostic bun.⁶⁶⁶
 - Hipotermia poate produce disfuncții ale sistemului imun și crește rata infecțiilor.^{716, 735, 737}
 - Concentrația serică a amilazei este de obicei crescută în hipotermie dar semnificația ei este neclară.
 - Clearance-ul drogurilor sedative și a neuroblocantelor musculare este redus cu aproximativ 30% la o temperatură centrală de 34°C.⁷⁵⁷

[h5]Contraindicațiile hipotermiei

Contraindicațiile general recunoscute ale hipotermiei terapeutice, dar care nu sunt universal aplicate, includ: infecția sistemică severă, disfuncția multiplă de organ

documentată și coagulopatia preexistentă (terapia fibrinolică nu este o contraindicație pentru hipotermia terapeutică).

[h3]Alte strategii terapeutice

Drogurile neuroprotective (Coenzima Q10,⁷³⁸ thiopental,⁷⁵⁸ glucocorticoizii,^{759, 760} nimodipina,^{761, 762} lidoflazina,⁷⁶³ sau diazepamul⁴⁵³) utilizate singure sau ca adjunct la hipotermia terapeutică, nu au un beneficiu demonstrat în creșterea supraviețuirii neurologic intact când sînt incluse în tratamentul postresuscitare. De asemenea nu există suficiente date pentru utilizarea de rutină a hemofiltrării cu volum mare pentru îmbunătățirea prognosticului neurologic la pacienții cu ROSC.

[h2]Prognostic

Două treimi din cei care decedează după admiterea în ATI ca urmare a unui stop cardiac produs în prespital, mor din cauza leziunilor neurologice; acest fenomen a fost demonstrat atât cu²⁴⁶ cât și fără⁶⁴¹ utilizarea hipotermiei terapeutice. Un sfert din cei care decedează după admiterea în ATI ca urmare a unui stop cardiac instalat în spital mor din cauza leziunilor neurologice. Este necesară o modalitate de predicție a evoluției statusului neurologic care să poate fi aplicată fiecărui pacient, imediat după ROSC. Multe studii s-au concentrat asupra predicției evoluției nefavorabile pe termen lung (stare vegetativă sau moarte) bazată pe elemente clinice și teste care indică leziunea cerebrală ireversibilă, pentru a permite clinicienilor să retragă suportul vital.

Implicațiile acestor teste prognostice sunt de o asemenea natură încât ele ar trebui să aibă 100% specificitate și rată negativă a rezultatelor fals pozitive (RFP), de exemplu proporția indivizilor care pot avea într-un final un prognostic pe termen lung „bun” în ciuda predicției unui prognostic rezervat. Acest subiect al prognosticării după stop cardiac este controversat deoarece:

- (1) multe studii sunt umbrite de împlinirea propriilor profeții (tratamentul arareori este continuat suficient de mult la un număr suficient de mare de pacienți pentru a permite o estimare reală a ratei de rezultate fals pozitive pentru oricare din testele prognostic);
- (2) multe studii includ atât de puțini pacienți încît chiar dacă rata RFP este 0% limita superioară de 95% a intervalului de confidență ar putea fi prea mare și
- (3) multe studii de prognosticare au fost desfășurate înainte de implementarea hipotermiei terapeutice și sunt date care arată că această terapie face aceste teste mai puțin sensibile.

[h3]Examenul clinic

Nu există semne clinice neurologice care să prezică prognosticul slab cu siguranță (*Cerebral Performance Category* [CPC] 3 sau 4 sau decesul) la mai puțin de 24 de ore după stop cardiac. La pacienții adulți care sunt comatoși după stop cardiac, care nu au fost tratați cu hipotermie și care nu au factori disturbatori (cum ar fi hipotensiunea, sedativele sau relaxantele musculare) absența atât a reflexului pupilar la lumină cât și a reflexului cornean la ≥ 72 de ore are un mare factor de siguranță în

predicția prognosticului negativ (RFP 0%; 95% CI 0-9%).⁶⁸¹ Absența reflexelor oculo-vestibulare la ≥ 24 de ore (RFP 0%; 95% CI 0-14%)^{765, 766} și un GCS motor de 2 sau mai puțin la ≥ 72 de ore (RFP 5%; 95% CI 2 -9%)⁶⁸¹ sînt mai puțin sigure. Alte semne clinice, inclusiv miocloniile, nu sunt recomandate pentru predicția prognosticului negativ. Prezența statusului mioclonic la adulți este strîns asociat cu prognosticul prost^{680, 681, 767-769} înșă în cazuri rare a fost descrisă recuperarea neurologică bună, ceea ce face diagnosticul sigur problematic.⁷⁷⁰⁻⁷⁷⁴

[h3]Markerii biochimici

Creșterea nivelelor serice de enolază specific neuronală este asociată cu prognosticul rezervat la pacienții comatoși după stop cardiac.^{681, 749, 775-793} Deși au fost raportate valori *cut-off* cu o rată de rezultate fals pozitive de 0%, aplicabilitatea clinică este limitată din cauza variabilității în 0% RFP ale valorilor *cut-off* între diferite studii.

Creșterea nivelelor serice de S100 sunt asociate cu prognosticul rezervat la pacienții comatoși după stop cardiac.^{681, 775-777, 783, 785, 786, 788, 789, 792, 794-799}

Mai mulți markeri serici măsurați după ROSC susținută au fost asociați cu prognosticul slab după oprirea cardiacă, inclusiv BNP,⁸⁰⁰ vWF,⁸⁰¹ ICAM-1,⁸⁰¹ procalcitonina,⁷⁹⁵ IL-1ra, RANTES, sTNFR2, IL-6, IL-8 și IL-10.⁶⁴⁶ Înșă alte studii nu au găsit o relație între prognostic și nivelele serice de IL-8⁷⁹⁴ și procalcitonină și sTREM-1.⁸⁰²

Cele mai nefavorabile prognostice la pacienții comatoși după stop cardiac sunt de asemenea asociate cu creșterea nivelelor de CK în lichidul cefalorahidian - (CSF)-CK^{803, 804} și CKBB în lichidul cefalorahidian.^{775, 776, 778, 790, 804-808} Totuși un studiu nu a găsit nici o relație între prognostic și nivelele de CKBB în lichidul cefalorahidian.⁸⁰⁹

Prognosticul este de asemenea asociat cu creșterea nivelelor în lichidul cefalorahidian și a altor markeri inclusiv NSE,^{776, 785, 790} S100,⁷⁸⁵ LDH, TGO,^{778, 804} neurofilament,⁸¹⁰ acid fosfatază și lactat.⁸⁰⁴ Nivelele de beta-D-N-acetilglucozaminidază și piruvat în lichidul cefalorahidian nu au fost asociate cu prognosticul în stopul cardiac.⁸⁰⁴

În concluzie, nu este dovedit rolul ca predictor ai prognosticului slab la pacientul comatos după stop cardiac a biomarkerilor în ser sau în lichidul cefalorahidian, ca parametri individuali, cu sau fără utilizarea hipotermiei terapeutice (HT). Limitările sunt date de numărul mic de pacienți din studii și/sau inconsistența valorilor *cut-off* pentru prezicerea prognosticului.

[h3]Studiile electrofiziologice

Nici un studiu electrofiziologic nu prezice cu siguranță prognosticul la un pacient comatos în primele 24 de ore după stopul cardiac. Dacă sunt măsurate

potențialele evocate somatosenzitive (SSEP) după 24 de ore la pacientul comatos postresuscitare care nu a beneficiat de hipotermie terapeutică, absența bilaterală a răspunsului cortical N20 la stimularea nervului median prezice prognosticul slab (moarte sau CPC 3 sau 4) cu o RFP de 0,7% (95% CI: 0,1-3,7).⁷⁷⁵ În absența circumstanțelor disturbatoare cum ar fi sedativele, hipotensiunea, hipotermia sau hiperpirexia, este rezonabilă utilizarea unei interpretări EEG neprocesate (în special identificarea supresiei generale la mai puțin de 20μV, *burst suppression pattern* cu activitate epileptică generalizată și complexe periodice difuze pe fond de linie izoelectrică) efectuată între 24 și 72 de ore după ROSC pentru a asista procesul de predicție a prognosticului slab (RFP 3%, 95% CI 9-11%) la pacientul comatos postresuscitare care nu a fost tratat cu hipotermie.⁷⁷⁵ Există dovezi inadecvate pentru a susține utilizarea de rutină a altor studii electrofiziologice (de exemplu, potențiale evocate auditive de trunchi cerebral anormale) pentru prognosticarea unei evoluții nefavorabile la pacientul comatos postarest.⁶⁰⁷

[h3]Studii imagistice

Multe tehnici imagistice (rezonanța magnetică [RMI], tomografia computerizată [CT], *single photon emission computed tomography* [SPECT], angiografia cerebrală, Doppler transcranial, medicină nucleară, *near infra-red spectroscopy* [NIRS]) au fost studiate pentru a determina utilitatea lor în predicția prognosticului la pacienții care au supraviețuit stopului cardiac.⁶⁰⁷ Nu există studii de nivel unu sau doi care să susțină utilizarea vreunei tehnici imagistice în evaluarea prognosticului la pacientul comatos postresuscitare. În ansamblu, acele studii imagistice care au fost utilizate au fost limitate de lotul mic de pacienți, de variabilitatea intervalului de timp la care au fost efectuate (multe din ele tardiv în cursul evoluției), lipsa de comparație cu metode standardizate de prognosticare și retragerea precoce a suportului vital. În ciuda potențialului remarcabil încă trebuie să se dovedească că neuroimagistica poate fi o modalitate precisă, independentă de predicție a prognosticului la indivizii comatoși postresuscitare și, până atunci, utilizarea de rutină în acest scop nu este recomandată.

[h3]Impactul hipotermiei terapeutice asupra prognosticului

Există dovezi inadecvate pentru a recomanda o abordare specifică a predicției prognosticului negativ la pacienții postresuscitare care au beneficiat de hipotermie terapeutică. Nu există semne neurologice clinice, studii electrofiziologice, biomarkeri sau studii imagistice care pot prezice cu siguranță prognosticul neurologic în primele 24 de ore după oprirea cardiacă. Bazat pe dovezile limitate disponibile, indicii de prognostic, potențial siguri, ai evoluției nefavorabile la pacienții postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică, includ: absența bilaterală a N20 *peak* pe SSEP ≥ 24 de ore după oprirea cardiacă (RFP 0%, 95% CI 0-69%) și absența atât a reflexului cornean cât și a reflexelor pupulare 3 sau mai multe zile postarest (RFP 0%, 95% CI 0-48%).^{767, 811} Dovezile disponibile limitate de asemenea sugerează ca *Glasgow Coma Score* componenta motorie de 2 sau mai puțin la 3 zile post-ROSC (RFP 14% [95% CI 3-31%])⁷⁶⁷ și prezența status epilepticus (RFP de 7% [95% CI 1-25%] la 11,5% [95% CI 3-31%])^{812, 813} sunt indici de prognostic potențial nesiguri ai evoluției nefavorabile la pacienții postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică. Un

studiu care a cuprins 111 pacienți postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică a încercat să valideze criteriile de prognostic propuse de Societatea Americană de Neurologie.^{775, 814} Acest studiu a demonstrat că elementele identificate la examenul clinic efectuat la 36-72 de ore au fost predictori nesiguri ai prognosticului neurologic nefavorabil în timp ce absența bilaterală a N20 *peak* la potențialele evocate somatosenzitive (rată fals pozitivă 0%, 95% CI 0-13%) și fondul areactiv la electroencefalogramă (rată fals pozitivă 0%, 95% CI 0-13%) au fost cei mai siguri. Utilizând aceste date a fost emisă o regulă de decizie care demonstrează că prezența a doi indicatori independenți de prognostic neurologic slab (recuperarea incompletă a reflexelor de trunchi cerebral, miocloniile precoce, electroencefalogramă areactivă și absența bilaterală a SSEP corticale) prezice evoluția neurologică severă cu o rată a rezultatelor fals pozitive de 0% (95% CI 0-14%). Markerii serici, cum ar fi NSE, sunt potențial valoroși ca studii adjuvante în predicția prognosticului nefavorabil la pacienții tratați cu hipotermie dar siguranța lor în utilizare este limitată din cauza numărului mic de pacienți studiați și de determinările care nu au fost bine standardizate.^{815, 816} Având în vedere dovezile disponibile limitate, decizia de limitare a suportului vital nu trebuie luată pe baza rezultatului unui singur instrument de predicție.

[h2]Donarea de organe

Organele solide au fost transplantate cu succes după stopul cardiac.⁸¹⁷ Acest grup de pacienți oferă o oportunitate încă neutilizată de a crește numărul de donatori de organe. Recoltarea de organe de la donatorii cu stop cardiac este clasificată în controlată și necontrolată.⁸¹⁸ Donarea controlată se produce în contextul întreruperii planificate a tratamentului după boli/leziuni incompatibile cu viața. Donarea necontrolată descrie procesul de recoltare de organe la pacientul adus în stop cardiorespirator sau cu manevre de RCP în desfășurare la care nu se obține ROSC.

Funcția grefei după transplant este influențată de timpul de ischemie caldă scurs din momentul încetării debitului cardiac până în momentul inițierii prezervării organelor. Când sunt anticipate întârzieri în inițierea procesului de prezervare a organelor, poate fi de ajutor utilizarea dispozitivelor mecanice de efectuare a compresiunilor toracice pentru a menține o circulație și perfuzie tisulară eficientă, în timp ce se demarează pașii necesari pentru a permite recoltarea de organe.⁸¹⁹⁻⁸²¹

[h2]Centrele de îngrijire postresuscitare

Există o mare variabilitate a supraviețuirii între spitalele care îngrijesc pacienți resuscitați.^{499, 632, 636, 637, 822-824} Există câteva dovezi, de nivel redus, care arată că secțiile de ATI care internează mai mult de 50 de pacienți resuscitați pe an au o rată de supraviețuire mai bună decât cele care îngrijesc mai puțin de 20 de cazuri pe an.⁶³⁷ Un alt studiu observațional a arătat că rata neajustată de supraviețuire la externare a fost mai mare în spitalele care au internat 40 de pacienți cu oprire cardiacă/an comparativ cu cele care au primit <40/an, dar aceste diferențe au dispărut după luarea în considerație a factorilor dependenți de pacient.⁸²⁵

Mai multe studii cu grup de control istoric au arătat creșterea supraviețuirii după implementarea unui pachet comprehensiv de îngrijire postresuscitare care a

inclus hipotermia terapeutică și intervenția coronariană percutană.^{630, 633, 634} Există de asemenea dovezi despre îmbunătățirea supraviețuirii după oprirea cardiacă instalată în prespital, în spitalele mari care au facilități de cateterism cardiac comparativ cu spitalele mai mici în care aceste facilități nu sunt disponibile.⁶³² Mai multe studii asupra opririi cardiace în prespital la adult nu au reușit să demonstreze efectele pozitive asupra supraviețuirii la externare ale intervalului de timp de transport de la locul producerii la spital- dacă circulația spontană s-a restabilit la locul instalării ,iar intervalul de transport a fost scurt (3 până la 11 minute).⁸²⁶⁻⁸²⁸ Aceasta implică faptul că ar putea fi ocolite unele spitale locale pentru a transporta pacientul la un centru regional de îngrijire postresuscitare.

Există dovezi indirecte că sistemele regionale de resuscitare cardiacă îmbunătățesc prognosticul după infarctul miocardic cu supradenivelare de ST (STEMI).⁸²⁹⁻⁸⁵¹

Concluzia tuturor acestor date este că sistemele de îngrijire și centrele specializate în îngrijire postresuscitare ar putea fi eficiente dar încă nu există dovezi directe care să susțină această ipoteză.⁸⁵²⁻⁸⁵

[h1]Referințe

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
2. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
3. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
4. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
5. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
6. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. *An acute problem?* London:NCEPOD; 2005.
7. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
8. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
9. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
10. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
11. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137-41.
12. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: Analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994;22:244-7.
13. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
14. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before

- admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853-8.
15. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 2006;69:175-83.
 16. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 2008;189:380-3.
 17. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271-6.
 18. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191-7.
 19. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344-7.
 20. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2008;77:325-30.
 21. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The "OBS" chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663-6.
 22. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170-9.
 23. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter "track and trigger" systems. *Resuscitation* 2008;79:11- 21.
 24. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
 25. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715-22.
 26. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"--a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
 27. Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489- 92.
 28. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634-6.
 29. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473-81.
 30. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124-31.
 31. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335-8.
 32. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128-9.

33. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807-10.
34. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601-3.
35. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38-41.
36. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191-7.
37. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380-3.
38. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *Bmj* 2003;326:1011-2.
39. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
40. Smith CM, Perkins GD, Bullock I, Bion JF. Undergraduate training in the care of the acutely ill patient: a literature review. *Intensive Care Med* 2007;33:901-7.
41. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265-7.
42. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93-6.
43. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day interprofessional course (ALERTtrade mark) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 2005;65:329-36.
44. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
45. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
46. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
47. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251-4.
48. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87-94.
49. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274-82.

50. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
51. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21-6.
52. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards--the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149-57.
53. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale: Critical Care Outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 2003;90:570-71.
54. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41-4.
55. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60.
56. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
57. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
58. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 2009;80:35-43.
59. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 2007;74:470-5.
60. *Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report.* London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
61. Gao H, McDonnell A, Harrison DA, et al. Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:667-79.
62. Cuthbertson BH. Optimising early warning scoring systems. *Resuscitation* 2008;77:153-4.
63. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 2007;73:62-72.
64. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients *J Gen Intern Med* 1993;8:354-60.
65. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 2003;32:37-42.

66. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007;62:253-9.
67. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106-10.
68. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429-32.
69. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 2003;18:824-30.
70. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *CerebrovascDis* 2006;21:340-7.
71. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 2007;94:1300-5.
72. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM* 2007;100:501-7.
73. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410-4.
74. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 2007;98:769-74.
75. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM* 2006;99:771-81.
76. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203-7.
77. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109-15.
78. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579-87.
79. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300-5.
80. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 2001;94:521-6.
81. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J* 2006;23:372-5.
82. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 2006;6:281-4.
83. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 2007;35:402-9.

84. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882-4.
85. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71:327-34.
86. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of METcriteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66-73.
87. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:571-5.
88. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 2005;11:133-8.
89. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 2004;30:1908-13.
90. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 2005;60:547-53.
91. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 2010;81:667-70.
92. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS-Towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 2010;81:932-7.
93. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiological surveillance-a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 2006;71:19-28.
95. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62:291-7.
96. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145-9.
97. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
98. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
99. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
100. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
101. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study.

- BMJ 2003;327:1014.
102. *Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report.* London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
103. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418-25.
104. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J. Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 2008;30:28-31.
105. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575-80.
106. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257-63.
107. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506-13.
108. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076-82.
109. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59:762-6.
110. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61:24-8.
111. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81:25-30.
112. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R808-15.
113. Galhotra S, DeVita MA, Simmons RL, Schmid A. Impact of patient monitoring on the diurnal pattern of medical emergency team activation. *Crit Care Med* 2006;34:1700-6.
114. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 2008;55:223-31.
115. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:743-7.
116. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37-42.
117. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387-90.
118. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical

- emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 2007;335:1210-2.
119. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11-2.
120. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 2009;18:84-90, 126.
121. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 2006;32:1352-6.
122. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:164-74.
123. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 2007;62:1223-7; discussion 7-8.
124. Gould D. Promoting Patient Safety: The Rapid Medical Response Team. *Perm J* 2007;11:26-34.
125. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 2007;26:253-60; quiz 61-2.
126. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100-6.
127. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009;37:148-53.
128. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236-40.
129. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 2006;1:296-305.
130. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307-13, quiz 14-5.
131. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:417-25, 365.
132. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
133. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 1995;50:383-7.
134. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163-4.
135. Haupt MT, Bekes CE, Brill R, et al. Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677-83.
136. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785-92.

137. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405-10.
138. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663-8.
139. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287-93.
140. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138-42.
141. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4-8.
142. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987-93.
143. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
144. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
145. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S171-80.
146. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81.
147. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
148. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
149. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
150. Excellence NifHaC. 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.
151. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
152. Nava A, Baucé 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;36:2226-33.
153. 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;108:3092-6.
154. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-8.

155. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2008;117:2184-91.
156. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 2006;296:1249-54.
157. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-84.
158. Kofflard MJ, Ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:987-93.
159. Peters S. Long-term follow-up and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:521-6.
160. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
161. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
162. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66-70.
163. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.
164. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
165. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
166. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
167. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
168. 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;98:232-5.
169. 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;252:529-36.
170. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
171. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
172. 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;29:1670-80.
173. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2062-4.

174. Gimeno JR, Lacunza J, Garcia-Alberola A, et al. Penetrance and risk profile in inherited cardiac diseases studied in a dedicated screening clinic. *Am J Cardiol* 2009;104:406-10.
175. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 2005;112:207-13.
176. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
177. 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;11:937-43.
178. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375-80.
179. 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;98:365-73.
180. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596-600.
181. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224-31.
182. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54:26-32.
183. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38:54-63.
184. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248-52.
185. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. *Eur J Emerg Med* 2007;14:75-81.
186. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Quality of on-site performance in prehospital advanced cardiac life support (ACLS). *Resuscitation* 1994;27:207-13.
187. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180-4.
188. Bell A, Lockey D, Coats T, Moore F, Davies G. Physician Response Unit -- a feasibility study of an initiative to enhance the delivery of pre-hospital emergency medical care. *Resuscitation* 2006;69:389-93.
189. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:771-8.
190. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP. The impact of prehospital physicians on out-of-hospital nonasystolic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:132-5.

191. Soo LH, Gray D, Young T, Huff N, Skene A, Hampton JR. Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: is survival dependent on who is available at the scene? *Heart* 1999;81:47-52.
192. Frandsen F, Nielsen JR, Gram L, et al. Evaluation of intensified prehospital treatment in out-of-hospital cardiac arrest: survival and cerebral prognosis. The Odense ambulance study. *Cardiology* 1991;79:256-64.
193. Sipria A, Talvik R, Korgvee A, Sarapuu S, Oopik A. Out-of-hospital resuscitation in Tartu: effect of reorganization of Estonian EMS system. *Am J Emerg Med* 2000;18:469-73.
194. Estner HL, Gunzel C, Ndrepepa G, et al. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J* 2007;153:792-9.
195. Eisenburger P, Czappek G, Sterz F, et al. Cardiac arrest patients in an alpine area during a six year period. *Resuscitation* 2001;51:39-46.
196. Gottschalk A, Burmeister MA, Freitag M, Cavus E, Standl T. Influence of early defibrillation on the survival rate and quality of life after CPR in prehospital emergency medical service in a German metropolitan area. *Resuscitation* 2002;53:15-20.
197. Hampton JR, Dowling M, Nicholas C. Comparison of results from a cardiac ambulance manned by medical or non-medical personnel. *Lancet* 1977;1:526-9.
198. Schneider T, Mauer D, Diehl P, et al. Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical technicians? A controlled, prospective multi-centre study. *Resuscitation* 1994;27:197-206.
199. Soo LH, Gray D, Young T, Skene A, Hampton JR. Influence of ambulance crew's length of experience on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 1999;20:535-40.
200. Yen ZS, Chen YT, Ko PC, et al. Cost-effectiveness of different advanced life support providers for victims of out-of-hospital cardiac arrests. *J Formos Med Assoc* 2006;105:1001-7.
201. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
202. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. [Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630-42.
203. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a mid-sized urban/suburban area. *Heart* 1999;82:674-9.
204. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thorgeirsson G. [Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999-2002]. *Laeknabladid* 2006;92:591-7.
205. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225-9.
206. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002751.
207. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 1979;241:1902-4.

208. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101-5.
209. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
210. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517-21.
211. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
212. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;300:1432-8.
213. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010.
214. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006;47:337-43.
215. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 2007;74:266-75.
216. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:190-5.
217. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 2002;9:671-8.
218. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for outof- hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244-51.
219. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196-201.
220. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602-6.
221. 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;159:129-34.
222. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195-200.
223. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
224. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation* 2010;81.

225. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
226. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
227. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653-7.
228. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179-87.
229. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
230. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878-80.
231. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47-55.
232. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.
233. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
234. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
235. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
236. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
237. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller unsuspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 taperecordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25-34.
238. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 2007;14:256-9.
239. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
240. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
241. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.
242. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
243. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.

244. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
245. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
246. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
247. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
248. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
249. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
250. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest associated with an increase in proportion of emergency crew-witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
251. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.
252. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
253. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
254. 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;41:237-47.
255. 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;46:132-41.
256. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
257. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
258. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
259. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.

260. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
261. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
262. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
263. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
264. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
265. 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;80:17-23.
266. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
267. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
268. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964 - 5.
269. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138-41.
270. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.
271. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.
272. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
273. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation]. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:63-8.
274. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037-9.
275. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92:1408-12.
276. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
277. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.

278. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 2003;59:271-6.
279. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;92:1505-9.
280. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563-70.
281. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001;51:151-8.
282. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006;71:248-53.
- 100
283. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408-15.
284. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046-50.
285. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101-10.
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
287. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
288. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
289. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
290. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
291. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
292. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
293. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153-6.

294. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
295. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81.
296. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
297. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
298. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
299. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7.
300. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
301. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
302. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
303. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
304. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
305. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
306. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
307. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.
308. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583-5.
309. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306-10.

310. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157-62.
311. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588-90.
312. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760-4.
313. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570-3.
314. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265-70.
315. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
316. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812-5.
317. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584-7.
318. Donaldson WF, 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine* 1997;22:1215-8.
319. Donaldson WF, 3rd, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 1993;18:2020-3.
320. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 1991;9:535-8.
321. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhlinger F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274-8.
322. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417-20.
323. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265-70.
324. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517-23.
325. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967-8.
326. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366-8.
327. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation* 2003;56:19-23.
328. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575-80.
329. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.

330. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
331. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 1993;48:231-4.
332. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31-7.
333. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7-12.
334. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3-6.
335. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation--a neglected benefit of cricoids pressure. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:139-43.
336. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315-8.
337. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208-11.
338. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197-9.
339. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825-8.
340. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000;55:263-8.
341. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
342. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
343. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
344. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
345. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, et al. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. *South Med J* 2005;98:970-6.
346. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54:167-73.
347. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367-72.
348. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation

- generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
349. 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;92:1523-30.
350. 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;32:843-51.
351. 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;54:656-62 e1.
352. 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;11:707-9.
353. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
354. 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;10:961-5.
355. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
356. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
357. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
358. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977-9.
359. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 2004;100:260-6.
360. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998;53:921-4.
361. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994;24:260-3.
362. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: Comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology* 1999;15:67-70.
363. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992;74:531-4.
364. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71-7.
365. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64-7.
366. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation* 2006;69:371-87.

367. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994;1:123-5.
368. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 1994;27:9-12.
369. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993;25:245-8.
370. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994;49:3-7.
371. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:1-10.
372. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:96-100.
373. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. *1994;6:193-7.*
374. Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bag-valve-mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circ J* 2009;73:490-6.
375. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573-5.
376. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77-83.
377. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333-7.
378. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76-80.
379. Richards CF. Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37-9.
380. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004;8:15-22.
381. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27-32.
382. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90-6.
383. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:373-8.
384. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the Laryngeal Tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:678-83.

385. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21-5.
386. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation--an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 2009;80:194-8.
387. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, et al. Using a Laryngeal Tube Suction-Device (LTS-D) Reduces the "No Flow Time" in a Single Rescuer Manikin Study. *J Emerg Med* 2009.
388. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008;63:991-5.
389. Gatward JJ, Cook TM, Seller C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124-30.
390. Jackson KM, Cook TM. Evaluation of four airway training manikins as patient simulators for the insertion of eight types of supraglottic airway devices. *Anaesthesia* 2007;62:388-93.
391. Soar J. The I-gel supraglottic airway and resuscitation--some initial thoughts. *Resuscitation* 2007;74:197.
392. Thomas M, Benger J. Pre-hospital resuscitation using the iGEL. *Resuscitation* 2009;80:1437.
393. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al. Randomized crossover comparison of the proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2002;88:527-33.
394. Timmermann A, Cremer S, Eich C, et al. Prospective clinical and fiberoptic evaluation of the Supreme laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 2009;110:262-5.
395. Cook TM, Gatward JJ, Handel J, et al. Evaluation of the LMA Supreme in 100 non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2009;64:555-62.
396. Hosten T, Gurkan Y, Ozdamar D, Tekin M, Toker K, Solak M. A new supraglottic airway device: LMA-supreme, comparison with LMA-Proseal. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:852-7.
397. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:604-8.
398. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 2001;56:357-60.
399. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 1998;53:1174-9.
400. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, Schmitt V, Dindart JM, Thicoipe M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. *Resuscitation* 2008;77:30-4.
401. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD001429.
402. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
403. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation--direct measurements of quality. *Resuscitation* 2006;68:61-9.

404. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
405. 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;27:321-3.
406. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
407. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251-6.
408. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228-33.
409. 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;32:26-32.
410. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
411. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56.
412. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766-70.
413. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 2004;21:518-20.
414. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. [A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87:898-901.
415. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
416. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432-6.
417. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 1997;84:533-7.
418. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 1999;17:35-8.
419. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 1996;27:595-9.
420. Jenkins WA, Verdile VP, Paris PM. The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. *Am J Emerg Med* 1994;12:413-6.
421. Schaller RJ, Huff JS, Zahn A. Comparison of a colorimetric end-tidal CO₂ detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehosp Disaster Med* 1997;12:57-63.

422. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001;92:375-8.
423. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991;20:271-5.
424. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection. *Ann Emerg Med* 1991;20:267-70.
425. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
426. Sanders KC, Clum WB, 3rd, Nguyen SS, Balasubramaniam S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771-7.
427. Varon AJ, Morrino J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit* 1991;7:289-93.
428. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726-9.
429. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497-503.
430. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 2002;57:1090-3.
431. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 2006;61:1145-8.
432. Kramer-Johansen J, Eilevstjønn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11-6.
433. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestøl T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237-45.
434. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770-2.
435. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 1974;40:96-8.
436. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoids pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
437. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29-31.
438. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403-5.

439. Proceedings of the Guidelines 2000 Conference for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: An International Consensus on Science. *Ann Emerg Med* 2001;37:S1-S200.
440. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535-7.
441. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105-13.
442. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105-9.
443. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17-24.
444. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316-21.
445. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21-30.
446. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470-7.
447. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
448. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576-81.
449. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582-7.
450. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after lowdose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518-9.
451. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
452. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568-75.
453. Longstreth WT, Jr., Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506-14.
454. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
455. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.

456. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
457. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
458. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
459. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
460. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267-73.
461. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9.
462. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2.
463. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820-2.
464. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154-60.
465. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136-9.
466. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544-53.
467. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89-95.
468. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4-7.
469. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S199-206.
470. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413-9.
471. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77-95.
472. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
473. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156-61.
474. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.

475. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:925-31.
476. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning--successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542-5.
477. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340-2.
478. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214-23.
479. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos- Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050-7.
480. 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;57:49-55.
481. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529-35.
482. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71-6.
483. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006;69:399-406.
484. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305-8.
485. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309-13.
486. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124-6.
487. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522-8.
488. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
489. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31-6.
490. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119-23.
491. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123-9.

492. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl LekListy* 2002;103:266-9.
493. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41-5; discussion 5-6.
494. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930-5.
495. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 1991;16:134-7.
496. Klefisch F, et al. Praktinische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155-62.
497. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
498. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
499. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
500. Calle PA, Buylaert WA, Vanhoute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
501. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
502. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
503. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41.
504. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39-45.
505. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
506. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319-28.
507. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181-9.
508. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiaris C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113-23.
509. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55-63.

510. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: Feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74-81.
511. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, et al. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31.
512. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 2008;76:360-3.
513. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73-83.
514. Soar J, Foster J, Breitenkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
515. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
516. Gerritse BM, Scheffer GJ, Draaisma JM. Prehospital intraosseous access with the bone injection gun by a helicopter-transported emergency medical team. *J Trauma* 2009;66:1739-41.
517. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314-9.
518. Frascone RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG. Consecutive field trials using two different intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:164-71.
519. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
520. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
521. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:186-8.
522. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
523. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *JPediatr Surg* 1993;28:158-61.
524. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:173-7.
525. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74-F5.
526. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
527. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
528. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary

- resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
529. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
530. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
531. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498-503.
532. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
533. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
534. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: A comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003;59:71-82.
535. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173-81.
536. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 1985;19:335-42.
537. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 1983;12:128-35.
538. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379-85.
539. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692-700.
540. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143-6.
541. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254-63.
542. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684-93.
543. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250-9.

544. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48-51.
545. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091-4.
546. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201-9.
547. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243-53.
548. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405-11.
549. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918-21.
550. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261-8.
551. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417-23.
552. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125-34.
553. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119-25.
554. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178-86.
555. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569-75.
556. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9-15.
557. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84-9.
558. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327-38.
559. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989-94.

560. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990-4.
561. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201-5.
562. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734-40.
563. Lurie KG, Barnes TA, Zielinski TM, McKnite SH. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. *Respir Care* 2003;48:52-7.
564. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 1995;91:1629-32.
565. Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998;113:1084-90.
566. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:649-55.
567. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Aufderheide T, Voelckel W. Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;105:124-9.
568. Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, et al. Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg* 2002;95:1496-502.
569. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, et al. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg* 2001;92:967-74.
570. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2006;34:1444-9.
571. Mader TJ, Kellogg AR, Smith J, et al. A blinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation* 2008;77:387-94.
572. Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT, et al. Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:179-85.
573. Langhelle A, Stromme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation* 2002;52:39-48.
574. Herff H, Raedler C, Zander R, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during chest compressions without assisted ventilation may result in hypoxaemia. *Resuscitation* 2007;72:466-76.

575. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265-71.
576. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
577. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1996;32:241-50.
578. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289-92.
579. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 1982;11:292-5.
580. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE, Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:669-74.
581. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, et al. Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation* 2007;74:453-60.
582. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
583. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
584. Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest-a pilot study. *Resuscitation* 2006;71:47-55.
585. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:25-30.
586. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
587. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, et al. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol* 2009;136:e39-50.
588. Groggaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1093-4.
589. Larsen AI, Hjernevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation* 2010;81:493-7.
590. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions

- compared with mechanical compressions with the LUCAS device--a pilot study. *Resuscitation* 2009;80:1104-7.
591. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303-9.
592. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
593. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulicpneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
594. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
595. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
596. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
597. Casner M, Anderson D, al. e. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *PreHospital EmergencyMedicine* 2005;9:61-7.
598. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
599. Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted 4 Prehospital International Resuscitation—an exception from 5 consent trial terminated early. *Am J Emerg Med In Press*.
600. Tomte O, Sunde K, Lorem T, et al. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation* 2009;80:1152-7.
601. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
602. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
603. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
604. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compressiondecompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
605. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182:548-55.
606. Zipes DP, Camm AJ, Borggreffe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for

- Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-346.
607. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
608. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends in Arrhythmias* 1991;7:437-42.
609. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
610. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039-51.
611. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990;113:996]. *Ann Intern Med* 1990;113:104-10.
612. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257-354.
613. Sticherling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002;7:81-8.
614. Shettigar UR, Toole JG, Appunn DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 1993;126:368-74.
615. Demircan C, Cikrikler HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 2005;22:411-4.
616. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001;119:502-6.
617. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2005;45:347-53.
618. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001;79:287-91.
619. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274-80.
620. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12-5.
621. Bernheim A, Fatjo 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;77:1181-5.

622. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. [Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia]. *Z Gesamte Inn Med* 1988;43:348-52.
623. Zeh E, Rahner E. [The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl)]. *Z Kardiol* 1978;67:299-304.
624. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117-9.
625. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621-9.
626. Wang HE, O'Connor R E, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38-45.
627. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000;86:950-3.
628. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:2308-12.
629. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
630. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
631. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418-24.
632. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
633. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
634. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
635. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
636. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
637. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.

638. Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J. Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986-87 and 1999-2001 in Finnish ICUs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:151-7.
639. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after outof-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
640. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press.
641. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
642. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of outof-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
643. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
644. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
645. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
646. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
647. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
648. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
649. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
650. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
651. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
652. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384-90.
653. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569-73.
654. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13-9.

655. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625-9.
656. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569-73.
657. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
658. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839-42
659. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98:2334-51.
660. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
661. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
662. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
663. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
664. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
665. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
666. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
667. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
668. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
669. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59-62.
670. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
671. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245-54.
672. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256-9.

673. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104-10.
674. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149-53.
675. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128-32.
676. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983-91.
677. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000;26:275-85.
678. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
679. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
680. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
681. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
682. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
683. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598-607.
684. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
685. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
686. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
687. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
688. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
689. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
690. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
691. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality

- among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
692. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
693. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
694. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
695. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
696. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
697. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
698. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
699. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
700. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
701. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
702. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
703. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
704. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
705. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
706. Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:252-9.
707. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:733-41.
708. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:171-6.
709. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275-81.
710. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.

711. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
712. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
713. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
714. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
715. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
716. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
717. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
718. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299-302.
719. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest--a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347-51.
720. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:46-53.
721. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, et al. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 2008;15:499-505.
722. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol* 2006;29:525-9.
723. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112:715-9.
724. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, et al. Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2009;80:1223-8.
725. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, et al. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 2009;80:762-5.
726. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:15-9.
727. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:188-94.

728. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007;11:R91.
729. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT, Jr., et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4degrees C normal saline. *Circulation* 2007;115:3064-70.
730. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:900-7.
731. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008;79:205-11.
732. Hammer L, Vitrat F, Savary D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2009;27:570-3.
733. Aberle J, Kluge S, Prohl J, al. e. Hypothermia after CPR through conduction and convection -Initial experience on an ICU. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 2006;43:37-43.
734. Feuchtl A, al. e. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmed* 2007;44:37-42.
735. Fries M, Stoppe C, Brucken D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 2009;24:453-7.
736. Benson DW, Williams GR, Jr., Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423-8.
737. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, et al. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998;39:61-6.
738. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, et al. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 2004;110:3011-6.
739. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 2008;63:15-9.
740. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Stroke* 2000;31:86-94.
741. Uray T, Malzer R. Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 2008;77:331-8.
742. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, et al. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 2001;104:1799-804.
743. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 2007;7:109-18.
744. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, et al. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation*;81:9-14.
745. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006;34:S490-4.

746. Haugk M, Sterz F, Grassberger M, et al. Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;75:76-81.
747. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143-50.
748. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007;11:R71.
749. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 2009;133:223-8.
750. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2010;74:77-85.
751. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261:47-54.
752. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005;94:756-62.
753. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
754. Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM, Ackermann LW, Kerber RE. Intra-arrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:561-6.
755. Staffey KS, Dendi R, Brooks LA, et al. Liquid ventilation with perfluorocarbons facilitates resumption of spontaneous circulation in a swine cardiac arrest model. *Resuscitation* 2008;78:77-84.
756. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697-705.
757. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196-204.
758. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *N Engl J Med* 1986;314:397-403.
759. Grafton ST, Longstreth WT, Jr. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 1988;38:1315-6.
760. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15-24.
761. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darenes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1990;20:203-12.
762. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990;264:3171-7.

763. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. *N Engl J Med* 1991;324:1225-31.
764. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, et al. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:432-7.
765. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
766. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
767. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
768. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
769. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
770. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
771. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
772. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
773. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
774. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
775. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
776. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001;27:1661-7.
777. Grubb NR, Simpson C, Sherwood R, et al. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *Heart* 2007.
778. Martens P. Serum neuron-specific enolase as a prognostic marker for irreversible brain damage in comatose cardiac arrest survivors. *Acad Emerg Med* 1996;3:126-31.
779. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29:189-95.
780. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 2006;10:R133.
781. Reisinger J, Hollinger K, Lang W, et al. Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. *Eur Heart J* 2007;28:52-8.
782. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598-603.

783. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694-8.
784. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1997;25:1133-8.
785. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363-6.
786. Prohl J, Rother J, Kluge S, et al. Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. *Crit Care Med* 2007;35:1230-7.
787. Stelzl T, von Bose MJ, Hogl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 1995;2:24-7.
788. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881-6.
789. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation* 2005;65:49-55.
790. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. *Arch Neurol* 1989;46:753-6.
791. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79-84.
792. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183-91.
793. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M. Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol* 1991;14:237-45.
794. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669-74.
795. Fries M, Kunz D, Gressner AM, Rossaint R, Kuhlen R. Procalcitonin serum levels after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:105-9.
796. Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S-100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:251-7.
797. Piazza O, Cotena S, Esposito G, De Robertis E, Tufano R. S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir* 2005;60:477-80.

798. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473-7.
799. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 2001;25:539-43; discussion 44.
800. Sodeck GH, Domanovits H, Sterz F, et al. Can brain natriuretic peptide predict outcome after cardiac arrest? An observational study. *Resuscitation* 2007;74:439-45.
801. Geppert A, Zorn G, Delle-Karth G, et al. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2003;31:805-11.
802. Adib-Conquy M, Monchi M, Goulenok C, et al. Increased plasma levels of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac surgery and cardiac arrest without infection. *Shock* 2007;28:406-10.
803. Longstreth WT, Jr., Clayson KJ, Chandler WL, Sumi SM. Cerebrospinal fluid creatine kinase activity and neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology* 1984;34:834-7.
804. Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S, Morsky P, Harmoinen A. Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med* 1992;20:378-86.
805. Rothstein T, Thomas E, Sumi S. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiological study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1991;79:101-7.
806. Sherman AL, Tirschwell DL, Micklesen PJ, Longstreth WT, Jr., Robinson LR. Somatosensory potentials, CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology* 2000;54:889-94.
807. Longstreth WT, Jr., Clayson KJ, Sumi SM. Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 1981;31:455-8.
808. Tirschwell DL, Longstreth WT, Jr., Rauch-Matthews ME, et al. Cerebrospinal fluid creatine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 1997;48:352-7.
809. Clemmensen P, Strandgaard S, Rasmussen S, Grande P. Cerebrospinal fluid creatine kinase isoenzyme BB levels do not predict the clinical outcome in patients unconscious following cardiac resuscitation. *Clin Cardiol* 1987;10:235-6.
810. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci* 2004;221:19-24.
811. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
812. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
813. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
814. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.

815. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, et al. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:165-70.
816. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:784-9.
817. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
818. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
819. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849-55.
820. Morozumi J, Sakurai E, Matsuno N, et al. Successful kidney transplantation from donation after cardiac death using a load-distributing-band chest compression device during long warm ischemic time. *Resuscitation* 2009;80:278-80.
821. Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest-compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:203-10.
822. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
823. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
824. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
825. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010.
826. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 2007;74:44-51.
827. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, et al. The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 2008;79:61-6.
828. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of Transport Interval on Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival in the OPALS Study: Implications for Triaging Patients to Specialized Cardiac Arrest Centers. *Ann Emerg Med* 2009.
829. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
830. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.

831. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
832. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
833. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
834. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
835. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
836. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
837. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6;discussion 6-8.
838. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
839. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of traumacenter care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
840. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
841. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
842. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
843. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
844. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
845. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
846. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30; discussion -1.
847. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
848. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.

849. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.133
850. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on traumarelated mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
851. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
852. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
853. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
854. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 5. Managementul inițial al sindroamelor coronariene acute

Hans-Richard Arntz*, Leo L. Bossaert* Nicolas Danchin, Nikolaos I Nikolaou,

*Primii 2 autori au contribuit in mod egal la acest manuscris

Hans-Richard Arntz

Senior physician,

Head of Emergency Medicine

Department of Cardiology

Campus BenjIMAn Franklin

Charite

Berlin, Germany

Prof. Leo L. Bossaert

Department of Critical Care

University of Antwerp

Antwerp, Belgium

Corresponding author

Nicolas Danchin

Professor of Cardiology

Head, Department of Coronary Artery Disease and Intensive Cardiac Care

Hôpital Européen Georges Pompidou

Paris, France

Nikolaos I Nikolaou

Head of CCU

Constantopouleio General Hospital

Athens, Greece

[h1]Sumarul principalelor modificări ale protocoalelor 2005

Modificările în managementul sindroamelor coronariene acute, comparativ cu recomandările din 2005, includ:

[h2]Definiții

Termenul sindrom coronarian acut-infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI-SCA – *non-ST-elevation myocardial infarction-acute coronary syndrome*) este utilizat atât pentru infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) cât și pentru angina instabilă deoarece diagnosticul diferențial depinde de determinarea biomarkerilor care pot fi detectabili după ore, în timp ce strategia terapeutică este determinată de semnele clinice la prezentare.

[h2]Unitățile de coronarieni și indicațiile pentru externare precoce

- Anamneza, examenele clinice, biomarkerii, criteriile ECG și scorurile de risc nu sunt criterii ferme pentru identificarea pacienților care pot fi externați precoce în siguranță.
- Rolul unităților de coronarieni (*chest pain observation units-CPU_s*) este de a identifica utilizând examene clinice repetate, dinamica ECG și enzimatică acei pacienți care impun internarea pentru proceduri invazive. Acestea pot include teste de efort și, la pacienți selectați, proceduri imagistice ca tomografia computerizată cardiacă, rezonanța magnetică, etc.

[h2]Tratamentul simptomatic

- Antiinflamatoriile nesteroidiene trebuie evitate.
- Nitrații nu trebuie utilizați în scop diagnostic.

- Administrarea suplimentară de oxigen este indicată pentru pacienții cu hipoxemie, dispnee și congestie pulmonară. Hiperoxemia poate fi dăunătoare în infarctul necomplicat.

[h2]Tratamentul etiologic

- Indicația de administrare de acid acetic salicilic (ASA) este mult mai liberală și acum poate fi administrat de martori cu sau fără asistența dispecerilor.
- Revizuirea indicațiilor pentru tratamentul antiagregant și antitrombinic pentru pacienții cu STEMI și non-STEMI-SCA, în funcție de strategia terapeutică.
- Este descurajată administrarea de inhibitori GpIIb/IIIa înainte de angiografie/intervenție coronariană percutană (PCI).

[h2]Strategia de reperfuzie în STEMI

- PCI primară (PPCI) este strategia de reperfuzie preferată cu condiția să fie efectuată într-un interval de timp optim de la debut și de către o echipă cu experiență.
- Un spital mai apropiat poate fi ocolit de serviciile de urgență dacă PPCI poate fi efectuată fără prea multă întârziere.
- Intervalul de întârziere între inițierea fibrinolizei și prima inflare a balonului variază pe scară largă între 45 și 180 de minute în funcție de localizarea infarctului, vârsta pacientului și durata simptomatologiei.
- PCI de salvare („*rescue PCI*”) este strategia de urmat dacă fibrinoliza nu are succes.
- Este descurajată PCI de rutină imediat după fibrinoliză (PCI facilitată - „*facilitated PCI*”).
- Pacienții la care fibrinoliza a avut succes dar care se află într-un spital fără posibilitate de PCI trebuie transferați pentru angiografie și eventual PCI efectuată ideal în interval de 6-24 de ore postfibrinoliză (abordarea „farmaco-invazivă”).
- Angiografia și, dacă este necesar, PCI este o strategie rezonabilă pentru pacienții cu ROSC (Return of Spontaneous Circulation) după o oprire cardiacă și poate fi parte din protocolul standard postresuscitare.
- Pentru a îndeplini aceste obiective este utilă crearea unei rețele care să includă serviciile de urgență prespital, spitalele fără posibilitate de PCI și spitalele cu posibilitate de PCI.

[h2]Prevenția primară și secundară

- Indicațiile pentru utilizarea betablocantelor sunt mult mai restrânse: nu există date care să susțină administrarea intravenoasă de rutină a betablocantelor, cu excepția unor circumstanțe specifice cum ar fi tratamentul tahiaritmiilor. Altfel, betablocantele sunt inițiate în doze mici numai după ce pacientul este stabilizat.
- Au rămas neschimbate indicațiile de utilizare în profilaxia antiaritmică a inhibitorilor de enzimă de conversie (ACE), a inhibitorilor/blocanților de receptori de angiotensină (ARB_s) și a statinelor.

[h1]Introducere

Incidența infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (IMA-*acute myocardial infarction*) este în scădere în multe țări europene;¹ însă incidența sindroamelor coronariene acute non-STEMI este în creștere.^{2,3} Deși mortalitatea intraspitalicească pentru STEMI a fost semnificativ redusă de strategiile moderne de reperfuzie și îmbunătățirea profilaxiei secundare, mortalitatea globală la 28 de zile este de fapt neschimbată deoarece 2/3 din decese se produc înainte de sosirea la spital, de cele mai multe ori prin aritmii maligne precipitate de ischemie. De aceea, cea mai bună șansă de creștere a supraviețuirii după un accident ischemic coronarian este reducerea intervalului de timp dintre debutul simptomelor și primul contact medical iar strategia terapeutică țintă să fie inițiată precoce în faza prespital.

Termenul sindrom coronarian acut cuprinde trei entități diferite a manifestarilor acute de boală coronariană ischemică (Fig. 5.1):

- infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI),
- infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și
- angina pectorală instabilă (UAP-*unstable angina pectoris*).

Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST și angina pectorală instabilă sunt de obicei reunite sub termenul de non-STEMI-SCA (*non-ST elevation myocardial infarction-acute coronary syndrome*). Fiziopatologia comună tuturor formelor de SCA este rupțura sau ulcerarea unei plăci aterosclerotice. Caracteristicile electrocardiografice (ECG) – absența sau prezența supradenivelării de segment ST – diferențiază STEMI de NSTEMI-SCA. Acesta din urmă (NSTEMI-SCA) se poate manifesta prin subdenivelare de segment ST, modificări nespecifice de segment ST și undă T sau chiar cu ECG normal. În absența supradenivelării de segment ST, creșterea concentrației plasmatice a biomarkerilor cardiaci, în mod particular a troponinei T sau I ca cel mai specific marker de necroză miocardică, indică NSTEMI.

Sindroamele coronariene acute sunt cea mai frecventă cauză de aritmii maligne care duc la moarte subită cardiacă. Obiectivele terapiei sînt tratarea condițiilor cu risc vital acut, cum ar fi fibrilația ventriculară (FV) sau bradicardia extremă și prezervarea funcției ventriculului stîng cu prevenirea insuficienței cardiace prin limitarea extensiei leziunii miocardice. Protocoalele curente se referă la prima oră de la debutul simptomatologiei. Tratamentul în prespital și terapia inițială în unitatea de primiri urgențe (UPU) poate varia în funcție de resursele și regulile locale. Datele care susțin strategia terapeutică în prespital sunt de obicei extrapolate din studiile despre terapia inițială după internarea în spital; există doar câteva studii de calitate desfășurate în prespital. European Society of Cardiology și American College of Cardiology/American Heart Association au publicat protocoale comprehensive despre diagnosticul și tratamentul SCA cu și fără supradenivelare de segment ST. Ghidurile actuale sunt în concordanță cu aceste protocoale.^{6,7}

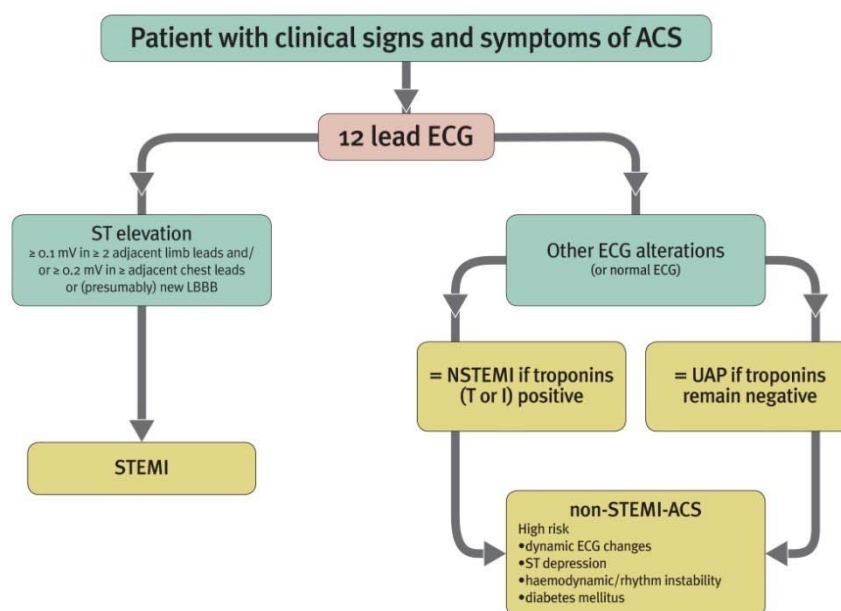


Fig. 5.1

[h1]Diagnosticul și stratificarea riscului în sindroamele coronariene acute

Având în vedere că tratamentul precoce oferă cele mai mari beneficii, și că ischemia miocardică este pricipala cauză de moarte subită cardiacă, este esențial ca publicul larg să fie informat asupra simptomelor tipice asociate cu SCA. Există însă câteva grupuri de pacienți la care probabilitatea de a solicita promp asistență medicală la apariția simptomelor sugestive pentru SCA este redusă. Din acest motiv există rapoarte despre întârzieri semnificative în inițierea tratamentului/reperfuziei la femei,

vârstnici, minorități etnice și rasiale sau clase socioeconomice sărace și persoane care locuiesc singure.

Pacienții cu risc, și familiile lor, trebuie să fie capabili să recunoască simptomele caracteristice cum ar fi durerea toracică, ce poate iradia și în alte zone ale trunchiului, frecvent acompaniată de dispnee, transpirații, greață sau vărsătură și sincopă. Ei ar trebui să înțeleagă importanța activării precoce a serviciilor medicale de urgență (ambulanță) și, ideal, instruiți pentru acordarea suportului vital de bază (SVB). Strategiile optime pentru creșterea sensibilității persoanelor laice la variatele aspecte ale clinicii SCA cu îmbunătățirea ratei de recunoaștere a acestora, la populația vulnerabilă, rămân a fi determinate.

Mai mult de atât, dispecerii serviciilor medicale de urgență trebuie antrenați pentru a recunoaște simptomatologia SCA pentru a pune întrebări țintite. Când un SCA este suspectat trebuie alertată o echipă medicală de urgență antrenată pentru efectuarea suportului vital avansat (ALS) și care are abilitatea de a diagnostica și de a iniția terapia.

Având în vedere nevoia urgentă pentru revascularizare în STEMI și la alte grupuri de pacienți cu risc crescut, este necesară implementarea unor sisteme specifice care să crească rata de recunoaștere a STEMI și să scurteze intervalul de timp scurs pînă la inițierea tratamentului.

A fost evaluată sensibilitatea, specificitatea și impactul clinic a variate strategii de diagnostic pentru SCA. Date despre forma de prezentare clinică, ECG, determinarea biomarkerilor și imagistică, toate trebuie luate în considerare cu scopul de stabilire a diagnosticului pozitiv și în același timp de stratificare a riscului pentru selectarea strategiilor optime de internare și terapie/reperfuzie.

[h2]Semnele și simptomele SCA

Semnele tipice de SCA sunt durerea toracică iradiată, dispneea și transpirațiile; însă, simptome atipice și tablou clinic nespecific se pot dezvolta la vârstnici, femei și diabetici.^{9,10} Niciunul dintre aceste semne și simptome de SCA nu poate fi utilizat individual pentru stabilirea diagnosticului pozitiv. Reducerea intensității durerii toracice după administrarea de nitroglicerină poate fi înșelătoare și nu este recomandată ca manevră diagnostică. Simptomele pot fi de intensitate mai mare și de durată mai lungă la pacienții cu STEMI dar nu este un factor ferm de diferențiere între STEMI și non-STEMI-SCA.

Istoricul medical al pacientului și datele anamnestice trebuie evaluate cu grijă în faza de prim contact medical. Ele pot oferi primele indicii despre prezența unui SCA, pot orienta inițierea investigațiilor și în combinație cu informațiile obținute prin alte teste diagnostice, pot ajuta în triajul pacienților și stabilirea strategiilor terapeutice în prespital și în departamentele de urgență (UPU)

[h2]ECG în 12 derivații

ECG-ul în 12 derivații este investigația cheie în evaluarea SCA. În prezența STEMI stabilește necesitatea inițierii terapiei de reperfuzie (de exemplu intervențiile coronariene percutane primare (PCI) sau fibrinoliza în prespital). Când este suspectat un SCA, este necesară efectuarea și interpretarea unui ECG în 12 derivații, cât mai rapid posibil după primul contact cu pacientul, pentru a facilita diagnosticul precoce și triajul. ECG-ul efectuat în prespital sau în UPU oferă informații diagnostice valoroase când este interpretat de personal medical antrenat.¹²

Efectuarea unui traseu ECG în 12 derivații în prespital permite notificarea în avans a spitalului la care este transportat pacientul cu implementarea rapidă a deciziilor terapeutice odata ajuns la spital: în multe studii timpul scurs de la ajungerea la spital până la inițierea terapiei de reperfuzie a fost redus cu 10 până la 60 de minute.^{13,14}

Personalul antrenat din prespital (medici de medicină de urgență, paramedici, asistente medicale) poate identifica STEMI, definit prin supradenivelare a segmentului ST cu $\geq 0,1\text{mV}$ în cel puțin două derivații ale membrilor concordante sau $>0,2\text{mV}$ în două derivații precordiale concordante, cu specificitate și sensibilitate comparabile cu acuratețea diagnosticării în spital.¹⁵⁻¹⁷ Din acest motiv este justificată antrenarea paramedicilor și a asistenților pentru diagnosticarea STEMI fără ghidajul direct al unui medic, atât timp cât urmează reevaluarea asigurată de personal medical înalt calificat.

Dacă în prespital nu există personal antrenat pentru interpretarea ECG este acceptată interpretarea computerizată sau transmiterea din teren către spital. Înregistrarea și transmiterea unui ECG diagnostic de calitate către spital durează de obicei mai puțin de 5 minute. Când este utilizat pentru evaluarea pacienților suspecți pentru un ACS, interpretarea computerizată a traseului electric poate crește specificitatea pentru diagnosticarea STEMI, în special pentru clinicienii cu experiență în analiza ECG. Beneficiile interpretării computerizate este însă dependentă de acuratețea rezultatului interpretării. Rezultate incorecte pot dezorienta un clinician neexperimentat în interpretare. Din acest motiv interpretarea ECG computer-asistată

nu trebuie să înlocuiască evaluarea unui clinician experimentat dar poate fi utilizată ca un adjuvant.

[h2]Biomarkerii

În absența supradenivelării de segment ST pe traseul ECG, prezența unui istoric sugestiv și creșterea concentrațiilor plasmatice a biomarkerilor (troponina T și troponina I, CK, CK-MB, mioglobină) caracterizează non-STEMI și îl diferențiază de STEMI și de angina instabilă. Este de preferat măsurarea troponinei care este cardiac specifică. Creșterea concentrațiilor de troponină sunt în mod particular utile pentru identificarea pacienților cu risc crescut pentru evoluție nefavorabilă.²⁰

Determinarea biomarkerilor cardiaci trebuie să facă parte din evaluarea inițială a tuturor pacienților care se prezintă în UPU cu simptomatologie sugestivă pentru ischemie cardiacă.²¹ Însă, întârzierea eliberării lor din miocardul lezat împiedică utilizarea lor în diagnosticul infarctului miocardic în primele 4-6 ore de la debutul simptomelor.²² Pentru pacienții care se prezintă în primele 6 ore de la debutul simptomelor, și care au o determinare inițială a troponinei negativă, este indicată remăsurarea biomarkerilor în interval de 6-12 ore de la debut. Pentru utilizarea optimă a determinărilor enzimatică este necesar ca clinicianul să fie familiarizat cu sensibilitatea, precizia și normele instituționale ale determinărilor și de asemenea cu cinetica eliberării și a clearance-ului acestora. Au fost dezvoltate modalități înalt sensitive (ultrasenzitive) de determinare a troponinei cardiace. Ele pot crește sensibilitatea pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de infarct miocardic la pacienții cu simptome sugestive pentru ischemie cardiacă.²³ Dacă determinarea ultrasenzitivă a troponinei nu este disponibilă, poate fi utilizată evaluarea multimarker cu CK-MB și mioglobină coroborat cu troponina pentru a crește sensibilitatea diagnosticării IMA.

Nu există date care să susțină utilizarea troponinei (POCT – *troponin point-of-care testing*) izolată, ca test primar, în prespital, pentru evaluarea pacienților cu simptomatologie sugestivă pentru ischemie miocardică.²³ În UPU, utilizarea determinării *point-of-care* a troponinei poate ajuta la scurtarea intervalului de timp scurs până la inițierea tratamentului și poate reduce intervalul de staționare în departament.²⁴ Până nu sunt dezvoltate noi studii clinice randomizate, nu este recomandată utilizarea altor determinări serologice ca primă linie în diagnosticul și managementul pacienților cu simptomatologie sugestivă pentru ACS.²⁵

[h2]Recomandări pentru externarea precoce

Au existat mai multe tentative de a combina elemente de istoric, anamneză, examen fizic, trasee ECG în serie și determinări enzimatică în serie, cu scopul de a

formula reguli de decizie clinică pentru triajul în UPU a pacienților cu suspiciune de ACS.

Niciuna dintre aceste reguli nu este adecvată pentru identificarea pacienților cu durere toracică și suspiciune de ACS care pot fi externați în siguranță din UPU.²⁶

De asemenea, scorurile pentru stratificarea riscului la pacienții cu ACS care au fost validate în mediu intraspitalicesc (de exemplu *Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)*, *Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)*, *Fast Revascularization in Instability in Coronary Disease (FRISC)* sau *Goldman Criteria*) nu trebuie utilizate pentru a identifica pacienții cu risc redus eligibili pentru externarea din UPU.

Există un subgrup de pacienți, cu risc foarte redus de evenimente pe termen scurt: vârsta <40 de ani, cu tablou clinic non-clasic și absența elementelor semnificative de istoric medical, care au determinări enzimatică în serie normale și trasee ECG în serie normale.

[h2]Protocoale de observație a durerii toracice

La pacienții cu suspiciune de SCA, combinația dintre istoricul medical și examenul clinic ne semnificative, cu ECG și determinări inițiale de biomarkeri negative nu poate fi utilizată în siguranță pentru stabilirea diagnosticului negativ. Din acest motiv este obligatorie o perioadă de monitorizare cu scopul de a stabili un diagnostic de certitudine și de a lua o decizie terapeutică.

Protocoalele de observație a durerii toracice sunt sisteme rapide de evaluare a pacienților cu suspiciune de SCA. În general, ele trebuie să includă elemente de istoric, anamneză și examen clinic, urmate de o perioadă de observație pe parcursul căreia se efectuează determinări seriate ale biomarkerilor cardiaci și a traseelor ECG. Evaluarea pacientului trebuie completată fie prin evaluare noninvazivă a elementelor anatomice de boală coronariană fie prin teste de provocare a ischemiei miocardice, după ce IMA a fost exclus. Aceste protocoale pot fi folosite pentru a crește acuratețea în identificarea cazurilor care impun internarea în spital sau care necesită teste diagnostice suplimentare, în timp ce pacientul este în siguranță, reducând astfel costurile și durata internării.²⁷

Unitățile de observație a durerii toracice pot fi o strategie eficientă și sigură de evaluare a pacienților care se prezintă în UPU cu istoric și anamneză sugestive pentru SCA dar cu evaluare inițială normală. Ele ar putea fi recomandate ca o modalitate de reducere a timpului de staționare, a numărului de internări și a costurilor îngrijirii medicale, cresc acuratețea diagnosticului și îmbunătățesc calitatea vieții.²⁸ Nu există date directe care să demonstreze că unitățile sau protocoalele de observație a durerii toracice reduc evenimentele cardiovasculare negative, în mod particular mortalitatea, la pacienții care se prezintă cu suspiciune de SCA.

[h2]Tehnicile imagistice

Screeningul eficient al pacienților suspecți pentru SCA dar cu evaluare enzimatică și ECG negativă, rămâne o provocare. Tehnicile imagistice noninvazive (angiografie CT²⁹, rezonanța magnetică cardiacă, teste imagistice de perfuzie miocardică³⁰ și echocardiografie³¹) au fost luate în considerare ca modalități de screening a pacienților cu risc redus pentru identificarea acelor subgrupuri care pot fi externate în siguranță.

Deși nu sunt studii clinice multicentru, datele deja existente susțin că aceste modalități permit un diagnostic precoce și precis cu reducerea costurilor și a duratei staționării/internării, fără creșterea incidenței evenimentelor cardiace. Atât expunerea la radiații cât și contrastul iodat trebuie luate în considerare când se utilizează tomografia computerizată multidetector (*multi-detector computer tomography-MDCT*) și imagistica de perfuzie miocardică.

[h1]Tratamentul sindroamelor coronariene acute – simptomele

[h2]Nitrații

Nitroglicerina este un tratament eficient pentru durerea toracică ischemică și are efecte hemodinamice benefice cum ar fi dilatația sistemului venos de capacitanță, dilatația arterelor coronariene și, într-un grad mai mic, al arterelor periferice. Nitroglicerina poate fi luată în considerare dacă tensiunea arterială sistolică este >90mmHg și pacientul prezintă durere toracică coronariană continuă (Fig. 5.2). Poate fi de asemenea eficientă în tratamentul congestiei pulmonare acute. Nitrații nu trebuie utilizați la pacienții cu hipotensiune (tensiune arterială sistolică ≤90mmHg) mai ales dacă se asociază și bradicardie și la pacienții cu infarct inferior și suspiciune de implicare a ventriculului drept. Utilizarea nitraților în aceste circumstanțe poate duce la scăderea tensiunii arteriale și a debitului cardiac.

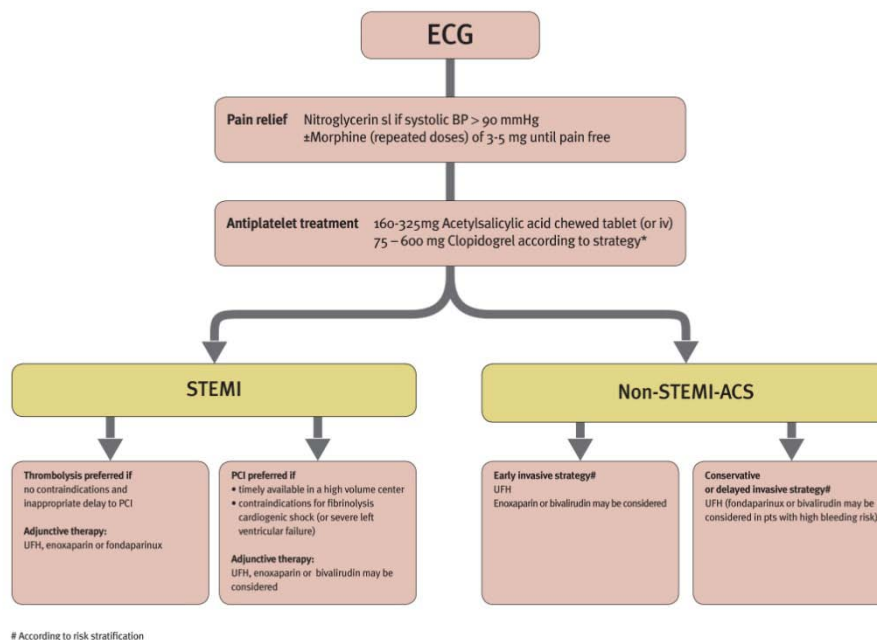


Fig. 5.2

[h2]Analgezia

Morfina este analgezicul de elecție pentru durerea refractară la nitrați și are de asemenea efect anxiolitic asupra pacientului, sedativele ne mai fiind necesare în cele mai multe cazuri. Deoarece morfina este un dilatator al vaselor venoase de capacitanță, poate aduce beneficii suplimentare la pacienții cu congestie pulmonară. Se administrează în doze inițiale de 3-5mg intravenos și se repetă la câteva minute până când pacientul nu mai simte durere. Antiinflamatoarele nesteroidiene (NSAID) trebuie evitate în analgezie din cauza efectelor lor protrombotice.³²

[h2]Oxygenul

Monitorizarea saturației arteriale în oxigen (S_aO_2) prin pulsoximetrie ajută la determinarea nevoii de administrare suplimentară de oxigen. Acești pacienți nu necesită administrare suplimentară de oxigen decât dacă sunt hipoxemici. Date restrânse sugerează că administrarea de oxigen în flux mare ar putea fi nociv la pacienții cu infarct miocardic necomplicat.³³⁻³⁵ Scopul este obținerea unei saturații în oxigen de 94-98% sau de 88-92% dacă pacientul prezintă risc de insuficiență respiratorie hipercapnică.³⁶

[h1]Tratamentul sindroamelor coronariene acute –cauze

[h2]Antiagregantele plachetare

Inhibarea agregării plachetare este de importanță primordială în tratamentul inițial al sindroamelor coronariene și în prevenția secundară având în vedere că activarea și agregarea plachetară este procesul cheie în producerea unui SCA.

[h3]Acidul acetilsalicilic (ASA)

Studii clinice extinse, randomizate au demonstrat reducerea mortalității la pacienții internați care au primit ASA (75-325mg). Câteva studii au arătat scăderea mortalității dacă ASA este administrat precoce.^{37, 38} De aceea ASA se administrează

cât mai repede posibil la toți pacienții cu suspiciune de SCA excepția fiind alergia la aspirină. ASA poate fi administrată de primul membru al echipei medicale care intră în contact cu pacientul, de martori sau sub ghidarea dispecerului, în funcție de protocoalele locale. Doza inițială de ASA masticabilă este de 160-325mg. Alte forme de ASA (solubilă, iv) pot fi la fel de eficiente ca tabletele masticabile.

[h3]Inhibitorii de receptori ADP

Thienopiridinele (clopidogrel, prasugrel) și ciclo-pentil-triazolo-pirimidinele, ticagrelor, inhibă ireversibil receptorul ADP, mecanism prin care reduc suplimentar agregarea plachetară, în adăuție celei deja produse de ASA. Spre deosebire de clopidogrel, metabolismul prasugrelului și a ticagrelorului este independent de variabilitatea, determinată genetic, a metabolismului și activării drogurilor. Din acest motiv, prasugrel și ticagrelor produc o inhibiție a agregării plachetare mai sigură și mai puternică.

Un mare studiu randomizat care a comparat clopidogrelul (administrat în doză de încărcare de 300mg, urmată de 75mg zilnic) cu prasugrel (doză de încărcare de 60mg, urmată de 10mg zilnic), în ACS, a evidențiat mai puține evenimente cardiace adverse majore la pacienții care au primit prasugrel; însă rata de sângerare a fost mai mare. Riscul de sângerare a crescut semnificativ la pacienții cu o greutate corporală <60Kg și la cei cu vârstă mai mare de 75 de ani.³⁹ O rată semnificativ mai mare a sângerărilor intracraniene a fost observată la pacienții cu istoric de atac ischemic tranzitor și/sau accident vascular. În alt studiu, ticagrelor este superior clopidogrelului din punct de vedere al reducerii incidenței evenimentelor coronariene adverse majore.⁴⁰

Până în acest moment ticagrelor nu a fost aprobat ca alternativă a clopidogrelului.

[h4]Inhibitorii de receptori ADP în NON-STEMI SCA

[h5]Clopidogrel

Administrat în adăuție heparinei și ASA la pacienții cu risc crescut pentru non-STEMI-SCA, clopidogrelul îmbunătățește prognosticul.^{42,42} Chiar dacă nu există studii mari care să investigheze premedicația cu clopidogrel comparativ cu administrarea periintervențională – fie cu 300mg fie cu 600mg doză de încărcare – nu

se amână tratamentul până după efectuarea angiografiei/PCI, deoarece cea mai mare rată de evenimente se produce în fazele inițiale de evoluție a sindromului. La pacienții neselectați care au efectuat apoi PCI, pretratamentul cu o doză mare de clopidogrel a dus la o evoluție mai bună.⁴³

Din acest motiv, clopidogrelul trebuie administrat cât mai precoce posibil, în adiție la ASA și la antitrombinice la toți pacienții care se prezintă cu non-STEMI SCA. Dacă este selectată o strategie conservativă, se administrează o doză de încărcare de 300mg; dacă este programată PCI este preferată o doză inițială de 600mg.

[h5]Prasugrel

Prasugrel (60mg doză de încărcare) poate înlocui clopidogrelul la pacienții cu risc crescut pentru non-STEMI SCA programați pentru PCI și angiografie, cu condiția ca stenozele coronariene să se preteze pentru PCI. Contraindicațiile (istoricul de atac ischemic tranzitor/accident vascular) și balanța risc-beneficiu la pacienții cu risc crescut de sângerare (greutate corporală <60Kg, vârstă >75 de ani) trebuie luate în considerare.

[h4]Inhibitorii de receptori ADP în STEMI

[h5]Clopidogrel

Deși nu există studii mari asupra utilizării clopidogrelului ca premedicație la pacienții cu STEMI și programați pentru PCI, această strategie este cel mai probabil benefică. Având în vedere că inhibiția plachetară este mult mai profundă la doze mai mari, o doză de încărcare de 600mg este administrată cât mai precoce posibil la pacienții cu STEMI și care au indicație de PCI. Două mari studii randomizate au comparat clopidogrel cu placebo la pacienții cu STEMI tratați conservator sau cu fibrinoliză.^{44,45} Un studiu a inclus pacienți cu vârste până la 75 de ani, tratați cu fibrinoliză, ASA, antitrombinice și o doză de încărcare de 300mg clopidogrel.⁴⁵ Tratamentul cu clopidogrel s-a soldat cu mai puține ocluzii coronariene în teritoriul infarctului la angiografie și o rată mai redusă a reinfarctizării fără creșterea riscului de sângerare. Celălalt studiu a investigat pacienți cu STEMI, fără limită de vârstă, tratați conservator sau prin fibrinoliză. În acest studiu, clopidogrel (fără doză de încărcare, doar 75mg zilnic) comparativ cu placebo a dus la reducerea ratei de deces și de accident vascular.⁴⁴ Din acest motiv, pacienții cu STEMI tratați cu fibrinoliză trebuie

să primească clopidogrel (doză de încărcare de 300mg la vârste până în 75 de ani, 75mg, fără doză de încărcare la vârste >75 de ani) în adiție la ASA și antitrombinic.

[h5]Prasugrel

Prasugrel, cu doza de încărcare de 60mg, poate fi administrat în adiție ASA și antitrombinic la pacienții cu STEMI și programați pentru PCI. Contraindicațiile (istoric de accident ischemic tranzitor/accident vascular) și riscul de sîngerare versus beneficiu la pacienții cu greutate corporală <60Kg sau vîrstă >75 ani, trebuie luate în considerare. Nu există date despre utilizarea în pspital sau în contextul asocierii cu fibrinoliza.

[h3]Inhibitorii de glicoproteină (Gp) IIB/IIIA

Inhibiția receptorului Gp IIB/IIIA este faza comună finală a agregării plachetare. Eptifibatide și tirofiban produc inhibiție reversibilă în timp ce abciximab produce inhibiție ireversibilă a receptorului Gp IIB/IIIA. Studii mai vechi, din perioada pre-stent, susțin utilizarea acestei clase de droguri.^{46,47} Studiile mai noi documentează, de cele mai multe ori, evoluție neinfluențată sau evoluție agravată.⁴⁸⁻⁵¹ În final, în majoritatea studiilor (pro, contra sau neutre) rata de sîngerare a fost crescută. Nu sunt suficiente date pentru a susține administrarea de rutină cu inhibitori de Gp IIB/IIIA la pacienții cu STEMI sau non-STEMI SCA. Pentru pacienții cu non-STEMI-SCA și cu risc crescut, tratamentul intraspital precoce cu eptifibatide sau tirofiban poate fi acceptabil în timp ce abciximab poate fi administrat numai în context de PCI.^{47,52} Sunt necesare noi alternative pentru tratamentul antiplachetar din cauza riscului crescut de sîngerare la asocierea inhibitorilor de receptor Gp IIB/IIIA cu heparinele.

[h2]Antitrombinicele

Heparina nefracționată (UFH) este un inhibitor indirect de trombină, care în combinație cu ASA este utilizată ca adjuvant în terapia fibrinolică sau în PCI primară (PPCI) și este o parte importantă a tratamentului în angina instabilă și în STEMI. Limitările utilizării de heparină nefracționată includ: efectul anticoagulant imprecizabil de la individ la individ, administrarea intravenoasă și necesitatea monitorizării aPTT. În plus, heparina poate induce trombocitopenie. De la publicarea

protocoalelor ERC din 2005, au fost desfășurate mai multe studii randomizate care au testat antitrombinice alternative pentru tratamentul pacienților cu ACS. În comparație cu UFH, aceste alternative au o activitate asupra factorului X_a mult mai specifică (heparine cu greutate moleculară mică [LMWH-*low molecular weight heparins*], fondaparinux) sau sunt inhibitori direcți de trombină (bivalirudin). Cu aceste noi antitrombinice, în general, nu este necesară monitorizarea timpilor de coagulare și riscul de trombocitopenie este redus.

[h3]Antitrombinicele în Non-STEMI-SCA

În comparație cu UFH, enoxaparina reduce riscul combinat de mortalitate, infarct miocardic și nevoia de revascularizare urgentă, dacă este administrată în primele 24-36 de ore de la debutul simptomatologiei unui non-STEMI-SCA.^{53,54} Deși enoxaparina se asociază cu o rată mai crescută a sângerărilor minore comparativ cu UFH, incidența sângerărilor majore nu este crescută.

Sângerarea agravează prognosticul pacienților cu SCA.⁵⁵ Fondaparinux și bivalirudin au o rată mai redusă a sângerărilor decât UFH.⁵⁶⁻⁵⁹ În majoritatea studiilor pentru non-STEMI-SCA, alternativele la UFH au fost administrate numai după internarea pacientului; extrapolarea acestor studii pentru prespital sau UPU ar putea fi invalidă. Pentru pacienții cu terapie inițială conservatoare, fondaparinux și enoxaparina sunt alternative rezonabile la UFH. Nu sunt date suficiente pentru a recomanda altă LMWH decât enoxaparina. Pentru pacienții cu risc crescut de sângerare se ia în considerare fondaparinux sau bivalirudin. Pentru pacienții programați pentru terapie invazivă, enoxaparina sau bivalirudin sunt alternative rezonabile la UFH. Într-un studiu, la pacienții tratați cu fondaparinux la care s-a efectuat PCI, au fost observați trombi în cateter și a fost necesară administrarea adițională de UFH.⁵⁶ Deoarece enoxaparina și fondaparinux se pot acumula la pacienții cu disfuncție renală, este necesară ajustarea dozelor; bivalirudin sau UFH sînt alternativele în această situație. Riscul de sîngerare poate fi crescut prin schimbarea anticoagulantului; din acest motiv trebuie menținut agentul inițial utilizat, cu excepția fondaparinux la care ar putea fi necesare doze adiționale de UFH pentru pacienții urmează să efectueze PCI.⁶⁰

[h3]Antitrombinicele în STEMI

[h4] Antitrombinicele pentru pacienții care urmeză să primească fibrinoliză

[h5] Enoxaparina

Mai multe studii randomizate desfășurate asupra pacienților cu STEMI și fibrinoliză au arătat că terapia adițională cu enoxaparină în locul UFH a dus la evoluții clinice mai bune (indiferent de fibrinoliticul utilizat) dar cu o ușoară creștere a ratei de sângerare la vîrstnici ≥ 75 (de ani) sau cu greutate corporală redusă ($< 60\text{Kg}$).⁶¹⁻⁶³ Doze reduse de enoxaparină la vîrstnici și la pacienții cu greutate corporală mică au menținut evoluția favorabilă în timp ce rata de sângerare a fost redusă.⁶⁴

Este de asemenea rezonabilă administrarea în prespital de enoxaparină în locul UFH.

Dozele de enoxaparină: la pacienții cu vîrstă < 75 de ani, bolus inițial de 30mg IV, urmat de 1mg/kgc SC la 12 ore interval (prima doză SC la scurt timp după bolusul IV). Pentru pacienții cu vîrste ≥ 75 de ani 0,75mg/kgc SC la 12 ore interval fără doză IV inițială. Pacienții cu disfuncție renală documentată (clearance de creatinină $< 30\text{ml/minut}$) pot primi 1mg/kgc SC, odată pe zi sau pot fi tratați cu UFH. Nu există date suficiente pentru a recomanda alte LMWH.

[h5]Fondaparinux

Mai multe studii au arătat evoluții superioare sau neutre fondaparinux versus UFH ca adjuvant pentru fibrinoliză la pacienții cu STEMI.⁵⁶ Fondaparinux (doză inițială 2,5mg SC urmată de 2,5mg SC zilnic) poate fi utilizată în special în asociere cu fibrinoliticele fibrin-nespecifice (de ex. streptokinaza) la pacienții cu o concentrație plasmatică de creatinină $< 3\text{mg/dl}$ (250 micromoli/L).

[h5]Bivalirudin

Nu sunt suficiente date pentru a recomanda utilizarea bivalirudin în locul UFH în STEMI tratat cu fibrinoliză. Deoarece riscul de sângerare poate fi crescut prin schimbarea anticoagulantului, trebuie menținut agentul inițial utilizat, cu excepția fondaparinux la care ar putea fi necesare doze adiționale de UFH pentru pacienții urmează să efectueze o procedură invazivă.⁶⁰

[h4]Antitrombinicele pentru pacienții cu STEMI care urmează să efectueze PCI primară (PPCI)

Există o paucitate a studiilor despre inițierea tratamentului antitrombinic în prespital sau UPU la pacienții cu STEMI care urmează să efectueze PPCI. Din acest motiv este necesară extrapolarea datelor intraspital până când studiile aflate în desfășurare vor produce rezultate specifice.

[h5]Enoxaparina

Mai multe studii registru și studii de mai mică amploare au documentat evoluția favorabilă sau neutră când au comparat enoxaparina cu UFH pentru procedura contemporană de PPCI (de ex. utilizarea largă a tienopiridinelor și/sau a blocașilor de receptori Gp IIB/IIIA).^{65, 66} Prin urmare, enoxaparina este o alternativă sigură și eficientă la UFH. Datele sînt insuficiente pentru a recomanda o formă de LMWH alta decât enoxaparina pentru PPCI în STEMI. Trecerea de la UFH la enoxaparina sau invers poate duce la creșterea riscului de sângerare și prin urmare trebuie evitată.⁶⁰ Ajustarea dozelor de enoxaparina este necesară pentru pacienții cu disfuncție renală.

[h5]Fondaparinux

Comparată cu UFH, fondaparinux produce rezultate clinice similar dar cu sângerare mai redusă când este utilizată în context de PPCI;⁵⁶ totuși, formarea de trombi pe catetere impune tratament adițional cu UFH. Chiar dacă fondaparinux reduce riscul de sângerare comparativ cu UFH la pacienții cu STEMI și PPCI, utilizarea a doi agenți nu este recomandată în locul UFH (singură). Doza de fondaparinux impune ajustare la pacienții cu disfuncție renală.

[h5]Bivalirudin

Două mari studii randomizate au documentat reducerea sângerării și scăderea mortalității pe termen lung și scurt când bivalirudin a fost comparat cu UFH plus blocanți de receptori Gp IIB/IIIA la pacienții cu STEMI programați pentru PCI.⁶⁷⁻⁶⁹ Alte studii și serii de cazuri au arătat de asemenea rezultate mai bune sau neutre, cu rată redusă a sângerărilor când bivalirudin a fost comparat cu UFH; de aceea, bivalirudin este o alternativă sigură la UFH. A fost remarcată însă o ușoară rată de creștere a trombozei pe stent în primele 24 de ore după PCI.⁶⁷

[h1]Strategii și sisteme de îngrijire

Au fost testate mai multe sisteme de strategii de îmbunătățire a îngrijirii în prespital pentru pacienții cu SCA. Obiectivul principal al acestor strategii este identificarea promptă a pacienților cu STEMI cu scopul de a scurta intervalul de timp până la inițierea terapiei de reperfuzie. Au fost dezvoltate de asemenea criterii de triaj pentru a selecta pacienții cu non-STEMI-SCA și risc crescut cu scopul de a fi transportați într-un centru terțiar de îngrijire ce oferă serviciu de PCI 24/7. În acest context, este necesară luarea a mai multor decizii specifice în timpul îngrijirii inițiale, în afară de examenul clinic și interpretarea ECG în 12 derivații, pașii necesari pentru stabilirea diagnosticului. Aceste decizii se referă la :

- 1) Strategia de reperfuzie la pacienții cu STEMI, de ex. PPCI vs fibrinoliza în (pre-)spital.
- 2) Ocolirea unui spital mai apropiat dar care nu are posibilitatea de PCI și luarea măsurilor de scurtare a timpului până la intervenție dacă PPCI este strategia aleasă.
- 3) Proceduri în situații speciale de exemplu: pacienții cu oprire cardiacă non-traumatică resuscitați cu succes, pacienții în șoc și pacienții cu non-STEMI-SCA care sunt instabili și prezintă semne de risc foarte crescut.

[h2]Strategii de reperfuzie la pacienții cu STEMI

Terapia de reperfuzie la pacienții cu STEMI este cel mai important progres în tratamentul infarctului miocardic din ultimii 25 de ani. Pentru pacienții care se prezintă cu STEMI în primele 12 ore de la debutul simptomatologiei, reperfuzia trebuie inițiată cât mai rapid posibil, indiferent de metoda aleasă.^{7, 70-72} Reperfuzia poate fi obținută prin fibrinoliză, prin PPCI sau prin combinarea celor două. Eficiența terapiei de reperfuzie este profund dependentă de durata simptomatologiei.

Fibrinoliza este în mod particular eficientă în primele 2-3 ore de la debutul simptomelor ; PPCI este mai puțin timp-senzitivă.⁷³

[h3]Fibrinoliza

O metaanaliză a șase studii clinice cu 6434 de cazuri a documentat o scădere de 17% a mortalității la pacienții tratați cu fibrinoliză în prespital comparativ cu fibrinoliza în spital.⁷⁴Un sistem sigur și eficient de efectuare a fibrinolizei în prespital necesită facilități adecvate de diagnostic și tratament a STEMI și a complicațiilor sale. Ideal, ar trebui să existe posibilitatea de comunicare cu medici experimentați din spital. (de ex. medici de medicină de urgență sau cardiologi). Timpul mediu câștigat prin fibrinoliza în prespital a fost de 60 de minute și rezultatul a fost independent de experiența personalului. De aceea, administrarea de fibrinolitice în prespital la pacienții cu STEMI sau cu semne și simptome de SCA și BRS nou instalat (sau presupus nou instalat) este benefică. Terapia fibrinolică poate fi administrată în siguranță de paramedici experimentați, asistente medicale sau medici utilizând protocoale prestabilite.⁷⁵⁻⁸⁰ Eficiența cea mai mare este în primele 3 ore de la debutul simptomelor.⁷⁴ Pacienții cu simptome de SCA și semne ECG de STEMI (sau BRS major probabil nou instalat sau infarct posterior adevărat) care se prezintă direct în UPU ar trebui să primească fibrinoliză cât mai rapid posibil excepția fiind accesul la PPCI într-un interval de timp rezonabil.

[h4]Riscurile terapiei fibrinolitice

Personalul medical care efectuează fibrinoliză trebuie să fie informat asupra contraindicațiilor (Tabel 5.1) și riscurilor acesteia. Pacienții cu IMA extinse (de ex. indicat de modificările ECG extensive) au cea mai mare probabilitate de beneficiu prin terapie fibrinolică. Beneficiile fibrinolizei sunt mai puțin impresionante în infarctele de perete inferior comparativ cu infarctele anterioare. Pacienții în vârstă au un risc absolut mai mare de deces dar beneficiul absolut al terapiei fibrinolitice este similar cu cel al pacienților mai tineri. Pacienții cu vârstă mai mare de 75 de ani au risc crescut de sângerare intracraniană prin fibrinoliză; prin urmare beneficiul absolut al fibrinolizei este redus prin această complicație. Riscul de sângerare intracraniană este crescut la pacienții cu tensiune arterială sistolică mai mare de 180 mmHg; acest grad de hipertensiune este o contraindicație relativă a terapiei fibrinolitice. Riscul de sângerare intracraniană este dependent de asemenea de utilizarea terapiei antitrombinice și antiagregantă plachetară.

[h3]Intervenția percutană primară

Angioplastia coronariană, cu sau fără plasarea de stent a devenit prima linie de tratament pentru pacienții cu STEMI deoarece, mai multe studii și metaanalize au demonstrat superioritatea acesteia, comparativ cu fibrinoliza, din punct de vedere al riscului combinat de deces, accident vascular și reinfarctizare.^{81, 82} Această îmbunătățire a fost documentată când PPCI a fost efectuată de o persoană cu experiență, într-un centru cu volum mare și cu întârziere limitată între prima inflație a balonului și primul contact medical.⁸³ De aceea, PPCI efectuată de un operator experimentat, într-un centru cu volum mare, la scurt timp după primul contact medical (PCM) este tratamentul de preferat și îmbunătățește morbiditatea și mortalitatea comparativ cu fibrinoliza precoce.

[h3]Fibrinoliză vs PCI primară

Utilizarea PCI primară a fost limitată de accesul la un laborator de cateterism și la personal calificat și de întârzierea pînă la prima inflație a balonului. Fibrinoliza este o strategie de reperfuzie cu acces larg. Ambele strategii de reperfuzie sunt bine stabilite și au fost subiectul a multiple studii randomizate multicentru în ultimele decade. În această perioadă de timp ambele terapii au evoluat semnificativ iar datele colectate sînt heterogene. În studiile randomizate care compară PPCI cu fibrinoliza întârzierea tipică de la decizie la inițierea tratamentului, atât pentru PPCI cât și pentru fibrinoliză, a fost de mai puțin de 60 de minute. Mai multe rapoarte și registre care au comparat fibrinoliza (inclusiv administrată în spital) cu PPCI au arătat un trend de îmbunătățire a supraviețuirii dacă terapia fibrinolică a fost inițiată în primele 2 ore de la debutul simptomatologiei și a dacă a fost combinată cu PCI de salvare sau cu PCI întârziată.⁸⁴⁻⁸⁶ În registre, care reflectă practica standard mult mai realistic, întârzierea acceptabilă legată de PPCI (de ex. intervalul de la diagnostic pînă la balon minus intervalul de la diagnostic pînă la ac), pentru a menține superioritatea PPCI asupra fibrinolizei, a variat considerabil, între 45 și >180 de minute în funcție de caracteristicile pacientului (de ex. vîrstă, localizarea infarctului și durata simptomelor).⁸⁷ În plus, există doar câteva date despre beneficiul PPCI comparativ cu fibrinoliza în subgrupuri specifice, cum ar fi pacienții post-CABG (Coronary Artery Graft Bypass), cu insuficiență renală sau cu diabet.^{88, 89} Întârzierea pînă la PCI poate fi semnificativ redusă prin îmbunătățirea sistemelor de îngrijire,^{13, 90-93} de ex.

- Înregistrarea ECG în spital
- Transmisia ECG către spitalul țintă, care va primi pacientul
- Activarea laboratorului de cateterism printr-un singur telefon
- Laboratorul de cateterism să poată fi pregătit în interval de 20 de minute

- Să existe permanent în spital un cardiolog consultant
- Furnizarea de *feedback* în timp real
- Încurajarea implicării seniorilor
- Încurajarea abordării cazurilor în echipă

Dacă PPCI nu poate fi efectuată într-un interval de timp adecvat, independent de nevoia de transfer urgent, trebuie luată în considerare inițierea imediată a fibrinolizei, cu excepția existenței unei contraindicații. Pentru acei pacienți cu contraindicație pentru fibrinoliză, PCI ar trebui încercată în ciuda întârzierilor fiind o soluție mai bună decât lipsa completă a terapiei de reperfuzie. Pentru pacienții cu STEMI care prezintă semne de șoc, PCI primară (sau bypass-ul aorto-coronarian) este tratamentul de reperfuzie preferat. Fibrinoliza trebuie luată în considerare doar dacă PCI este întârziată substanțial.

[h3]Triajul și transferul inter-spital pentru PCI primară

Riscul de deces, reinfarctizare și accident vascular este redus dacă pacienții cu STEMI sunt transferați prompt din spitalele comunitare într-un centru terțiat cu posibilitate de PCI.^{82, 94, 95} Este încă neclar dacă fibrinoliza imediată (în prespital sau în spital) sau transferul pentru PPCI este superior pentru pacienții tineri cu infarct anterior care se prezintă în interval de <2-3 ore de la debut.⁸⁷ Transferul pacienților pentru PPCI este rezonabil pentru cei care se prezintă la mai mult de 3 ore dar mai puțin de 12 ore de la debutul simptomelor cu condiția ca transferul să poată fi efectuat rapid.

[D]Asocierea dintre fibrinoliză și intervenția coronariană percutană

Fibrinoliza și PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinații pentru a restabili fluxul sanguin coronarian și perfuzia miocardică. Există mai multe modalități de asociere a celor două terapii. Nomenclatura utilizată pentru a descrie PCI în aceste regimuri este neuniformă. PCI facilitată este un termen care descrie PCI efectuată imediat după fibrinoliză, strategia farmaco-invazivă se referă la PCI efectuată de rutină în interval de 2 până la 24 de ore de la fibrinoliză iar PCI de salvare este definită ca PCI efectuată după o fibrinoliză eșuată (evidențiată prin rezoluție <50% a supradenivelării de segment ST la 60-90 de minute după terminarea fibrinolizei). Aceste strategii sunt distincte de PCI de rutină în care angiografia și intervenția sunt efectuate la câteva zile după o fibrinoliză reușită. Mai multe studii și metaanalize au arătat o evoluție nefavorabilă când PCI de rutină este efectuată imediat sau cât mai rapid posibil după fibrinoliză.^{48, 95} Prin urmare, PCI facilitată de rutină nu este recomandată chiar dacă ar putea exista anumite subgrupuri specifice de pacienți care ar putea obține beneficii prin această procedură.⁹⁶ Este rezonabilă efectuarea angiografiei și a PCI când este necesar, la pacienții cu fibrinoliză eșuată conform semnelor clinice și/sau rezoluției insuficiente a segmentului ST.⁹⁷

În cazul unei fibrinolize clinic reușite (evidențiată prin semne clinice și rezoluție >50% a segmentului ST), întârzierea angiografiei câteva ore după fibrinoliză (abordarea ”farmaco-invazivă”) s-a dovedit că îmbunătățește prognosticul. Această strategie implică transferul precoce pentru angiografie și PCI dacă este necesar după tratamentul fibrinolic.^{98,99}

[h2]Situatii speciale :

[h3]Șocul cardiogen

Șocul cardiogen (și într-o oarecare măsură insuficiența severă de ventricul stâng) este una dintre complicațiile SCA și are o mortalitate mai mare de 50%. Șocul cardiogen în STEMI nu este o contraindicație pentru fibrinoliză dar PCI este tratamentul de elecție. Revascularizarea precoce (de ex. PPCI, PCI precoce după fibrinoliză) este indicată pentru acei pacienți care dezvoltă șoc în primele 36 de ore de la debutul simptomelor de IMA și care sunt potriviți pentru revascularizație.¹⁰⁰

Se suspectează infarctul de ventricul drept la pacienții cu infarct inferior, semne clinice de șoc și ascultație pulmonară normală. Supradenivelarea de segment ST ≥ 1 mm în derivația V4R este un indicator util de infarct de ventricul drept. Acești pacienți au o mortalitate intra-spital de până la 30% și mulți dintre ei au beneficii importante prin terapia de reperfuzie. Se evită nitrații și alte vasodilatatoare și hipotensiunea este tratată cu fluide administrate intravenos.

[h3]Reperfuzia după RCP reușită

Boala coronariană ischemică este cea mai frecventă cauză de oprire cardiacă produsă în spital. Mulți din acești pacienți vor avea ocluzie coronariană acută cu semne de STEMI pe ECG, însă oprirea cardiacă secundară ischemiei cardiace se poate produce și în absența acestor semne. Mai multe serii de caz au arătat că angiografia și, dacă este necesar, PCI este fezabilă la pacienții cu restabilirea circulației spontane (ROSC) după oprire cardiacă. La cei mai mulți pacienți ocluzia coronariană și stenozele de grad înalt pot fi identificate și tratate. Fibrinoliza poate fi o alternativă la pacienții cu semne ECG de STEMI.¹⁰¹ De aceea, la pacienții cu STEMI sau cu BRS nou instalat pe ECG după ROSC după oprire cardiacă instalată în spital, trebuie luată în considerare angiografia imediată și intervenția percutană sau fibrinoliza.^{102,103} Este rezonabilă efectuarea imediată a angiografiei și a PCI la pacienții selectați chiar în absența supradenivelării de ST pe ECG sau a semnelor clinice care să fi precedat oprirea cardiacă cum ar fi durerea toracică. Este rezonabilă introducerea terapiei fibrinolitice în protocolul post-oprire cardiacă standardizat ca parte a

strategiei de îmbunătățire a prognosticului.¹⁰⁴ Terapia de reperfuzie nu trebuie să excludă alte strategii terapeutice inclusiv hipotermia terapeutică.

[h1]Prevenția primară și secundară

Intervențiile preventive la pacienții cu SCA trebuie inițiate precoce după internarea în spital și trebuie continuate dacă acestea sunt deja în desfășurare. Măsurile profilactice îmbunătățesc prognosticul prin reducerea numărului de evenimente cardiace adverse majore. Profilaxia medicamentoasă include betablocantele, inhibitorii de enzimă de conversie (IEC), inhibitorii/blocanții de receptori de angiotensină (ARB) și statine și de asemenea tratamentul de bază cu ASA și, dacă sînt indicate, thienopiridinele.

[h2]Betablocantele

Mai multe studii, desfășurate în principal în era pre-reperfuzie, indică scăderea mortalității, a incidenței reinfarctizării și a rupturii cardiace și de asemenea reducerea incidenței fibrilației ventriculare și a aritmiilor supraventriculare la pacienții tratați precoce cu betablocante.¹⁰⁵ Betablocada intravenoasă poate reduce mortalitatea la pacienții care vor efectua PPCI și care nu sunt în terapie orală cu betablocante.

Studiile sînt foarte heterogene din punct de vedere al momentului inițierii tratamentului. Există o paucitate de date despre administrarea în prespital sau în UPU. Mai mult, studiile recente indică creșterea riscului de șoc cardiogen la pacienții cu STEMI, chiar dacă incidența tahiaritmiilor severe este redusă de betablocadă.¹⁰⁶

Nu există date care să susțină administrarea de rutină de betablocante intravenos în prespital sau în faza inițială în UPU. Ar putea fi indicată în situații speciale cum ar fi hipertensiunea severă sau tahiaritmiile, în absența contraindicațiilor. Este rezonabilă inițierea terapiei orale cu betablocante în doze mici, imediat după ce pacientul a fost stabilizat.

[h2]Antiaritmicele

Nu există dovezi care să susțină utilizarea profilaxiei antiaritmice după SCA. Fibrilația ventriculară (FV) este responsabilă pentru cele mai multe decese prin SCA ; incidența FV este mai mare în primele ore după debutul simptomelor. Acesta explică de ce majoritatea studiilor au fost efectuate cu scopul de a demonstra efectul profilactic al terapiei antiaritmice.¹⁰⁷ Au fost studiate efectele drogurilor antiaritmice

(lidocaină, magneziu, disopiramidă, mexilit, verapamil, sotalol, tocainamidă) administrate profilactic la pacienții cu SCA. Profilaxia cu lidocaină reduce incidența FV dar poate crește mortalitatea.¹⁰⁸ Tratamentul de rutină cu magneziu la pacienții cu IMA nu reduce mortalitatea. Profilaxia antiaritmică cu disopiramidă, mexilit, verapamil sau alte antiaritmice administrate în primele ore de evoluție ale unui SCA nu reduc mortalitatea. Din acest motiv, profilaxia antiaritmică nu este recomandată.

[h2]Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții de receptori de angiotensină

Administrarea orală de IECA reduce mortalitatea la pacienții cu IMA cu sau fără terapie de reperfuzie precoce. Efectele benefice sunt mult mai pregnante la pacienții cu infarct anterior, cu semne de congestie pulmonară sau cu fracție de ejeție a ventriculului stâng <40%. Nu se administrează IEC dacă tensiunea arterială sistolică este mai mică de 100 mmHg la admisia în spital sau dacă există contraindicație cunoscută pentru aceste droguri. A fost remarcat un trend de creștere a mortalității dacă IEC sînt administrați intravenos în primele 24 de ore de la debutul simptomelor. Din acest motiv se administrează IEC pe cale orală în primele 24 de ore de la debutul simptomelor la pacienții cu IMA, indiferent de strategia de reperfuzie planificată, mai ales la pacienții cu infarct anterior, congestie pulmonară sau cu fracție de ejeție a ventriculului stîng mai mică de 40%. Nu se administrează IEC intravenos în primele 24 de ore de la debutul simptomelor. Se administrează un blocant de receptori de angiotensină (ARB) la pacienții cu intoleranță la IEC.^{109, 110}

[h2]Statinele

Statinele reduc incidența evenimentelor cardiovasculare adverse majore când sunt administrate precoce în primele zile de la debutul SCA.^{111, 112} Inițierea terapiei cu statine trebuie luată în considerare în interval de 24 de ore de la debutul simptomelor de SCA dacă nu există contraindicații (valorile țintă de LDL- colesterol <80mg/dl [2,1 mmoli/L]). Dacă statinele erau deja inițiate, administrarea nu ar trebui întreruptă.¹¹³

Tabelul 5.1 Contraindicațiile fibrinolizei*

Contraindicații absolute

Accident vascular hemoragic sau accident vascular de origine necunoscută, oricând în istoricul medical al pacientului

Accident vascular ischemic în ultimele 6 luni

Leziuni sau neoplasme la nivelul sistemului nervos central

Traumă majoră recentă/intervenție chirurgicală/traumatism cranian (în ultimele 3 săptămâni)

Sîngerare gastrointestinală în ultima lună

Coagulopatie documentată

Disecția de aortă

Contraindicații relative

Atac ischemic tranzitor în ultimele 6 luni

Terapie anticoagulantă orală

Prima săptămîină postpartum

Puncții venoase neocomprimabile

Resuscitare traumatizantă

Hipertensiune refractară (tensiune arterială sistolică >180 mmHg)

Patologie hepatică avansată

Endocardită infecțioasă

Ulcer peptic activ

**Conform protocoalelor Societății Europene de Cardiologie*

[h1]Referințe

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
2. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *European Network for Acute Coronary Treatment. Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
3. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.
4. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.

5. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
6. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
7. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
8. Khraim FM, Carey MG. Predictors of pre-hospital delay among patients with acute myocardial infarction. *Patient Educ Couns* 2009;75:155-61.
9. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
10. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
11. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2003;139:979-86.
12. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
13. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2005;26:770-7.
14. Brainard AH, Raynovich W, Tandberg D, Bedrick EJ. The prehospital 12-lead electrocardiogram's effect on time to initiation of reperfusion therapy: a systematic review and metaanalysis of existing literature. *Am J Emerg Med* 2005;23:351-6.
15. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehosp Emerg Care* 2006;10:374-7.
16. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 2006;114:1565-71.
17. Feldman JA, Brinsfield K, Bernard S, White D, Maciejko T. Real-time paramedic compared with blinded physician identification of ST-segment elevation myocardial infarction: results of an observational study. *Am J Emerg Med* 2005;23:443-8.

18. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
19. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
20. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
21. Collinson PO, Gaze DC, Morris F, Morris B, Price A, Goodacre S. Comparison of biomarker strategies for rapid rule out of myocardial infarction in the emergency department using ACC/ESC diagnostic criteria. *Ann Clin Biochem* 2006;43:273-80.
22. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:45-8.
23. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:868-77.
24. Renaud B, Maison P, Ngako A, et al. Impact of point-of-care testing in the emergency department evaluation and treatment of patients with suspected acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2008;15:216-24.
25. Mitchell AM, Garvey JL, Kline JA. Multimarker panel to rule out acute coronary syndromes in low-risk patients. *Acad Emerg Med* 2006;13:803-6.
26. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
27. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1882-8.
28. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
29. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:863-71.
30. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 2009;9:12.

31. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol* 2007;100:1068-73.
32. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
33. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BrMed J* 1976;1:1121-3.
34. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
35. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
36. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
37. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
38. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
39. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15.
40. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045-57.
41. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
42. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCICURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
43. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, 3rd, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-20.
44. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607-21.

45. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, et al. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST-elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial. *J Thromb Thrombolysis* 2007;23:173-9.
46. Bosch X, Marrugat J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockers for percutaneous coronary revascularization, and unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002130.
47. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials.[erratum appears in *Lancet*2002 Jun 15;359(9323):2120]. *Lancet* 2002;359:189-98.
48. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials.*Lancet* 2006;367:579-88.
49. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957-66.
50. van 't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. *Eur Heart J* 2004;25:837-46.
51. Pannu R, Andraws R. Effects of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients undergoing percutaneous coronary intervention after pretreatment with clopidogrel: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Pathw Cardiol* 2008;7:5-10.
52. De Luca G, Gibson M, Bellandi F, et al. Early Glycoprotein IIb-IIIa inhibitors in Primary angioplasty (EGYPT) cooperation. An individual patients' data meta-analysis. *Heart* 2008.
53. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
54. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
55. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003;24:1815-23.
56. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.

57. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
58. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
59. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;355:2203-16.
60. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004;292:45-54.
61. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
62. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
63. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.
64. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477-88.
65. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
66. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.

67. White HD, Aylward PE, Frey MJ, et al. Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation* 1997;96:2155-61.
68. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2218-30.
69. Madsen JK, Chevalier B, Darius H, et al. Ischaemic events and bleeding in patients undergoing percutaneous coronary intervention with concomitant bivalirudin treatment. *EuroIntervention* 2008;3:610-6.
70. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
71. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
72. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
73. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
74. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
75. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
76. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.

77. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
78. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
79. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
80. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
81. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
82. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
83. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, et al. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 2000;284:3131-8.
84. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
85. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
86. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
87. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
88. Madsen MM, Busk M, Sondergaard HM, et al. Does diabetes mellitus abolish the beneficial effect of primary coronary angioplasty on long-term risk of reinfarction after acute ST-segment elevation myocardial infarction compared with fibrinolysis? (A DANIMA-2 substudy). *Am J Cardiol* 2005;96:1469-75.
89. Peterson LR, Chandra NC, French WJ, Rogers WJ, Weaver WD, Tiefenbrunn AJ. Reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction and prior coronary

artery bypass graft surgery (National Registry of Myocardial Infarction-2). *Am J Cardiol* 1999;84:1287-91.

90. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992;123:835-40.

91. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.

92. Gross BW, Dauterman KW, Moran MG, et al. An approach to shorten time to infarct artery patency in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007;99:1360-3.

93. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2308-20.

94. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.

95. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with

ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.

96. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.

97. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.

98. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.

99. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.

100. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.

101. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180-4.
102. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
103. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
104. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
105. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:335-71.
106. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-32.
107. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589-95.
108. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989;149:2694-8.
109. Swedberg K, Held P, Kjeksus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992;327:678-84.
110. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202-12.
111. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1272-8.
112. Hulten E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC. The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:1814-21.
113. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;105:1446-52.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 6. Suportul vital pediatric

Dominique Biarent, Robert Bingham, Christoph Eich, Jesús López-Herce, Ian Maconochie, Antonio Rodríguez-Núñez, Thomas Rajka, David Zideman

Dominique Biarent
Paediatric Intensive Care
Hôpital Universitaire des Enfants
15 av JJ Crocq
Brussels, Belgium

Robert Bingham
Consultant Paediatric Anaesthetist
Great Ormond Street Hospital for Children
London, UK

Christoph Eich
Consultant Paediatric Anaesthetist
Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Str. 40
D-37075 Göttingen
Germany

Jesús López-Herce
Pediatric Intensive Care Department
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Professor of Paediatrics
Complutense University of Madrid
Madrid, Spain

Ian K Maconochie
Consultant in Paediatric Emergency Medicine & Hon Senior Lecturer
St Mary's Hospital
Imperial College Healthcare NHS Trust,
London, UK

Antonio Rodríguez-Núñez
Associate Prof. of Paediatrics,
University of Santiago de Compostela FEAS,
Pediatric Emergency and Critical Care Division,
Pediatric Area Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela
15706 Santiago de Compostela, Spain

[h1] Introducere

Aceste ghiduri referitoare la suportul vital pediatric se bazează pe două principii de bază:

1) incidența bolilor grave, în special a stopului cardio-respirator, precum și a traumatismelor este mult mai mică la copii decât la adulți;

2) în cazul majorității urgențelor pediatrice cei care intervin primii nu sunt pediatrii specializați sau au o experiență limitată în urgențele pediatrice. De aceea, ghidurile referitoare la suportul vital pediatric trebuie să includă cele mai bune dovezi disponibile și trebuie să fie în același timp simple și fezabile. De asemenea, trebuie să recunoască diferențele care există între infrastructurile medicale de urgență naționale și locale și să permită o abordare flexibilă acolo unde este necesar.

[h1] Procesul

Consiliul European de Resuscitare (ERC) a publicat ghiduri referitoare la suportul vital pediatric (SVP) în 1994, 1998, 2000 și 2005¹⁻⁵. Ultimele 2 ediții s-au bazat pe Acordul Internațional Științific publicat de Comitetul Internațional de Legătură referitor la Resuscitare (ILCOR).⁶⁻⁸ Acest proces a fost repetat în 2009/2010 și acordul referitor la baza științifică împreună cu recomandările de tratament au fost publicate simultan în revistele Resuscitation, Circulation și Pediatrics.^{9,10} Grupul de lucru pentru SVP din cadrul ERC a dezvoltat ghidurile ERC referitoare la SVP bazându-se pe acordul referitor la baza științifică, recomandările privind tratamentul și literatura științifică de specialitate. Ghidurile pentru resuscitarea sugarilor sunt abordate în capitolul 7.¹¹

[h1] Sumarul schimbărilor față de ediția din 2005 a ghidurilor

Schimbări la nivelul ghidurilor au fost făcute ca răspuns la apariția unor noi dovezi științifice convingătoare și pentru a se simplifica reținerea și învățarea. Ca și până acum, în domeniul pediatric numărul dovezilor științifice de bună calitate este redus. De aceea, pentru a facilita și sprijini diseminarea și implementarea ghidurilor de resuscitare pediatrice au fost făcute schimbări doar acolo unde au apărut argumente științifice de prima mână și pentru a se asigura concordanța cu protocoalele de resuscitare pentru adulți. Fezabilitatea aplicării aceluiași protocoale pentru adulți și copii rămâne un aspect important de studiat. Schimbări majore ale ghidurilor includ:

[h2] Recunoașterea stopului cardiac

Cadrele medicale nu pot stabili cu certitudine prezența sau absența pulsului în cazul copiilor sau sugarilor în mai puțin de 10 secunde.^{12,13} De aceea palparea pulsului nu poate fi folosită ca singura metoda de a pune diagnosticul de stop cardiac și a nevoii de compresii toracice. Dacă victima este inconștientă, nu respiră normal, și deci nu există semne de viață, salvatorii laici trebuie să înceapă RCP. Cadrele medicale trebuie să caute semne de viață și dacă au încredere în tehnica lor de palpate a pulsului o pot adăuga pentru a diagnostica stopul cardiac și pentru a decide dacă trebuie să înceapă compresiile toracice sau nu. Decizia de a începe RCP trebuie luată în mai puțin de 10 secunde. Punctele de palpate a pulsului se aleg în funcție de vârsta copilului: artera carotidă (copii), artera brahială (sugari) sau artera femurală (copii și sugari).^{14,15}

[h2] Raportul compresie ventilație

Raportul compresiei ventilației folosit la copii depinde de numărul de salvatori, unul sau mai mulți. Astfel, salvatorii laici care de obicei învață doar tehnici cu un salvator trebuie să fie instruiți să utilizeze un raport de 30 de compresii la 2 ventilații care este la fel ca în cazul protocoalelor pentru adulți, fapt care permite oricărei persoane instruite în SVB să resusciteze copii cu un minim de informație adițională.

Salvatorii profesioniști trebuie să învețe și să folosească un raport ventilației compresiei 15:2 așa cum a fost validat în studiile pe animale și pe manechine.¹⁷⁻²¹ Acest ultim grup care ar trebui să fie compus din cadre medicale profesioniste ar trebui să beneficieze de o formare intensivă axată special pe resuscitarea pediatrică. Simplitatea instruirii ar avea de suferit dacă ar fi predat un raport ventilație compresie diferit pentru cazul în care ar fi fost prezenți doi sau mai mulți salvatori laici. Cadrele medicale profesioniste pot folosi raportul 30:2 dacă sunt singuri, mai ales în cazul în care nu pot obține un număr adecvat de compresii din cauza dificultății de a efectua tranziția între compresie și ventilație. Ventilația rămâne o componentă foarte importantă a RCP mai ales în cazul stopurilor care au ca și cauză asfixia.²² Oricum, salvatorii care nu sunt capabili sau nu doresc să efectueze ventilația gură-la-gură trebuie să fie încurajați să efectueze RCP bazată doar pe compresii.

[h2] Calitatea RCP

Tehnica compresiilor pentru copii include compresia cu două degete pentru salvatorul individual și tehnica înconjurării cu cele două police pentru doi sau mai mulți salvatori.²³⁻²⁷

Pentru copiii mai mari poate fi utilizată tehnica de compresie cu una sau două mâini în funcție de preferințele salvatorului.²⁸

Accentul se pune pe adâncimea adecvată a compresiilor: cel puțin 1/3 din diametrul antero-posterior al toracelui la toți copiii (aproximativ 4 cm la copilul mic și aproximativ 5 cm la copilul mai mare). După aceasta trebuie pus accentul pe relaxarea completă a toracelui. Compresiile toracice trebuie efectuate cu un număr minim de întreruperi pentru a reduce la maxim intervalele fără flux sangvin. Atât pentru copilul mic (nou născut, sugar) cât și pentru copiii mai mari rata de compresie trebuie să fie de cel puțin 100 dar nu mai mare de 120 min^{-1} .

[h2] Defibrilarea

[h3] Defibrilatoarele automate externe

Raportările arată că utilizarea defibrilatoarelor automate externe (DAE) este sigură și eficientă când acestea sunt utilizate în cazul copiilor cu vârsta mai mare de 1 an.^{29,30} Defibrilatoarele automate externe sunt capabile să identifice aritmiile la copii cu acuratețe; în mod special este extrem de improbabil ca acestea să indice un șoc în mod inadecvat.³¹⁻³³ În consecință, folosirea DAE este indicată pentru toți copiii cu vârsta mai mare de 1 an.³⁴ Cu toate acestea, dacă există posibilitatea ca un DEA să trebuiască să fie folosit pentru copii, cumpărătorul trebuie să verifice dacă performanțele modelului achiziționat au fost testate pentru aritmiile pediatrice. Mulți fabricanți livrează acum electrozi și software de uz pediatric care de obicei atenuază intensitatea curentului de ieșire la 50-75 J³⁵ și care sunt recomandate pentru copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 8 ani.^{36,37} Dacă nu sunt disponibile un defibrilator cu șoc

atenuat sau unul cu reglare manuală, atunci pentru copiii cu vârsta peste 1 an se poate utiliza un DAE pentru adulți, nemodificat.³⁸ Dovezile în sprijinul recomandării folosirii pentru copii cu vârsta mai mică de 1 an sunt limitate la câteva raportări.^{39,40} Incidența ritmurilor șocabile la copii este foarte redusă exceptând cazurile când suferă de o anumită afecțiune cardiacă.⁴¹⁻⁴³ În aceste cazuri rare raportul risc/beneficiu poate fi favorabil și folosirea unui DAE (de preferință cu atenuator de doză) trebuie să fie luată în considerare.

[h3] Defibrilatoarele manuale

Tratamentul pentru fibrilația ventriculară pediatrică (FV) sau tahicardia ventriculară fără puls (TV) rămâne defibrilarea imediată. În cadrul SVA la adult recomandarea este de a se administra imediat un singur șoc după care se reia RCP imediat fără a se căuta pulsul sau verifica ritmul (vezi secțiunea 4).⁴⁴⁻⁴⁷ Pentru a se reduce timpul fără circulație sangvină, compresiile sternale trebuie continuate în timpul aplicării padelelor sau electrozilor auto-adezivi ca și în timpul reîncărcării (dacă dimensiunile toracelui copilului permit aceasta). Compresiile toracice trebuie oprite odată ce defibrilatorul este încărcat pentru a se administra șocul. Doza ideală de energie pentru o defibrilare sigură și eficientă la copii nu este cunoscută, dar studiile pe animale ca și serii mici de cazuri pediatrice raportate arată că doze mai mari decât 4J kg^{-1} defibrilează eficient cu efecte secundare neglijabile.^{29,37,48,49} Studii clinice făcute pe copii arată că doze de 2Jkg^{-1} sunt ineficiente în cele mai multe cazuri.^{13,42,50} Șocurile bifazice sunt cel puțin la fel de eficiente și produc mai puține disfuncții miocardice post-defibrilare decât șocurile monofazice.^{36,37,49,51-54}

Prin urmare, pentru simplitate și concordanță cu protocoalele SVB și SVA la adult, pentru defibrilarea la copii se recomandă o strategie cu un singur șoc utilizând o doză fixă de 4Jkg^{-1} (preferabil bifazic, dar monofazic este acceptabil). Folosiți padelele și electrozii cu cea mai mare dimensiune care se potrivesc cu toracele sugarului sau copilului în poziționare antero-laterală sau antero-posterioară fără ca padelele sau electrozii să se atingă între ele.¹³

[h2] Căile aeriene

[h3] Sonda de intubație traheală cu balonaș

Sondele de intubație traheală cu balonaș pot fi utilizate în siguranță la sugari și copii mici. Mărimea trebuie aleasă aplicând o formulă de calcul validă.

[h3] Presiunea cricoidiană

Siguranța și valoarea utilizării presiunii cricoidiene nu este clară. De aceea aplicarea presiunii cricoidiene trebuie modificată sau întreruptă dacă îngreunează ventilarea, viteza de intubare sau face manevra mai dificilă.

[h3] Capnometria

Monitorizarea dioxidului de carbon (CO_2) expirat, în special prin capnografie, este utilă pentru a confirma poziționare corectă a sondei de intubație și este recomandată în timpul RCP pentru a ajuta la evaluarea și optimizarea calității resuscitării..

[h2] Titarea oxigenului

Bazat pe numărul din ce în ce mai mare de dovezi privind potențialului efect nociv al creșterii concentrației de oxigen în sânge după un stop cardiac, odată restabilită circulația spontană oxigenul inspirat trebuie titrat pentru a limita riscul hiperoxemiei.

[h2] Sistemele de răspuns rapid

Implementarea unui sistem de răspuns rapid în secțiile de pediatrie ar putea reduce ratele stopurilor cardiac și respirator precum și mortalitatea intraspitalicească.

[h2] Subiecte noi

Subiecte nou incluse în ghidurile 2010: afecțiuni datorate tulburărilor de transport la nivelul canalelor ionice (se pune în evidență importanța autopsiei și ulterior testarea familiei) și câteva noi circumstanțe speciale: trauma, ventricul unic, pre și post intervenție reparatorie în stadiul 1, stare post procedura Fontan și hipertensiunea pulmonară.

[h1] Terminologie

În următorul text forma masculină de exprimare o include pe cea feminină iar copil se referă atât la sugară cât și la copil atâta timp cât nu se specifică altfel. Termenul *nou născut* se referă la un nou născut imediat după naștere până la vârsta de 4 săptămâni. Un *sugară* este un copil sub vârsta de un an, iar termenul *copil* se referă la copiii între 1 an și instalarea pubertății. De la instalarea pubertății copiii sunt numiți *adolescenți* pentru care se aplică reglementările în vigoare la adult. În plus, este necesar să se facă o diferență între copii sub un an și alți copii deoarece există câteva diferențe importante referitor la diagnostic și la tehnicile intervenționale între cele două grupuri. Instalarea pubertății, care este sfârșitul fiziologic al copilăriei, este cel mai logic reper pentru limita superioară a vârstei până la care se utilizează protocoalele pediatrie. Dacă apare o eroare de evaluare și victima se dovedește a fi un adult tânăr, e puțin probabil să provocăm prejudicii terapeutice victimei caci studiile făcute asupra etiologiei au demonstrat că pattern-urile pediatrie ale stopului cardiac se continuă în cazul adultului tânăr.⁵⁴

[h1] 6A. Suportul Vital de bază pediatric

[h2] Secvența acțiunilor

Savatorii care au fost instruiți pentru SVB la adult și nu au cunoștințe specifice legate de resuscitarea pediatrică ar trebui să utilizeze secvența de la adult deoarece rezultatul este mult mai rău dacă nu se face nimic. Cadre nemedicale care doresc să învețe resuscitarea pediatrică deoarece sunt responsabili de copii (cum ar fi: profesori, asistente medicale școlare, salvatori), trebuie instruiți că este preferabil să se modifice secvența BLS de la adult și să se administreze 5 ventilații inițiale urmate de aproximativ 1 minut de RCP înainte de a se merge după ajutor (vezi ghidurile SVB pentru adult).

Următoarea secvență trebuie urmată de cei care au datoria de a răspunde la urgențe pediatrie (de obicei echipe medicale)

Suportul Vital de Baza Pediatric

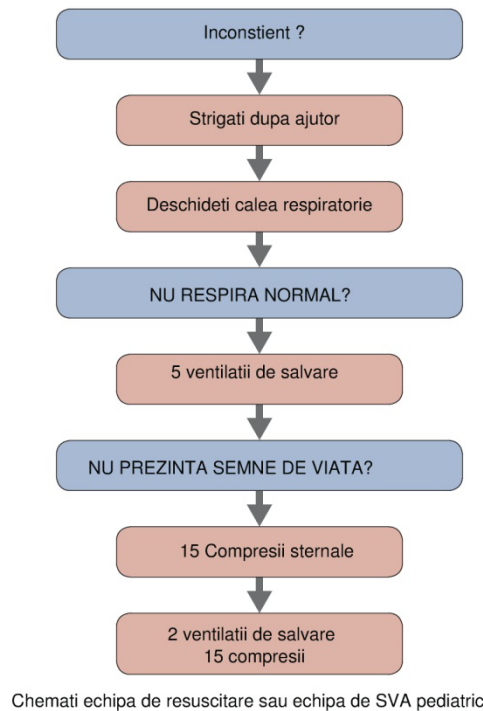


Fig.6.1

1. Asigurați-vă că atât copilul cât și salvatorul sunt în siguranță

2. Verificați dacă copilul este conștient

- Scuturați ușor copilul și întrebați cu voce tare: Ești bine?

3. Dacă copilul răspunde verbal sau printr-o mișcare:

- Lăsați copilul în poziția în care l-ați găsit (în condiția în care nu este în pericol).
- Verificați în ce stare este și chemați ajutor dacă este necesar.
- Verificați starea copilului cu regularitate.

3B. Dacă copilul nu răspunde:

- Strigați după ajutor.
- Întoarceți cu grijă copilul pe spate.
- Deschideți căile respiratorii ale copilului prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei.
 - Plasați-vă mâna pe fruntea victimei și aduceți cu blândețe capul în hiperextensie.
 - În același timp cu vârful degetului (degetelor) ridicați-i bărbia. Nu apăsați țesuturile moi care se găsesc sub bărbie deoarece acestea ar putea obstrucționa căile respiratorii.

- Dacă aveți dificultăți la deschiderea căilor aeriene, încercați sublucția mandibulei: plasați primele 2 degete de la fiecare mână de fiecare parte a mandibulei copilului și împingeți mandibula înainte.

Folosiți un index ridicat de suspiciune a unor leziuni la nivelul regiunii gâtului; dacă este așa încercați să deschideți căile aeriene doar prin sublucția mandibulei. Dacă sublucția mandibulei singură nu permite eliberarea căilor respiratorii, adăugați o ușoară hiperextensie a capului până când căile respiratorii sunt libere.

4. Menținând căile aeriene deschise, priviți, ascultați și simțiți .Pentru a vă da seama dacă există respirații normale apropiindu-vă fața de cea a copilului și privind spre toracele acestuia:

- **Priviți** ca să observați mișcări ale toracelui.
- **Ascultați** zgomote respiratorii la nivelul nasului și gurii copilului .
- **Simțiți** suflul aerului pe obraz.

În primele câteva minute după un stop cardiac copilul ar putea prezenta o respirație gâfâită, lentă, neregulată. Priviți, ascultați și simțiți pentru nu mai mult de 10 sec. Înainte de a decide-dacă aveți un dubiu cât de mic asupra faptului dacă respiră normal sau nu, acționați ca și când nu ar respira normal.

5A. Dacă copilul respiră normal:

- Întorceți copilul pe o parte în poziție laterală de siguranță (vezi mai jos).
- Trimiteți sau mergeți după ajutor; apelați numărul local de urgență pentru o ambulanță.
- Verificați dacă respirația este continuă.

5B. Dacă respirația nu este normală sau absentă :

- Îndepărtați cu grijă orice obstacol evident din căile respiratorii.
- Administrați cinci ventilații de salvare inițiale.
- În timp ce administrați ventilațiile de salvare încercați să vă dați seama dacă există vreo obstrucție sau dacă pacientul tușește ca răspuns la acțiunea dumneavoastră. Aceste răspunsuri sau absența lor vor fi parte integrantă din verificarea “semnelor de viață” despre care vom vorbi mai departe.

Ventilație artificială pentru un copil mai mare de un an. (Figura 6.2) :

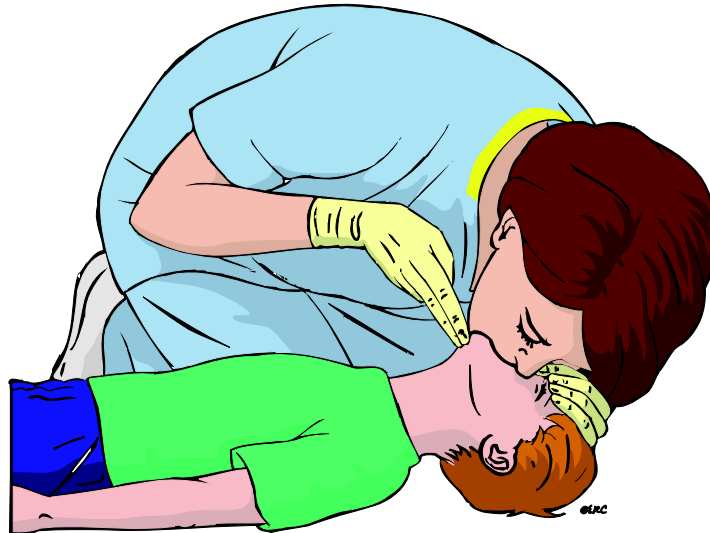


Fig.6.2

- Asigurați-vă că victima are capul în hiperextensie și bărbia ridicată.
- Pensați partea moale a nasului închizând nările cu ajutorul indexului și policelui mâinii de pe fruntea victimei.
- Permiteți gurii victimei să se deschidă ,dar mențineți-i bărbia ridicată.
- Inspirați și plasați-vă buzele în jurul gurii copilului asigurând o bună etanșeitate.
- Insuflați constant în gura victimei pentru 1-1,5 sec urmărind expansionarea toracelui.
- Mențineți capul în hiperextensie îndepărtați-vă gura de victimă și priviți cum toracele revine la dimensiunile de repaus în timp ce expiră.
- Inspirați din nou și repetați această secvență de 5 ori. Verificați eficiența ventilației privind mișcările de expansiune și revenire toracică, mișcări care trebuie să fie similare cu cele produse de o respirație normală.

Ventilația artificială la sugar



Fig.6.3

- Asigurați-vă că sugarul are capul în poziție neutră (capul este ușor flectat când acesta se află în decubit dorsal așa că o extensie ușoară ar putea fi necesară) iar bărbia este ridicată.
- Inspirați și acoperiți nasul și gura sugarului cu gura dumneavoastră, asigurându-vă că aveți o bună etanșeitate. Dacă gura și nasul nu pot fi acoperite în cazul sugarului mai mare, salvatorul poate încerca să etanșeze cu gura lui doar nasul sau gura copilului (dacă este folosit nasul apropiați buzele pentru a preveni pierderea aerului).
- Insuflați constant în gura și nasul copilului pentru o perioadă de 1-1,5 sec, suficient pentru a face toracele să se ridice vizibil.
- Menținându-i capul în poziție și bărbia ridicată, îndepărtați-vă gura de victimă și observați cum toracele revine la dimensiunile de repaus în timp ce aerul iese.
- Inspirați din nou și repetați această secvență de 5 ori.

Dacă aveți dificultăți în a obține o ventilație eficientă atât în cazul sugarilor cât și al copiilor este posibil să avem de-a face cu obstrucția căilor aeriene.

- Deschideți gura copilului și îndepărtați orice obstacol vizibil. Nu curățați „în orb” cu degetul.
- Asigurați-vă că hiperextensia este adecvată și că bărbia este ridicată evitând ca gâtul să fie suprasolicitat de extensie.
- Dacă hiperextensia și ridicarea bărbiei nu au deschis căile aeriene utilizați subluxarea mandibulei.
- Încercați să administrați cinci ventilații eficiente dacă nu aveți succes treceți la compresiile toracice.

6.Verificați circulația

Folosiți cel mult 10 secunde pentru:

- A căuta semne de viață-acestea includ orice mișcare, tusea sau respirația normală (nu și nu respirațiile gâfâite, anormale sau respirațiile neregulate)

Dacă verificați pulsul asigurați-vă că nu vă ia mai mult de 10 secunde.

În cazul unui copil în vârstă de peste 1 an –luați pulsul la nivelul gâtului, la carotidă.

La sugar căutați pulsul la nivelul arterei brahiale la nivelul feței mediale a brațului.

Pulsul femural se palpează la nivelul plicii inghinale la jumătate distanței dintre spina iliacă antero-superioară și simfiza pubiană. Acest punct de palpate poate fi folosit atât la sugar cât și la copilul mai mare.

7A. Dacă sunteți sigur că puteți detecta semne de viață într-un interval de 10 sec:

- Continuați ventilația artificială dacă este necesar până când copilul începe să respire eficient.

- Dacă copilul rămâne inconștient întoarceți-l pe o parte (în poziție laterală de siguranță).
- Reevaluați frecvent starea copilului.

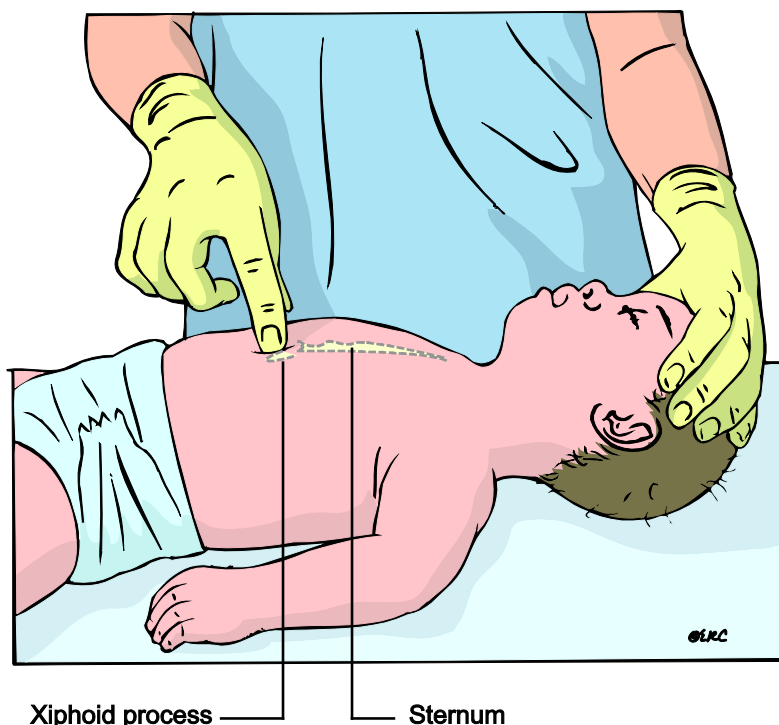
7B. Dacă nu există semne de viață, dacă nu sunteți siguri că puteți simți un puls cu o frecvență mai mare de 60 de bătăi min^{-1} într-un interval de 10 sec:

- Începeți compresiile toracice.
- Combinați ventilația artificială cu compresiile toracice.

Compresiile toracice

În cazul tuturor copiilor comprimați jumătatea inferioară a sternului.

Pentru a evita comprimarea abdomenului inferior, identificați apendicele xifoid găsind unghiul unde coastele inferioare se întâlnesc pe linia mediană. Comprimați sternul la o lățime de deget deasupra acestuia; Compresia trebuie să fie suficient de puternică pentru a comprima sternul pe o distanță cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui. Nu vă fie frică să apăsați prea tare: „apasă tare și repede”. Relaxați complet presiunea și repetați la o rată de cel puțin $100/\text{min}^{-1}$ (fără a depăși însă 120 min^{-1}). După 15 compresii, aduceți capul în hiperextensie, ridicați bărbia, și administrați 2 ventilații eficiente. Continuați cu compresiile și ventilațiile într-un raport de 15:2. Cea mai bună metodă de compresie variază ușor la copil față de sugar.



Compresiile toracice la sugari

Fig. 6.4

Salvatorul singur comprimă sternul cu vârful a două degete. Dacă sunt prezenți doi sau mai mulți salvatori, folosiți tehnica încercuirii. Plasați ambele police unul lângă altul pe jumătatea inferioară a sternului (ca mai sus) cu vârfurile îndreptate în direcția capului copilului. Cu celelalte degete cuprindeți partea inferioară a cutiei toracice a copilului susținând spatele cu vârfurile degetelor. Pentru ambele metode comprimați sternul pe o distanță egală cu cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui sugarului.



Compresiile sternale pentru copii mai mari de un an

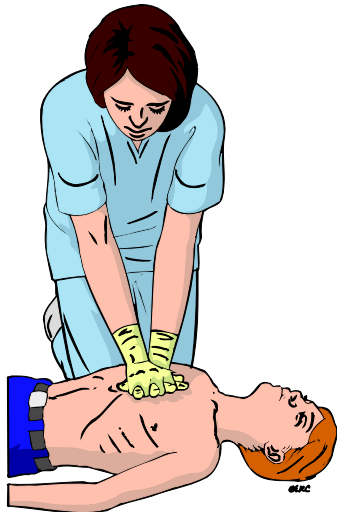


Fig.6.5 și 6.6

Plasați podul palmei deasupra jumătății inferioare a sternului (ca mai sus). Ridicați degetele pentru a vă asigura că presiunea nu este aplicată pe coastele copilului. Poziționați-vă vertical deasupra pieptului victimei și, cu brațul cu cotul întins comprimați sternul pe o distanță egală cu cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui. În cazul copiilor mai mari sau al salvatorilor mai scunzi acest rezultat poate fi obținut cel mai ușor folosind ambele brațe cu degetele întrepătrunse.

8. Nu intrerupeți resuscitarea până când:

- Copilul prezintă semne de viață (se ridică, se mișcă, deschide ochi, respiră normal sau este palpat un puls bine definit cu o frecvență mai mare de 60 min⁻¹)
- Ajutorul calificat sosește și preia cazul
- Sunteți epuizat

[h2] Când să chemați ajutor

Obținerea ajutorului calificat cât mai repede este vital pentru salvatori atunci când un copil intră în colaps.

- Atunci când numărul salvatorilor este mai mare de unu, un salvator va începe resuscitarea în timp ce alt salvator va pleca după ajutor.
- Dacă este prezent un singur salvator resuscitează pentru aproximativ 1 minut înainte de a se pleca după ajutor. Pentru a reduce la minim perioadele de întrerupere a RCP sugarul sau copilul mic pot fi purtați de către salvator în timp ce acesta merge după ajutor.
- Singura excepție de la resuscitarea timp de 1 minut înainte de a merge după ajutor este în cazul în care salvatorul este martor la instalarea colapsului și este singur. În acest caz este posibil ca stopul să fie cauzat de o aritmie și copilul va avea nevoie de defibrilare. Plecați imediat după ajutor dacă nu este nimeni care să facă asta pentru dumneavoastră.

[h2] Poziția laterală de siguranță

Un copil inconștient cu calea aeriană liberă, și care respiră normal, trebuie să fie întors pe o parte în poziția de siguranță.

Există câteva poziții de siguranță; acestea au toate ca scop să prevină obstrucția căilor respiratorii și să reducă probabilitatea ca lichide cum ar fi: saliva, secrețiile sau lichidul de vărsătură să pătrundă în căile aeriene superioare.

În ceea ce privește poziția laterală de siguranță există câteva principii importante de urmat:

- Plasați copilul într-o poziție cât mai apropiată de poziția laterală ideală, cu gura îndreptată în jos, fapt care ar trebui să favorizeze drenarea liberă a fluidelor.
- Poziția ar trebui să fie stabilă. În cazul unui sugar, pentru a se obține stabilitatea poate fi nevoie de plasarea unei perne mici sau a unei pături rulate de-a lungul spatelui pentru a menține poziția și a preveni întoarcerea copilului să ajungă în decubit dorsal sau ventral.
- Evitați orice presiune asupra pieptului copilului care ar putea îngreuna respirația
- Trebuie să fie posibil să întoarceți copilul în lateral și pe spate și înapoi în poziția de siguranță ușor și sigur ținând cont de posibilitatea existenței unor leziuni ale coloanei vertebrale cervicale prin tehnici de stabilizare a coloanei
- Schimbați cu regularitate părțile pe care este întors copilul (de ex. tot la 30 de minute) pentru a evita apariția leziunilor datorate punctelor de presiune
- Poziția laterală de siguranță utilizată la adult poate fi utilizată și la copil.

[h2] Obstrucția căilor aeriene prin corpi străini

La conferința din 2010 asupra consensului științific nu au fost prezentate dovezi noi. Loviturile pe spate, compresiile toracice și abdominale toate cresc presiunea intratoracică și pot duce la eliminarea corpului străin din căile aeriene. În jumătate din situații pentru eliminarea corpului străin care cauzează obstrucția este nevoie să se aplice mult decât o tehnică.⁵⁵ Nu există date care să indice care măsură să fie utilizată prima sau în ce ordine trebuie aplicate acestea. Dacă una nu are succes încercați-le pe celelalte prin rotație până când căile aeriene sunt eliberate.

Algoritmul aplicat la copii pentru obstrucția căilor aeriene prin corp străin (OCACS) a fost simplificat și aliniat cu versiunea pentru adult din ghidurile 2005; aceasta continuă să fie secvența recomandată pentru OCACS. Diferența cea mai semnificativă față de algoritmul pentru adult este că compresiile abdominale nu trebuie utilizate la sugar. Deși compresiile abdominale au cauzat leziuni la toate grupele de vârstă, riscul este semnificativ mai mare în special la sugari și copiii mici. Aceasta se întâmplă din cauză că datorită poziției orizontale a coastelor viscerale din partea superioară a abdomenului sunt mult mai expuse la traumatisme.

Din acest motiv ghidurile pentru tratamentul OCACS sunt diferite la sugar față de copii.

[h3] Recunoașterea obstrucției căilor aeriene prin corp străin

Atunci când un corp străin intră în căile respiratorii, copilul reacționează imediat tușind în încercarea de a-l expulza. Este posibil ca o tuse sănătoasă să fie mult mai eficientă și sigură decât orice manevră pe care ar putea-o face salvatorul. Oricum dacă tusea este absentă sau ineficientă, și obiectul obturează complet căile respiratorii, copilul se va asfixia repede. De aceea intervențiile active pentru înlăturarea OCACS sunt necesare numai când tusea devine ineficientă, dar acestea trebuie începute rapid și eficient. Majoritatea înecurilor cu corp străin la sugari și copii apar în timpul jocului sau la masă, când o persoană care are grijă de copil este de obicei prezentă; așa încât evenimentele sunt frecvent observate și intervențiile sunt inițiate când copilul este încă conștient.

Obstrucția căilor aeriene prin corp străin este caracterizată prin instalarea bruscă a suferinței respiratorii, cu tuse, înec sau stridor (tabelul 6.1). Semne și simptome similare ar putea fi asociate cu alte cauze de obstrucție a căilor aeriene cum ar fi laringita sau epiglotita; aceste afecțiuni sunt abordate diferit prin comparație cu OCACS. Suspicionați o OCACS dacă instalarea a fost bruscă, și dacă nu sunt alte semne de boală; pot exista indici care să alerteze salvatorul cum ar fi un istoric care cuprinde mâncatul sau joaca cu obiecte mici imediat înainte de instalarea simptomelor.

Tabel 6.1

Semne generale pentru OCSCA Martor la episod Tuse/Înec Instalare bruscă Istoric recent de alimentare/joacă cu obiecte mici	
Tuse ineficientă Nu vorbește Nu scoate nici un sunet sau tușește fără zgomot Incapabil să respire Cianoză Scade nivelul de conștiență	Tuse eficientă Plânge su răspunde verbal la întrebări Tuse zgomotoasă Capabil să inspire înainte de a tuși Reacționează adecvat

[h3] Tratamentul OCSCA

Tratamentul pediatric al OCSCA

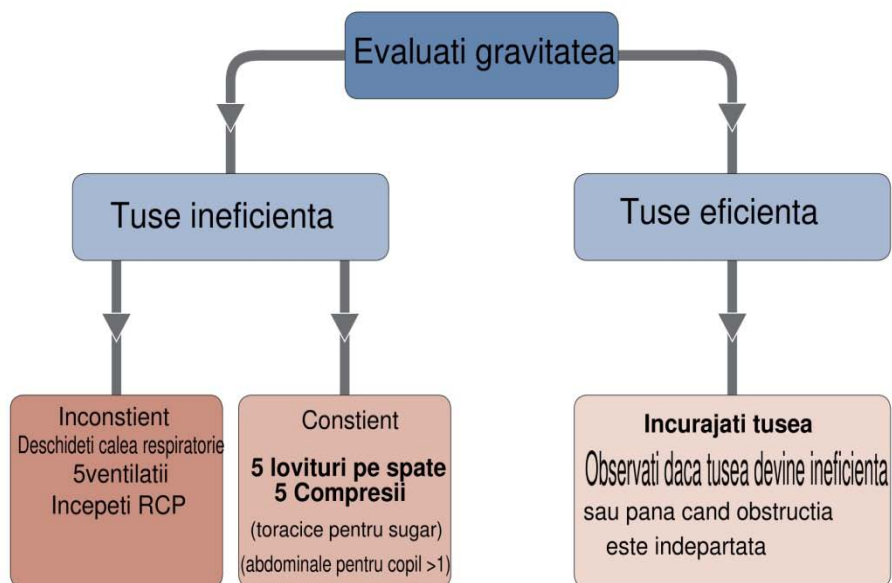


Fig. 6.7

[h4] 1. Siguranța și asistarea

Siguranța este de maximă importanță. Salvatorii nu trebuie să se pună în pericol și trebuie să ia în calcul cea mai sigură modalitate de a interveni pentru copilul care se înecă.

- Dacă tusea copilului este eficientă nu este necesară nici o manevră externă. Încurajați copilul să tușească și țineți-l sub observație.
- Dacă tusea copilului este (sau devine) ineficientă **strigați după ajutor** imediat și verificați starea de conștiență a copilului.

[h4]2. Copil conștient cu OCACS

- Dacă copilul este conștient dar tusea este absentă sau ineficientă, administrați-i lovituri pe spate.
- Dacă loviturile pe spate nu elimină OCACS, efectuați compresii sternale în cazul sugurilor și compresii abdominale la copii. Aceste manevre creează o tuse artificială, crescând presiunea intratoracică și dislocând corpul străin.

[h5] Loviturile pe spate

[h6] Sugarul

- Susțineți sugarul într-o poziție în decubit ventral cu capul în jos, pentru a lăsa gravitația să ajute la îndepărtarea corpului străin.
- Un salvator așezat sau îngenuncheat trebuie să fie capabil să susțină copilul în poală
- Susțineți capul copilului plasând policele unei mâini la nivelul unghiului mandibulei și unul sau două degete ale aceleiași mâini în același punct dar de partea cealaltă a mandibulei.
- Nu comprimați țesutul moale de sub mandibula copilului pentru că aceasta va agrava obstrucția căilor aeriene.
- Administrați până la 5 lovituri puternice cu podul palmei pe spate pe linia mediană a spatelui în spațiul interscapular.
- Scopul este ca fiecare lovitură să fie capabilă să îndepărteze corpul străin și nu să dăm toate cele cinci lovituri.

[h6] Copilul peste 1 an

- Loviturile pe spate sunt mai eficiente dacă copilul este poziționat cu capul în jos
- Un copil mic poate fi plasat în poala salvatorului ca și un sugar
- Dacă acest lucru nu este posibil susțineți copilul într-o poziție aplecată în față și administrați loviturile în spațiul interscapular stând în spatele victimei .

Dacă loviturile pe spate nu reușesc să disloce corpul străin, și copilul este încă conștient, folosiți compresiile toracice pentru sugari și compresiile abdominale pentru copiii mici. Nu utilizați compresii abdominale (manevra Heimlich) în cazul sugurilor.

[h5] Compresiile toracice la sugari

- Întoarceți copilul în decubit dorsal cu capul în jos. Această poziție se obține în siguranță plasând membrul superior liber de-a lungul spatelui sugarului și susținându-i zona occipitală cu mâna.
- Susțineți sugarul pe antebrațul dumneavoastră care trebuie să fie plasat de-a lungul sau perpendicular pe coapsa dumneavoastră .
- Identificați reperul pentru compresii toracice (în jumătatea inferioară a sternului, aproximativ la o lățime de deget deasupra apendicelui xifoid)
- Efectuați cinci compresii toracice; acestea sunt similare cu compresiile din cadrul RCP dar sunt mai profunde și sunt administrate într-un ritm mai lent.

[h5] Compresiile abdominale la copiii cu vârsta de peste 1 an

- Plasați-vă în spatele copilului, în picioare sau în genunchi, puneți-vă brațele pe sub brațele copilului și cuprindeți-i torsul.
- Închideți pumnul și plasați-l între ombilic și apendicele xifoid
- Prindeți-vă pumnul cu cealaltă mână și trageți puternic înapoi și în sus
- Repetați maxim de 5 ori
- Asigurați-vă că presiunea nu este aplicată pe apendicele xifoid sau în partea inferioară a cutiei toracice –aceasta poate duce la traumatisme abdominale.

După efectuarea compresiilor toracice sau abdominale reevaluați copilul. Dacă corpul străin nu a fost eliminat continuați seria de lovituri pe spate și compresii toracice (pentru sugari) sau abdominale (pentru copii mai mari). Chemați sau trimiteți după ajutor dacă acesta nu este disponibil. Nu lăsați copilul nesupravegheat în acest stadiu.

Dacă obiectul este eliminat cu succes evaluați situația clinică a copilului. Este posibil ca o parte din corpul străin să fi rămas în căile respiratorii și să cauzeze complicații. La cel mai mic dubiu cereți ajutor medical. Compresiile abdominale pot cauza leziuni interne și toate victimele care au fost tratate folosind compresiile abdominale ar trebui examinate de către medic.⁵

[h4] 3. Copil inconștient cu OCACS

Dacă copilul cu OCACS este sau devine inconștient, plasați-l pe o suprafață plană, dură. Chemați sau trimiteți după ajutor dacă acesta nu este încă disponibil. Nu lăsați copilul singur în acest stadiu; procedați după cum urmează:

[h5] Deschiderea căii respiratorii

Deschideți gura victimei și uitați-vă după orice corp străin care iese în evidență. Dacă vedeți unul, faceți o încercare de a-l îndepărta printr-o singură mișcare cu degetul. Nu încercați să introduceți degetul „în orb” sau să faceți tentative repetate de extragere, acestea ar putea împinge obiectul mai adânc în faringe și să cauzeze leziuni.

[h5] Ventilația artificială

Deschideți calea aeriană utilizând hiperextensia capului/ridicarea bărbiei și încercați să administrați cinci ventilații. Verificați eficiența fiecărei ventilații: dacă o insuflare nu face pieptul victimei să se ridice, re poziționați capul înainte de a face următoarea încercare.

[h5] Compresii toracice si RCP

- Încercați să administrați cinci ventilații salvatoare și dacă nu există răspuns (mișcări, tuse, respirații spontane), treceți mai departe la compresiile toracice fără altă încercare de evaluare a circulației.
- Urmați algoritmul RCP pentru un singur salvator (pasul 7B mai sus) pentru aproximativ un minut înainte de a apela SMU (dacă acest apel nu a fost deja făcut de către altcineva).
- Când calea aeriană este deschisă pentru a se încerca ventilarea artificială, încercați să vedeți dacă corpul străin poate fi observat în cavitatea bucală.
- Dacă observați un obiect, încercați să îl îndepărtați dintr-o singură mișcare cu degetul.
- Dacă se pare că obstrucția a fost îndepărtată, deschideți și verificați calea aeriană ca mai sus; administrați ventilații artificiale dacă copilul nu respiră.
- Dacă copilul își recapătă starea de conștiență și are respirații spontane și eficiente, plasați-l în poziție laterală de siguranță și monitorizați-i respirația și nivelul de conștiență în timp ce așteptați sosirea SMU.

[h1]6B.Suport vital avansat pediatric

[h2] Prevenirea stopului cardio-respirator

La copii, stopurile cardio-respiratorii secundare, cauzate fie de insuficiența respiratorie sau insuficiența circulatorie, sunt mult mai frecvente decât stopurile primare cauzate de aritmii.⁵⁶⁻⁶¹ Așa-numitele stopuri prin asfîxie sau stopuri cu cauză respiratorie sunt mult mai des întâlnite la adultul tânăr (de ex. traumă, înec, intoxicație)^{62,63} Rata de succes în resuscitarea stopurilor cardio-respiratorii la copii este mică; identificarea antecedentelor de insuficiență cardiacă sau respiratorie premergătoare stopului este o prioritate, deoarece o intervenție rapidă și eficientă precoce se poate dovedi salvatoare.

Ordinea evaluării și a intervențiilor pentru orice copil grav bolnav sau traumatizat se bazează pe principiile ABC.

- A - calea aeriană – Airway - (Ac pentru calea aeriană și stabilizarea coloanei cervicale în cazul copilului traumatizat).
- B - respirația – Breathing.
- C - circulația – Circulation - (include și controlul hemoragiei la copilului traumatizat).

Intervențiile sunt făcute corespunzător la fiecare pas al evaluării, imediat ce tulburările sunt identificate. Nu se trece la următorul pas până când anomalia

constatată la pasul precedent nu a fost tratată și corectată pe cât posibil. Alertarea unor echipe de intervenție rapidă pediatrică sau de urgențe medicale ar putea reduce riscul unui stop respirator și/sau cardiac în cazul copiilor spitalizați în alte secții decât cea de terapie intensivă.⁶⁴⁻⁶⁹ Această echipă ar trebui să includă cel puțin un medic pediatru cu cunoștințe specifice în domeniu și un asistent medical specializat, și ar trebui să fie chemată să evalueze orice copil în stare potențial critică și care nu este deja pacientul secției de terapie intensivă pediatrică (TI) sau al departamentului de urgențe pediatrice.

[h3] Diagnosticarea insuficienței respiratorii: evaluarea pașilor A și B

Evaluarea unui copil aflat în stare potențial critică începe cu evaluarea căii aeriene (A) și a respirației (B). Anomaliile de patență a căilor respiratorii sau a schimburilor de gaze la nivel pulmonar pot duce la insuficiență respiratorie.

Semnele insuficienței respiratorii includ:

- *Frecvența respiratorie* în afara intervalului normal pentru vârsta copilului – fie prea rapidă fie prea lentă.
- Inițial, *travaliu respirator* crescut care poate evolua în direcția travaliului respirator inadecvat/scăzut pe măsură ce pacientul obosește sau mecanismele compensatorii cedează, însoțit de zgomote ca stridorul, wheezing-ul, horcăituri sau dispariția zgomotelor respiratorii.
- Scăderea *volumului tidal* marcat prin respirație superficială, scăderea expansiunii toracice sau diminuarea zgomotelor respiratorii în inspir, la ausculție.
- *Hipoxemia* (fără/cu oxigen suplimentar) în general identificată datorită cianozei dar evaluată cel mai bine prin pulsoximetrie.

Mai pot exista semne asociate în alte sisteme de organe care fie sunt afectate de ventilarea și oxigenarea inadecvată, fie acționează pentru a compensa problema respiratorie. Acestea sunt detectabile în faza C a evaluării și includ:

- Tahicardie cu frecvență crescătoare (mecanism compensator în încercarea de a crește livrarea de oxigen).
- Paloare.
- Bradicardia (indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Alterarea nivelului de conștiență (un semn că mecanismele compensatorii sunt depășite).

[h3] Diagnosticarea insuficienței circulatorii: evaluarea pasului C

Insuficiența circulatorie (sau șocul) este caracterizată printr-un dezechilibru între cererea datorată metabolismului celular și aportul de oxigen și nutrienți prin circulație.⁷⁰ Mecanismele compensatorii fiziologice conduc la schimbări de frecvența cardiacă, de rezistență vasculară sistemică (care de obicei crește ca răspuns adaptativ) și de perfuzie tisulară și de organ. Semele de insuficiență circulatorie includ:

- Creșterea *frecvenței cardiace* (bradicardia e un indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Scăderea *tensiunii arteriale*.
- Scăderea *perfuziei periferice* (timp de reumplere capilară prelungit, scăderea temperaturii tegumentare, tegumente palide sau marmorate).
- *Puls periferic* slab sau absent.
- *Volum intravascular* scăzut sau crescut.
- Diureză scăzută și acidoză metabolică.

Și alte sisteme pot fi afectate, de exemplu:

- Frecvența respiratorie poate fi inițial crescută, în încercarea de a crește aportul de oxigen, apoi frecvența scade și este însoțită de insuficiență circulatorie decompensată.
- Nivelul de conștiență poate scădea din cauza reducerii perfuziei cerebrale.

[h2] Diagnosticarea stopului cardiorespirator

Semnele stopului cardiorespirator includ:

- Areactivitate la stimuli dureroși (coma).
- Apnee sau respirații anormale (gasping).
- Circulație absentă.
- Paloare sau cianoză accentuată.

Palparea pulsului nu este de încredere ca singur determinant al necesității compresiilor toracice.^{71,72} Dacă există suspiciunea de stop cardiac, și în absența semnelor de viață, salvatorii (laici sau profesioniști) ar trebui să înceapă RCP dacă nu sunt siguri că pot simți un puls central într-un interval de 10 secunde (sugari - artera brahială sau femurală; copii - artera carotidă sau femurală). Dacă există vreun dubiu, începeți RCP.⁷²⁻⁷⁵ Dacă există personal calificat în ecocardiografie, această investigație ar putea ajuta la detectarea activității cardiace și ale unor cauze potențial tratabile ale stopului.⁷⁶ Totuși, ecocardiografia nu trebuie să interfereze cu efectuarea compresiilor toracice.

[h2] Managementul insuficienței respiratorii și circulatorii

La copii există multe cauze pentru insuficiența respiratorie și circulatorie și acestea se pot instala gradat sau brusc. Amândouă ar putea fi inițial compensate dar în mod normal se vor decompensa fără tratament adecvat. Insuficiența respiratorie sau circulatorie netratată va conduce la stop cardiorespirator. Din acest motiv, scopul suportului vital pediatric este intervenția rapidă și eficientă în cazul copiilor cu insuficiență respiratorie și circulatorie pentru a preveni evoluția spre stopul cardiorespirator.

[h3] Calea respiratorie și respirația

- Deschideți calea respiratorie și asigurați o ventilare și o oxigenare adecvată. Administrați oxigenul cu flux mare.

- Folosiți monitorizarea respiratorie (în primul rând puls oximetria/SpO₂).
- Pentru obținerea unei ventilații și oxigenări adecvate poate fi necesară folosirea unor dispozitive auxiliare pentru managementul căilor aeriene - mască și balon, mască laringiană (ML) sau asigurarea definitivă a căii aeriene prin intubație traheală și ventilația cu presiune pozitivă.
- Foarte rar, poate fi necesară menținerea căii respiratorii prin metode chirurgicale.

[h3] Circulația

- Începeți monitorizarea cardiacă (de primă linie – puls oximetria/SpO₂, electrocardiografia / ECG și măsurarea non-invazivă a tensiunii arteriale).
- Asigurați abordul vascular. Acesta poate fi intravenos periferic (IV) sau intraosos (IO). Dacă este deja instalat un cateter venos central, ar trebui utilizat acesta.
- Administrați un bolus de fluide (20ml/kg) și /sau medicamente (cum ar fi inotrope, vasopresoare, antiaritmice) în funcție de necesități.
- Soluțiile izotonice cristaloides sunt recomandate ca fluid inițial de resuscitare la sugarii și copiii cu orice tip de șoc, inclusiv șocul septic.⁷⁷⁻⁸⁰
- Evaluați și reevaluați copilul continuu, începând de fiecare dată cu căile respiratorii apoi cu respirația și în final circulația.
- În timpul tratamentului, capnografia, monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, analiza gazelor sangvine, monitorizarea debitului cardiac, ecocardiografia și saturația în oxigen a sângelui venos central (ScvO₂) ar putea fi utile pentru a orienta tratamentul insuficienței respiratorii și/sau circulatorii.

[h2] Calea aeriană

Deschideți calea aeriană utilizând tehnici specifice SVB. Dispozitivele orofaringiene și nazofaringiene pentru calea aeriană pot ajuta la menținerea acesteia. Folosiți calea orofaringiană doar în cazul copilului inconștient, care nu are reflex faringian. Folosiți mărimea adecvată (de la incisivi la unghiul mandibulei), pentru a evita împingerea limbii posterior și obstrucția epiglotei sau compresiunea directă asupra glotei. Palatul moale al copilului poate fi lezat de introducerea unui dispozitiv orofaringian – evitați acest lucru prin introducerea cu grijă a acestuia; nu folosiți forța. Canula nazofaringiană este de obicei mai bine tolerată în cazul copilului conștient sau semi-conștient (care are reflex faringian eficient), dar nu ar trebui să fie folosită dacă există o fractură de bază de craniu sau o coagulopatie. Adâncimea corectă de inserare ar trebui să fie de la nivelul nărilor la unghiul mandibulei însă trebuie reevaluată după inserare.

Aceste dispozitive auxiliare simple pentru managementul căii aeriene nu protejează calea aeriană de aspirarea secrețiilor, sângelui sau a conținutului gastric.

[h3] Mască laringiană (ML)

Deși ventilația cu balon și mască rămâne metoda de primă linie recomandată pentru obținerea controlului asupra căii aeriene și a ventilației la copii, ML este un dispozitiv

auxiliar acceptabil pentru cadrele instruite să îl folosească.^{81,82} Este eficientă în mod special în cazul obstrucțiilor de cale aeriană cauzate de anomalii supraglotice ale căii respiratorii sau dacă ventilația cu balon și mască nu este posibilă. ML nu asigură protecție totală a căii aeriene împotriva aspirării secrețiilor, sângelui sau conținutului gastric, de aceea este necesară observarea continuă a pacientului. Folosirea ML este asociată cu o incidență mai mare a complicațiilor în cazul copiilor mici comparativ cu adulții.^{83,84} Alte dispozitive supraglotice de ventilație (de ex. sonda laringian) care au fost folosite cu succes în anestezia copiilor, ar putea fi utile în caz de urgență, dar există puține date referitor la folosirea acestor dispozitive în urgențele pediatrie.⁸⁵

[h3] Intubția traheală

Intubația traheală este metoda cea mai sigură și eficientă de a stabili și menține calea aeriană, de a preveni distensia gastrică, de a proteja plămâni împotriva aspirației pulmonare, de a face posibil controlul optim al presiunii în căile respiratorii și de a permite obținerea presiunii expiratorii pozitive (PEEP). Calea orală este preferabilă în timpul resuscitării. Intubația oro-traheala este mai rapidă și mai simplă, și se asociază cu mai puține complicații decât în cazul intubației nazo-traheale. În cazul copilului conștient, utilizarea judicioasă a anestezicelor, sedativelor și a medicamentelor cu efect blocant neuro-muscular este esențială pentru a evita tentativele multiple de intubație sau chiar eșecul acesteia.⁸⁶⁻⁹⁵ Anatomia căii aeriene la copil diferă semnificativ de cea a unui adult; de aceea, pentru intubarea unui copil este necesară o formare specială și experiență. Examinarea clinică și capnografia trebuie să fie folosite pentru a confirma plasarea corectă a sondei. Sonda traheală trebuie asigurată și semnele vitale monitorizate.⁹⁶ Este de asemenea esențială planificarea unei tehnici alternative de management a căii aeriene în cazul în care traheea nu poate fi intubată.

În mod curent nu există recomandări bazate pe dovezi referitoare la stabilirea criteriilor legate de condiții, pacient și operator pentru intubația copiilor în prespital. Intubația în prespital a copiilor trebuie luată în considerare dacă:

1. Calea aeriană și/sau respirația sunt serios compromise sau sunt amenințate,
2. Modul și durata transportului cer asigurarea precoce a căii aeriene (cum ar fi transportul aerian) și
3. Dacă operatorul are abilitățile adecvate în managementul avansat al căilor respiratorii la copil, incluzând folosirea medicamentelor pentru facilitarea intubației traheale.⁹⁷

[h4] Secvența rapidă pentru inducție și intubație

Copilul aflat în stop cardiorespirator și în comă profundă nu are nevoie de sedare sau de analgezie pentru a fi intubat; altfel, intubarea trebuie precedată de oxigenare (ventilarea ușoară pe balon și mască este uneori necesară pentru a evita hipoxia), sedare rapidă, analgezie și utilizarea blocantelor neuro-musculare pentru a reduce la minim complicațiile și riscul de eșec al intubației.⁹⁸ Cel care intubează trebuie să fie familiarizat și să aibă experiență în utilizarea medicamentelor folosite în secvența de inducție rapidă. Folosirea presiunii cricoidiene ar putea preveni sau limita regurgitarea conținutului gastric^{99,100} dar ar putea distorsiona calea aeriană și să facă astfel laringoscopia și intubația mai dificile.¹⁰¹ Presiunea cricoidiană nu ar trebui utilizată dacă intubația sau oxigenarea sunt compromise.

[h4] Mărimi ale sondelor traheale

O recomandare generală pentru diametrul intern al sondelor traheale (DI) pentru diferite vârste este arătată în tabelul 6.2¹⁰²⁻¹⁰⁷ Acesta este doar un ghid, sonde cu o mărime mai mare și una mai mică trebuind să fie întotdeauna disponibile. Mărimea sondei traheale poate de asemenea să fie estimată după lungimea corpului copilului așa cum este măsurată de benzile de resuscitare.¹⁰⁸

Tabel6.2

	Fără balonaș	Cu balonaș
Nou născuți <i>Prematuri</i>	Vârsta gestațională în săptămâni/10	Nu se folosesc
Nou născuți <i>La termen</i>	3.5	De obicei nu se folosesc
Sugari	3.5-4.0	3.0-3.5
Copil 1-2 ani	4.0-4.5	3.5-4.0
Copil >2ani	Vârsta/4+4	Vârsta/4+3.5*

[h4] Sonde cu balonaș vs sonde fără balonaș

Sondele traheale fără balonaș au fost folosite tradițional pentru copii cu vârsta de până la 8 ani dar sondele cu balonaș ar putea oferi avantaje în anumite circumstanțe de exemplu când complianța pulmonară este slabă, rezistența căii aeriene este mare sau există pierderi mari de aer la nivelul glotei.^{102,109,110} Folosirea sondelor cu balonaș face mult mai probabilă alegerea sondei de dimensiuni corecte încă de la prima încercare.^{102,103,111} Sonda traheală cu balonaș dacă are dimensiunea corectă este la fel de sigur pentru sugari și copii (nu pentru nou născuți) ca o sondă fără balonaș dacă se acordă atenție amplasării și mărimii sale, ca și presiunii cu care este umflat balonul.^{109,110,112} Deoarece o presiune excesivă în balonaș poate duce la leziuni ischemice la nivelul țesutului laringeal înconjurător și la stenoză, presiunea de umplere a balonașului trebuie monitorizată și menținută sub 25 cmH₂O.¹¹²

[h4] Confirmarea amplasării corecte a sondei

Deplasarea, plasarea greșită sau obturarea sondei se întâmplă frecvent în cazul copilului intubat și sunt asociate cu risc crescut de deces.^{113,114} Nici o tehnică individuală nu este 100% sigură pentru a diferenția intubarea esofagiană de cea traheală.¹¹⁵⁻¹¹⁷

Evaluarea poziționării corecte a sondei este făcută prin:

- Observarea laringoscopică a sondei trecând de corzile vocale;

- Detectarea volulmului tidal final al CO₂ (prin colorimetrie sau capnometrie/grafie) dacă copilul are ritm care perfuzează (acesta poate fi observat împreună cu RCP efectiv dar nu este complet de încredere);
- Observarea mișcării simetrice a peretelui toracic în timpul ventilației cu presiune pozitivă;
- Observarea condensului în tub în timpul fazei expiratorii a ventilației;
- Absența distensiei gastrice;
- Zgomote respiratorii de intensitate egală auzite prin auscultație bilaterală în axile și în zonele apicale;
- Absența zgomotelor produse de intrarea aerului în stomac la auscultație;
- Îmbunătățirea sau stabilizarea SpO₂ în intervalul așteptat (semn tardiv!);
- Îmbunătățirea ritmului cardiac înspre valoarea corespunzătoare vârstei (sau rămânerea în intervalul normal) (semn tardiv!)

Dacă copilul este în stop cardiorespirator și nu se detectează CO₂ exhalat în ciuda compresiilor toracice adecvate, sau dacă există vreun dubiu, confirmați poziția sondei traheale prin laringoscopie directă. După plasarea corectă și confirmarea acesteia asigurați sonda traheală și reevaluați-i poziția. Mențineți capul copilului în poziția neutră. Flectarea capului împinge sonda mai adânc în trahee în timp ce extensia l-ar putea scoate afară din calea aeriană.¹¹⁸

Confirmați poziția sondei traheale la jumătatea traheei prin radioscopie toracică; vârful sondei traheale ar trebui să fie la nivelul vertebrelor toracice 2 sau 3.

DOPES este un acronim util pentru cauzele care pot provoca deteriorarea bruscă a stării unui copil intubat:

Deplasarea sondei traheale

Obturarea sondei traheale sau a schimbătorului de căldură și umezeală

Pneumotorax

Echipmentul se defectează (sursa de gaz, balonul cu mască, ventilatorul, etc)

Stomacul (distensia gastrică poate altera mecanica diafragmului)

[h2] Respirația

[h3] Oxigenarea

La începutul resuscitării administrați oxigen în cea mai mare concentrație (100%) . O dată ce circulația a fost restabilită administrați suficient oxigen pentru a menține o saturație arterială (SaO₂) între 94-98 %^{119,120}

Studii efectuate pe nou născuți sugerează câteva avantaje ale utilizării aerului ambiental în timpul resuscitării (vezi secțiunea 7).^{11,121-124} La copilul mai mare nu există dovezi care să probeze beneficind cazul utilizării aerului în locul oxigenului, așa că utilizați oxigen 100% pentru resuscitarea inițială și după restabilirea circulației spontane (ROSC) titrați fracțiunea de oxigen inspirată (FiO₂) pentru a obține o SaO₂ în intervalul de 94-98%. În cazul inhalării de fum (intoxicație cu monoxid de carbon)

și anemie severă oricum ar trebui menținut un FiO_2 mare până când problema a fost rezolvată deoarece în aceste circumstanțe oxigenul dizolvat joacă un rol important în transportul oxigenului.

[h3] Ventilația

Cadrele medicale adesea ventilează excesiv în timpul RCP și acest lucru poate fi nociv. Hiperventilația cauzează o presiune intratoracică crescută, scăderea perfuziei cerebrale și coronariene și rate mai mici de supraviețuire la animale și la adulți.¹²⁵⁻¹³¹ Deși ventilația normală este obiectivul pe durata resuscitării, este dificil de știut cu precizie care este volumul pe minut care este administrat. Un ghid simplu pentru a administra un volum tidal acceptabil este de a obține o ridicare ușoară a peretelui toracic. Folosiți un raport de 15 compresii sternale la 2 ventilații și frecvența de compresie de $100-120\text{min}^{-1}$. O dată ce circulația spontană a fost obținută administrați ventilații normale (frecvența/volum) pe baza vârstei victimei și cât mai curând posibil prin monitorizarea volumului tidal final al CO_2 și al valorilor gazelor sangvine.

O dată ce calea aeriană a fost protejată prin intubare traheală, continuați ventilația cu presiune pozitivă la 10-12 respirații /minut fără a întrerupe compresiile toracice. Aveți grijă să vă asigurați că inflația pulmonară este adecvată pe durata compresiilor toracice. Când circulația este restabilită, sau dacă copilul încă are un ritm care asigură perfuzia, ventilați cu 12-20 respirații/ minut pentru a obține o valoare normală a presiunii arteriale a dioxidului de carbon (PaCO_2). Hiperventilația și hipoventilația sunt nocive.

[h4] Ventilația cu balon și mască VBM

Ventilația cu balon și mască (VBM) este eficientă și sigură pentru un copil care are nevoie de ventilație asistată pentru o perioadă scurtă de timp, cum ar fi în condiții de prespital sau într-un departament de urgență.^{114,132-135} Evaluați eficiența VBM observând ridicarea adecvată a pieptului, monitorizând frecvența cardiacă, ascultând zgomotele respiratorii și măsurând saturația periferică a oxigenului (SpO_2). Orice cadru medical cu responsabilități în tratamentul copiilor ar trebui să fie capabil să efectueze VBM eficient.

[h4] Ventilația prelungită

Dacă este necesară ventilarea prelungită, beneficiile unei căi aeriene asigurate probabil depășesc riscurile potențiale asociate cu intubarea traheală. Pentru intubarea de urgență sunt acceptabile atât sondele cu balonaș cât și cele fără balonaș.

[h3] Monitorizarea respirației și ventilației

[h4] Volumul tidal final al CO_2 (VTF CO_2)

Monitorizarea volumului tidal final al CO_2 (End Tidal CO_2) cu un detector colorimetric sau cu un capnometru confirmă plasarea sondei traheale la copiii cântărind mai mult de 2kg, și poate fi folosit în condiții de prespital și spital, dar și în cazul transportului copilului. O schimbare de culoare sau prezența unei unde capnografice

pe durata a patru respirații ventilate indică faptul ca sonda este în arborele traheobronsic în prezența unui ritm care perfuzează și în timpul stopului cardiac. Capnografia nu exclude intubarea unei bronhii. Absența CO₂ expirat pe durata stopului cardiorespirator nu garantează poziția greșită a sondei deoarece un volum tidal final scazut al CO₂ poate reflecta un flux sangvin pulmonar scazut sau absent.¹⁴⁰⁻¹⁴³

Capnografia poate furniza informații asupra eficienței compresiilor toracice și poate da devreme o indicație referitoare la revenirea circulația spontană.^{144,145} Dacă volumul tidal final al CO₂ rămâne sub 15mmHg (2kPa), atunci ar trebui facute eforturi de îmbunătățire a calității compresiilor sternale. Trebuie avut grijă la interpretarea valorilor volumului tidal final al CO₂ în special după administrarea de adrenalină sau a altor medicamente vasoconstrictoare când poate apărea o scădere temporară a valorilor,¹⁴⁶⁻¹⁵⁰ sau după administrarea de bicarbonat de sodiu când poate avea loc o creștere temporară.¹⁵¹ Dovezile actuale nu susțin ideea folosirii unei valori prag a VTFCO₂ ca indicator pentru întreruperea eforturilor de a resuscita.

[h4] Dispozitive de detectare esofagiene

Balonul autogonflabil sau siringa de aspirație (dispozitive de detectare esofagiană DDE) pot fi folosite pentru confirmarea secundară a localizării sondei traheale la copii cu ritm care asigură perfuzia tisulară.^{152,153} Nu există studii asupra folosirii DDE la copii în stop cardiorespirator.

[h4] Pulsoximetria

Evaluarea clinică a saturării cu oxigen a sângelui arterial(SaO₂) este nesigură; de aceea monitorizați continuu saturația periferică a oxigenului prin pulsoximetrie (SpO₂). Pulsoximetria poate fi imprecisă în anumite condiții de exemplu dacă copilul este în insuficiență circulatorie, în stop cardiorespirator sau are o perfuzie periferica slabă. Deși pulsoximetria este relativ simplă, este un indicator slab pentru deplasarea sondei traheal. Capnografia detectează deplasarea sondei traheal mai repede decât pulsoximetria.¹⁵⁴

[h2] Circulația

[h3] Accesul vascular

Accesul vascular este esențial pentru a permite administrarea fluidelor , medicamentelor și obținerea probelor de sânge. Accesul venos poate fi dificil în timpul resuscitării unui sugar sau al unui copil. În cazul copiilor în stare critică în cazul în care accesul venos nu este posibil cu ușurință, accesul intraosos trebuie luat în considerare cât mai devreme posibil, în special dacă copilul este în stop cardiac sau insuficiență circulatorie decompensată.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ În orice caz, la copii în stare critică dacă stabilirea căii venoase nu are succes după un minut, introduceți un ac intra osos (IO).^{155,158}

[h4] Accesul intraosos

Accesul intraosos reprezintă o cale rapidă, sigură și eficientă pentru administrarea medicamentelor, fluidelor și produselor din sânge.¹⁵⁹⁻¹⁶⁸ Timpul necesar pentru

instalarea efectelor și timpul necesar pentru a atinge concentrațiile plasmaticे adecvate este similar cu timpul necesar în cazul folosirii căii venoase centrale.^{169,170} Eșantioane din măduva osoasă pot fi utilizate pentru a stabili tipul sau grupa de sânge,¹⁷¹ pentru analize chimice^{172,173} și pentru măsurarea gazelor sangvine (valorile sunt comparabile cu cele ale gazelor din sângele venos central dacă nu au fost injectate medicamente în cavitate)^{172,174,175,176} Oricum, mostrele pot defecta autoanalizoarele și trebuie folosite de preferință în autoanalizoare cu cartuș. Spălați fiecare medicament cu un bolus de ser fiziologic, pentru a asigura dispersia dincolo de cavitatea medulară, și pentru a obține o distribuție mai rapidă în circulația centrală. Injectați bolusuri mari de fluid folosind presiunea manuală. Accesul intraosos poate fi menținut până când accesul IV definitiv a fost stabilit. Beneficiile aduse de dispozitivele IO semiautomate rămâne să fie studiate dar experiențele preliminare arată că sunt rapide și eficiente pentru obținerea accesului circulator^{167,168,177,178}

[h4] Accesul intravenos

Accesul IV periferic asigură concentrații plasmaticे ale medicamentelor și răspunsuri clinice echivalente cu accesul central sau IO.^{156,157,179-181} Liniile venoase centrale asigură un acces mai sigur pe termen lung dar, comparate cu accesul IO sau IV periferic nu oferă avantaje în timpul resuscitării.^{156,179-181}

[h3] Accesul prin sonda traheal

Accesul intra osos sau IV sunt net preferate față de sonda traheală pentru administrarea medicamentelor.¹⁸² Rata de absorbție a medicamentelor administrate pe cale traheală variază mult, dar pentru orientare, au fost recomandate următoarele doze:

Adrenalina 100 micrograme/ kg

Lidocaina 2-3 mg /kg

Atropina 30 micrograme /kg

Doza optimă pentru naloxonă nu este cunoscută.

Diluati medicamentul în 5 ml de ser fiziologic și după administrare continuați cu cinci ventilații.¹⁸³⁻¹⁸⁵

Nu administrați medicamente care nu sunt liposolubile (cum ar fi glucoza, bicarbonatul, calciul) prin sonda traheală deoarece acestea vor produce leziuni ale mucoasei căii aeriene.

[h2] Fluide și medicamente

Expandarea volemică este indicată când un copil prezintă semne de insuficiență circulatorie în absența unei supraîncărcării volemice.¹⁸⁶ Soluțiile cristaloidе izotone sunt recomandate drept fluidul inițial de resuscitare pentru sugari și copii cu orice fel de insuficiență circulatorie.

Dacă perfuzia sistemică nu este adecvată, administrați un bolus de 20ml/kg dintr-o soluție cristaloidă izotonă chiar dacă tensiunea arterială sistemică este normală. După fiecare bolus evaluați starea clinică a copilului utilizând secvența ABC pentru a decide dacă mai este necesar un alt bolus sau este nevoie de alt tratament.

Nu există date suficiente pentru a se face recomandări despre folosirea soluției saline hipertone în insuficiența circulatorie asociată cu traumatisme craniene sau hipovolemie .^{187,188}

De asemenea există date insuficiente pentru a recomanda resuscitarea volemică tardivă în cazul copiilor hipotensivi cu traumă închisă.¹⁸⁹ Evitați soluțiile care conțin dextroză, cu excepția cazului în care există hipoglicemie.¹⁹⁰⁻¹⁹³ Monitorizați nivelurile glicemiei și evitați hipoglicemia; sugarii și copii mici sunt în mod particular predispuși la hipoglicemie.

[h3] Adenozina

Adenozina este un nucleotid endogen care produce un bloc atrio-ventricular (AV) de scurtă durată și împiedică reintrarea prin fasciculul accesoriu la nivelul nodului AV. Adenozina este recomandată pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare (TSV).¹⁹⁴ Este un medicament sigur deoarece are un timp de înjumătățire scurt (10 s); administrați-l intravenos la nivelul membrului superior sau al venelor centrale pentru a micșora timpul necesar pentru a ajunge la inimă. Administrați rapid adenozina urmată de un jet de 3-5 ml de ser fiziologic.¹⁹⁵ Adenozina trebuie utilizată cu prudență în cazul astmaticilor, blocurilor AV de grad II sau III, sindroamelor cu interval QT lung și persoanelor cu transplant cardiac.

[h3] Adrenalina (epinefrina)

Adrenalina este o catecolamină endogenă cu acțiuni puternice adrenergice α , β_1 și β_2 . Este un medicament de primă linie în algoritmi de tratament ai stopului cardiac pentru ritmuri șocabile și neșocabile. Adrenalina induce vasoconstricție, crește presiunea diastolică și prin aceasta îmbunătățește presiunea de perfuzie a arterelor coronare, crește contractilitatea miocardică, stimulează contracțiile spontane și crește amplitudinea și frecvența fibrilației ventriculare (FV), astfel crescând probabilitatea defibrilării cu succes.

Doza recomandată de adrenalină administrată IV/IO la copii pentru prima doză și următoarele este de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Doza unică maximă este de 1mg. Dacă este necesar, administrați doze suplimentare de adrenalină la fiecare 3-5 minute. Administrarea intratraheală de adrenalină nu mai este recomandată,¹⁹⁶⁻¹⁹⁹ dar dacă această cale este utilizată vreodată, doza este de zece ori mai mare. (100 $\mu\text{g}/\text{kg}$).

Utilizarea unor doze mai mari de adrenalină administrate IV sau IO nu este recomandată de rutină deoarece nu crește rata de supraviețuire și nici recuperarea neurologică după stopul cardiorespirator.²⁰⁰⁻²⁰³

O dată ce s-a restabilit circulația spontană, o perfuzie continuă cu adrenalină ar putea fi necesară. Efectele sale hemodinamice sunt legate de doză; de asemenea există o variabilitate foarte mare a răspunsului de la copil la copil; de aceea, titrați doza până la obținerea efectului dorit. Dozele mari administrate în perfuzie pot produce vasoconstricție excesivă, compromițând fluxul sangvin al extremităților, mezenteric și renal. Adrenalina în doze mari poate cauza hipertensiune severă și tahiaritmii.²⁰⁴

Pentru a evita leziunile tisulare este esențial să administrați adrenalina printr-o linie sigură intravasculară (IV sau IO). Adrenalina (și alte catecolamine) este inactivată de soluțiile alcaline și nu ar trebui să fie amestecată niciodată cu bicarbonat de sodiu.²⁰⁵

[h3] Amiodarona

Amiodarona este un inhibitor necompetitiv al receptorilor adrenergici: deprimă conducerea în țesutul miocardic și prin urmare încetinește conducerea AV și prelungeste intervalul QT și perioada refractară. Exceptând cazul în care este administrată pentru tratamentul FV refractare/TV fără puls, amiodarona trebuie injectată încet (într-un interval de 10-20 minute) sub monitorizarea tensiunii arteriale sistemice și a ECG pentru a evita apariția hipotensiunii. Acest efect este mai rar în cazul soluției apoase.²⁰⁶ Alte efecte secundare rar întâlnite dar semnificative sunt bradicardia și TV polimorfă.²⁰⁷

[h3] Atropina

Atropina accelerează pace-makerii sinusal și atrial prin blocarea răspunsului parasimpatic. Poate crește conducerea AV. Dozele mici (<100 μg) pot cauza bradicardie paroxistică.²⁰⁸ În bradicardia cu perfuzie slabă care nu răspunde la ventilație și oxigenare, medicamentul de primă linie este adrenalina, nu atropina.

Atropina este recomandată pentru bradicardia cauzată de tonusul vagal crescut sau de toxicitatea unor medicamente colinergice.²⁰⁹⁻²¹²

[h3] Calciul

Calciul este esențial pentru funcționarea miocardului^{213,214} dar folosirea de rutină a calciului nu îmbunătățește rezultatele după stopul cardio-respirator.²¹⁵⁻²¹⁷

Calciul este indicat în prezența hipocalcemiei, supradozei de blocante de canale de calciu, hipermagnezemie și hiperpotasemie.²¹⁸⁻²²⁰

[h3] Glucoza

Datele de la nou-născuți, copii și adulți indică faptul că atât hiper- cât și hipoglicemia sunt asociate cu o supraviețuire scăzută după stopul cardio-respirator,²²¹⁻²²³ dar nu este sigur dacă există o relație de cauzalitate sau mai degrabă o asociere.²²⁴ Verificați glicemia plasmatică sau sanguină și monitorizați-o atent în cazul oricărui copil bolnav sau traumatizat, inclusiv după stop cardiac. Nu administrați fluide care conțin glucoză în timpul RCP decât dacă există hipoglicemie. Evitați hiper și hipoglicemia după ROSC. Controlul strict al glicemiei nu a demonstrat beneficii asupra supraviețuirii în cazul adulților comparativ cu controlul moderat^{225,226} și crește riscul de hipoglicemie la nou-născuți, copii și adulți.²²⁷⁻²³¹

[h3] Magneziul

Nu există dovezi pentru administrarea de rutină a magneziului în timpul stopului cardio-respirator.²²² Tratamentul cu magneziu este indicat la copilul cu hipomagnezemie documentată sau cu TV prin torsada vârfurilor indiferent de cauză.²³³

[h3] Bicarbonatul de sodiu

Nu administrați bicarbonat de sodiu de rutină pe durata stopului cardio-respirator sau după ROSC.^{220,234,235} După efectuarea ventilațiilor și a compresiunilor toracice eficiente și după administrarea adrenalinei, bicarbonatul de sodiu poate fi luat în considerare în cazul copilului în stop cardio-respirator prelungit și/sau acidoză

metabolică severă. De asemenea bicarbonatul de sodiu poate fi considerat în cazul instabilității hemodinamice asociată cu hiperpotasemie sau în managementul intoxicației cu antidepresive triciclice. Cantități excesive de bicarbonat de sodiu pot împiedica livrarea oxigenului la țesuturi, pot produce hipopotasemie, hipernatremie, hiperosmolalitate și pot inactiva catecolaminele.

[h3] Lidocaina

Lidocaina este mai puțin eficientă decât amiodarona pentru tratamentul FV rezistentă la defibrilare /TV fără puls la adult²³⁶ și de aceea nu este un medicament de primă linie pentru tratamentul FV rezistentă la defibrilare /TV fără puls la copii.

[h3] Procainamida

Procainamida încetinește conducerea intraatrială și prelungește intervalele QRS și QT. Poate fi folosită în tratamentul TSV²³⁷⁻²³⁹ sau al TV²⁴⁰ rezistente la alte medicamente în cazul copilului stabil hemodinamic. Totuși datele pediatrice sunt puține și procainamida ar trebui folosită cu precauție.^{241,242} Procainamida este un vasodilatator puternic și poate cauza hipotensiune: injectați-o încet sub o monitorizare atentă.²⁴³⁻²⁴⁵

[h3] Vasopresina-Terlipresina

Vasopresina este un hormon endogen care acționează pe receptori specifici, mediind vasoconstricția sistemică (prin intermediul receptorilor V₁) și reabsorbția apei la nivelul tubilor renali (prin intermediul receptorului V₂).²⁴⁶ Deocamdată, dovezile sunt insuficiente pentru a susține sau respinge folosirea vasopresinei sau a terlipresinei ca o alternativă la sau în combinație cu adrenalina în tulburările de ritm din stopurile cardio-respiratorii la adulți și copii.²⁴⁷⁻²⁵⁸

Câteva studii au raportat că terlipresina (un analog cu acțiune lungă al vasopresinei cu efecte comparabile) îmbunătățește hemodinamica în cazul copiilor cu șoc septic refractar cu vasodilatație, dar impactul asupra supraviețuirii este mai puțin clar.^{255-257,259,260} Două studii pediatrice au sugerat că terlipresina ar putea fi eficientă în stopurile cardiace refractare.^{258,261}

Aceste medicamente ar putea fi folosite în cazul stopurilor cardiace refractare la administrarea mai multor doze de adrenalină.

[h2] Defibrilatoarele

Defibrilatoarele sunt manipulate fie automat fie manual și pot fi capabile să administreze fie șocuri monofazice, fie bifazice. Defibrilatoare manuale capabile să administreze cantitățile de energie necesare de la nou-născuți până la adulți trebuie să existe în dotarea spitalelor și a celorlalte unități sanitare care tratează copii cu risc de stop cardiorespirator. Defibrilatoarele automate externe (AED) sunt pre-setate pentru toate variabilele inclusiv doza de energie.

[h3] Mărimea electrozilor adezivi/padelelor pentru defibrilare

Alegeți cele mai mari padele disponibile pentru a asigura un contact bun cu peretele toracic. Mărimea ideală nu este cunoscută dar trebuie să existe o separare bună între electrozi. ^{13,262,263}

Mărimile recomandate sunt:

- 4.5 cm diametru pentru sugari și copii cântărind <10kg
- 8-12 cm diametru pentru copii >10 kg (mai mari de un an)

Pentru a scădea impedanța pielii și toracelui, este nevoie de o interfață conductoare de electricitate între piele și padele. Padelele preformate cu gel sau electrozii de defibrilare auto-adezivi sunt eficiente. Nu folosiți gel ecografic, comprese înmuiate în soluție salină, padele sau comprese înmuiate în alcool sau gel ecografic.

[h3] Poziția padelelor

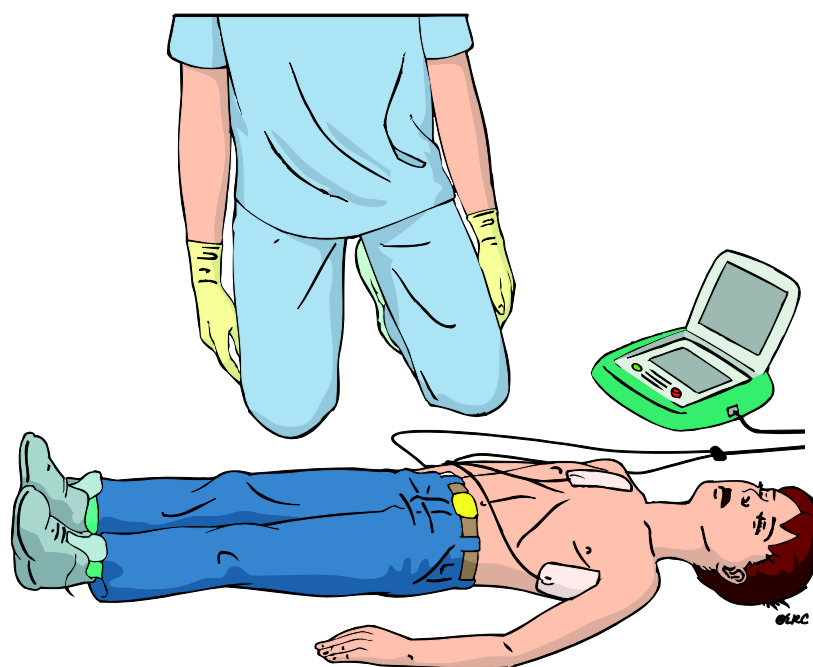


Figura 6.8

Aplicați padelele ferm în poziție antero-laterală pe pieptul gol al victimei, o padelă plasată sub clavicula dreaptă iar cealaltă în axila stângă (Figura 6.8). Dacă padelele sunt prea mari și există posibilitatea formării unui arc electric între padele, una trebuie plasată în zona superioară a spatelui, sub omoplatul stâng iar cealaltă anterior, în stânga sternului. Această poziție este cunoscută ca poziția antero-posterioară și este de asemenea acceptată.

[h3] Forța optimă de presiune pe padele

Pentru a scădea impedanța transtoracică în timpul defibrilării, aplicați o forță de 3 kg pentru copiii cântărind <10 kg și 5 kg pentru copiii mai mari ^{264,265}. În practică, aceasta înseamnă că padelele trebuie aplicate ferm.

[h4] Doza de energie la copii

Nu este cunoscută încă doza ideală de energie pentru defibrilarea sigură și eficientă. Șocurile bifazice sunt la fel de eficiente și produc mai puține disfuncții miocardice decât șocurile monofazice.^{36,49,51-53,266} Studiile pe modele animale arată că se obțin rezultate mai bune cu doze pediatrice de 3-4 J/Kg decât cu doze mai mici,⁴⁹ sau doze pentru adult.³⁸ Studii clinice pe copii indică faptul că doze de 2J/Kg sunt ineficiente în cele mai multe cazuri.^{12,38,42} Doze mai mari de 4J/Kg (până la 9J/Kg) au realizat o defibrilare eficientă la copii, cu efecte secundare neglijabile.^{29,48} Atunci când se utilizează un defibrilator manual, energia indicată atât pentru primul șoc cât și pentru următoarele este de 4J/Kg (preferabil bifazic dar este acceptabil și monofazic).

Dacă nu este disponibil niciun defibrilator manual, folosiți un DEA care poate recunoaște ritmurile șocabile pediatrice.^{31,32,267} DEA ar trebui echipat cu un atenuator de doză care scade energia administrată, la o doză mai mică, mai potrivită pentru copii cu vârste între 1 și 8 ani (50-70 J)^{34,37} Dacă un asemenea DEA nu este disponibil, folosiți un DEA standard reglat pentru nivelele de energie de la adult. Pentru copii de peste 8 ani, folosiți un DEA standard cu padele standard. Deși dovezile în sprijinul recomandării de folosire a DEA (preferabil cu atenuator de doză) la copii sub un an sunt limitate la câteva cazuri raportate^{39,40} acest lucru este acceptabil dacă nu există altă opțiune.

[h1] Managementul avansat al stopului cardiorespirator

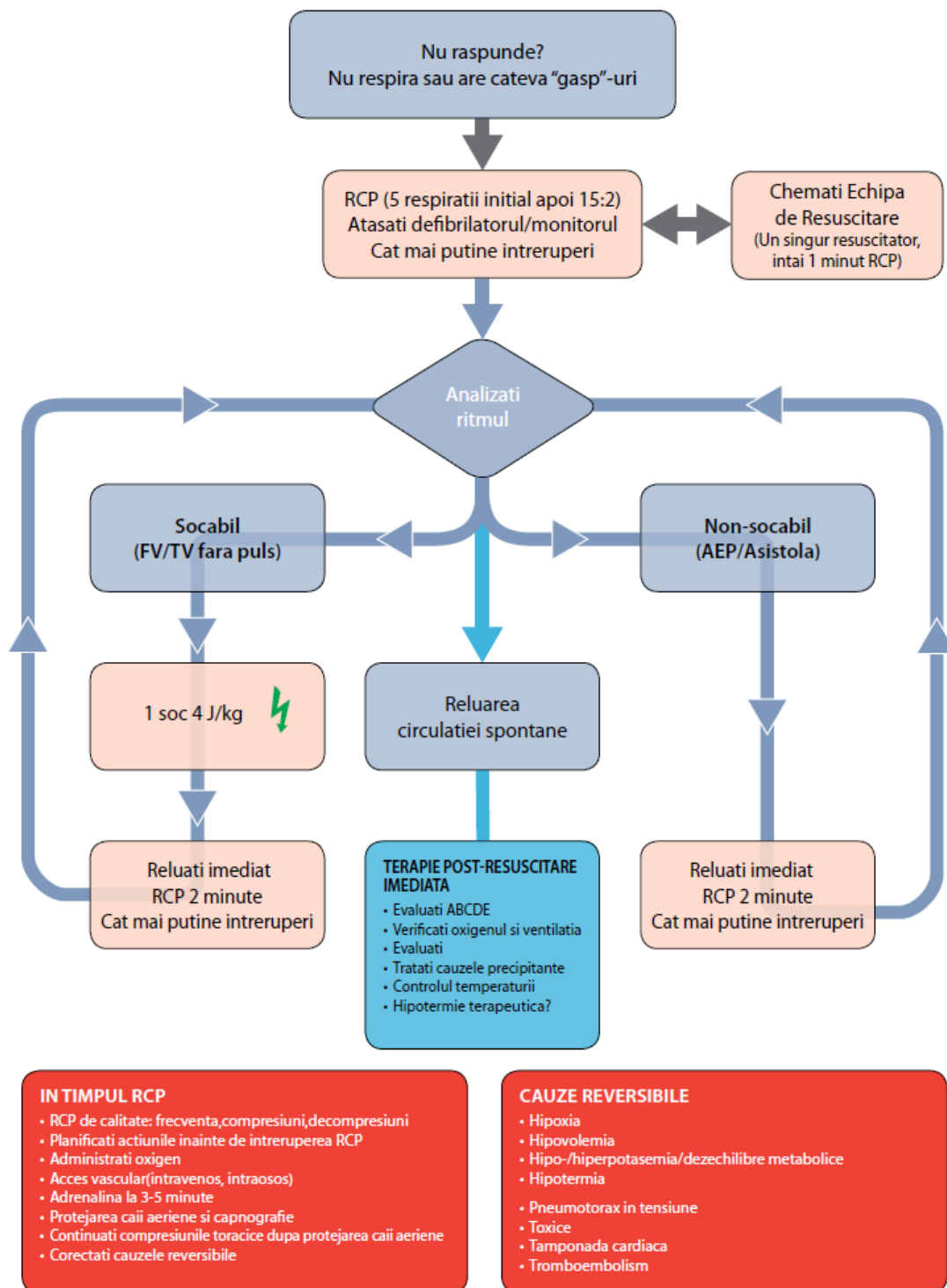


Fig.6.9

©ILRC

ABC Începeți și continuați SVB

A și B Oxigen și ventilație (mască și balon)

- Ventilație cu presiune pozitivă cu concentrație mare a oxigenului inspirat
- Administrați cinci ventilații urmate de masaj cardiac extern și ventilație cu presiune pozitivă în raport 15:2
- Evitați epuizarea salvatorului schimbând frecvent persoana care efectuează compresiile toracice
- Monitorizați pacientul

C **Evaluati ritmul cardiac și semnele vitale**

(± verificați pulsul central maxim 10 secunde)

Ritm non șocabil-asistolă, activitate electrică fara puls (AEP)

- Administrați adrenalină IV sau IO (10 micrograme/kg), repetați la 3-5 minute.
- Identificați și tratați cauzele reversibile (4H și 4T)

CARDIAC ARREST: NON SHOCKABLE RHYTHM

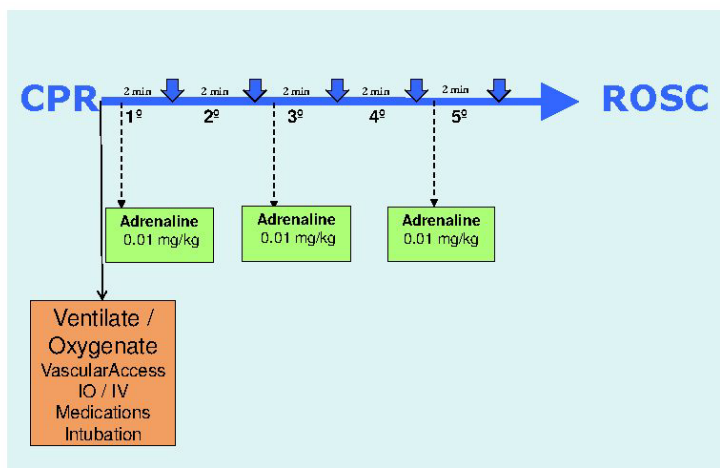


Fig.6.10

Ritm șocabil- FV/TV fără puls

Defibrilare imediată (4J/kg)

- Încărcați defibrilatorul în timp ce un alt salvator continuă compresiile toracice
- O dată ce defibrilatorul s-a încărcat, întrerupeți compresiile toracice, asigurați-vă că nimeni nu atinge pacientul. Reduceți la minim intervalul dintre oprirea compresiilor toracice și administrarea șocului –chiar și o întârziere de 5-10 secunde va reduce șansele de reușită ale defibrilării.^{268,269}
- Administrați un șoc.
- Reîncepeți RCP cât mai repede posibil fără a reevalua ritmul

- După 2 minute verificați ritmul cardiac pe monitor
- Administrați al doilea șoc (4J/kg) dacă în continuare este FV/TV fără puls
- Efectuați RCP pentru 2 minute fără a reevalua ritmul
- Întrerupeți pentru scurt timp pentru a reevalua ritmul; dacă este încă FV/TV fără puls administrați al treilea șoc cu 4J/kg
- Administrați adrenalină 10 μg/kg și amiodaronă 5mg/kg după al treilea șoc odată ce ați reluat RCP
- Administrați adrenalină la fiecare ciclu (la fiecare 3-5 minute în timpul RCP)
- Administrați a doua doză de amiodaronă 5mg/kg²⁷⁰ dacă după al cincilea șoc ritmul este în continuare FV/TV fără puls.

Dacă ritmul se menține FV/TV fără puls, continuați cu cicluri alternative de șocuri cu 4J/kg și câte 2 minute de RCP. Dacă există semne vitale, verificați monitorul; dacă ritmul este regulat, verificați semnele vitale și pulsul central și evaluați statusul hemodinamic al copilului (tensiunea arterială, pulsul periferic, timpul de reumplere capilară).

Identificați și tratați cauzele reversibile (4H și 4 T) ținând cont de faptul că primele două cauze din categoria H (hipoxia și hipovolemia) au cea mai mare prevalență în cazul copilului în stare critică.

CARDIAC ARREST – SHOCKABLE RHYTHM

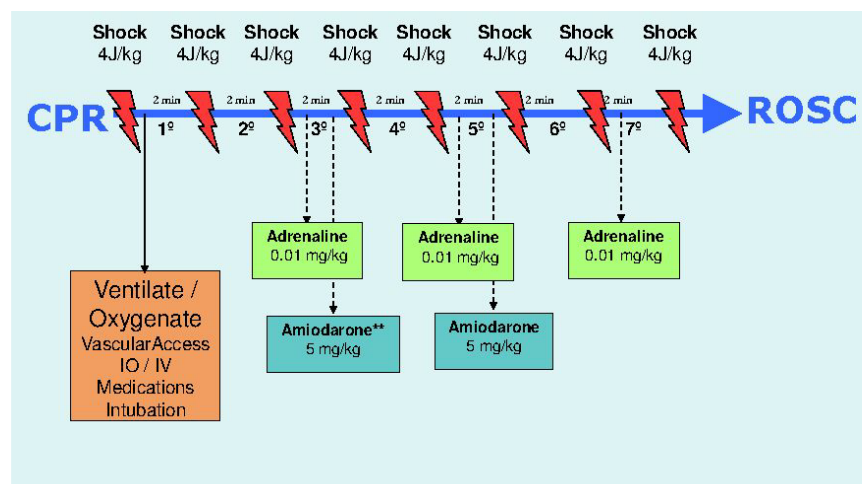


Fig. 6.11

Dacă defibrilarea a avut succes dar reapare FV/TV fără puls, reluați RCP, administrați amiodaronă și defibrilați cu energia care a fost eficientă anterior. Administrați amiodarona în perfuzie continuă.

[h2] Cauze reversibile ale stopului cardiac

Cauzele reversibile ale stopului cardiac pot fi luate în considerare repede pe baza algoritmului 4H și 4 T

- **Hipoxia**
- **Hipovolemia**
- **Hiper/Hipopotasemia**
- **Hipotermia**
- **Pneumotorax sufocant**
- **Tamponada (coronară sau pulmonară)**
- **Toxice/Intoxicație medicamentoasă**
- **Tromboza (coronară sau pulmonară)**

[h2] Secvența evenimentelor în cadrul stopului cardiorespirator

1. Atunci când un copil devine inconștient, fără semne vitale (respirație absentă, fără reflex de tuse, fără mișcări detectabile), începeți RCP imediat.
2. Ventilați pe mască și balon cu oxigen 100%
3. Începeți monitorizarea. Trimiteți după un defibrilator manual sau automat (DEA) pentru a identifica și trata ritmurile șocabile cât mai curând posibil.

În situația în care stopul cardiac survine în prezența martorilor, alertați imediat serviciul de urgență și căutați cel mai apropiat DEA; începeți RCP cât mai repede.

[h2] Monitorizarea cardiacă

Atașați electrozii sau padelele cât mai repede pentru analiza ritmului (ritm șocabil sau neșocabil). Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale poate fi utilă pentru creșterea eficienței compresiilor toracice²⁷¹ dar nu trebuie să întârzie aplicarea măsurilor de suport vital de bază și avansat.

Ritmurile șocabile sunt TV fără puls și FV. Apariția acestor ritmuri de stop cardiac este mai probabilă în cazul adolescenților sau copiilor cu afecțiuni cardiace.⁴¹⁻⁴³ Ritmurile non șocabile sunt: activitatea electrică fără puls (AEP), bradicardia (<60 bpm fără semne de circulație) și asistola. Frecvent, AEP și bradicardia sunt cu complexe QRS largi.

Ecocardiografia poate fi utilizată pentru identificarea cauzelor tratabile ale stopului cardiac la copii. Se poate vizualiza rapid activitatea cardiacă⁷⁵ și se poate diagnostica tamponada pericardică.²⁷² Ecocardiografia necesită operatori competenți care trebuie să fie disponibili, iar utilitatea ei trebuie pusă în balanță cu întreruperea compresiilor toracice pe durata examinării.

[h2] Ritmuri fără indicație de șoc

Cele mai multe stopuri cardiorespiratorii la copii și adolescenți au origine respiratorie.^{54,58,273-275} De aceea, o perioadă imediată de RCP este obligatorie la acest grup de vârstă înainte de a căuta un AED sau un defibrilator manual, dat fiind că disponibilitatea lui imediată nu va îmbunătăți rezultatele resuscitării unui stop de cauză respiratorie.^{17,276} Efectuarea RCP de către martori este asociată cu rezultate mai bune d.p.d.v. neurologic la adult și copil.²⁷⁷⁻²⁷⁹ Cel mai des întâlnite patternuri pe ECG

la sugari, copii și adolescenți cu stop cardiorespirator sunt asistola și AEP. AEP este caracterizată de activitate electrică ritmică, cu complexe largi sau înguste, de obicei (dar nu întotdeauna) cu un ritm lent și absența pulsului. De obicei urmează unei perioade de hipoxie sau de ischemie miocardică, dar ocazional poate avea o cauză reversibilă (cum ar fi unul din cei 4H și 4T) care a condus la o scădere a debitului cardiac.

[h2] Ritmuri cu indicație de șoc

FV primară apare într-un procent care variază de la 3.8% la 15% din stopurile cardiorespiratorii la copii.^{13,41-43,60,274,275,277} Incidența FV/TV fără puls crește cu vârsta.^{267,280}

Determinantul primar al supraviețuirii după un stop cardiorespirator prin de FV/TV fără puls este timpul scurs până la defibrilare. Defibrilarea în prespital în primele 3 minute ale unor stopuri determinate de FV la adult la instalarea cărora au existat martori, duce la un procent de supraviețuire >50%. Succesul defibrilării scade dramatic cu cât timpul până la defibrilare este mai lung: pentru fiecare minut de întârziere a defibrilării (fără nici un fel de RCP) rata de supraviețuire scade cu 7-10%. Supraviețuirea după mai mult de 12 minute de FV la victimele adulte este <5%.²⁸¹ RCP efectuată înaintea defibrilării pentru intervale de răspuns mai lungi de 5 minute a ameliorat rezultatele resuscitării conform unor studii^{282,283} dar nu și în altele.²⁸⁴

FV secundară este prezentă într-un anumit moment în până la 27% din evenimentele de resuscitare din spital. Aceasta are un prognostic mult mai rezervat decât FV primară.⁴³

[h3] Medicamentele în ritmurile șocabile

[h4] Adrenalina (epinefrina)

Adrenalina se administrează la fiecare 3-5 minute pe cale IV sau IO care sunt preferate administrării endotraheale.

[h4] Amiodarona în FV/TV fără puls

Amiodarona este indicată în cazul FV/TV fără puls rezistente la defibrilare. Experimentele și experiența clinică cu amiodarona la copii sunt limitate; dovezile din studiile la adulți^{236,285,286} arată o supraviețuire crescută la internare, dar nu și la externare. Un studiu pe o serie de cazuri pediatrice demonstrează eficiența amiodaronei în tratarea aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață.²⁸⁷ De aceea amiodarona administrată IV are un rol bine stabilit în tratamentul FV/TV fără puls refractare sau recurente la copii.

[h2] Suportul vital extracorporeal

Suportul vital extracorporeal ar trebui luat în considerare pentru copiii cu stop cardiac refractar la RCP convențională, dacă stopul are loc într-un mediu supra specializat unde echipamentele și personalul antrenat pentru suportul vital extracorporeal (SVE) sunt disponibile pentru a iniția rapid SVE

[h1] Aritmiile

[h2] Aritmii instabile

Verificați prezența semnelor vitale și a pulsului central la orice copil cu aritmie; dacă semnele de viață sunt absente, tratați ca în cazul stopului cardiorespirator. Dacă copilul prezintă semne vitale și are puls central, evaluați statusul hemodinamic. În cazul în care statusul hemodinamic este compromis, primii pași sunt:

1. Deschideți calea respiratorie
2. Administrați oxigen și asistați ventilația în funcție de necesități
3. Atașați monitorul ECG sau defibrilatorul și evaluați ritmul cardiac.
4. Apreciați dacă ritmul este lent sau rapid pentru vârsta copilului
5. Apreciați dacă ritmul este regulat sau neregulat
6. Măsurați complexe QRS (complexe înguste <0.08 sec; Complexe largi >0.08 sec)
7. Opțiunile de tratament depind de stabilitatea hemodinamică a copilului.

[h3] Bradicardia

Bradycardia este cauzată de obicei de hipoxie, acidoză și/sau hipotensiune severă; poate evolua spre stop cardiorespirator. Administrați oxigen 100%, și la nevoie ventilați cu presiune pozitivă în cazul oricărui copil care prezintă bradicardie și insuficiență circulatorie.

Dacă un copil slab perfuzat are o frecvență cardiacă <60 bătăi/min și nu răspunde rapid la ventilarea cu oxigen, începeți compresiile toracice și administrați adrenalină. Dacă bradicardia este cauzată prin stimulare vagală (de ex. după trecerea unei sonde nazo-gastrice), atropina ar putea fi eficientă.

Pacing-ul cardiac (fie transvenos fie extern) nu este în general util în timpul resuscitării. Poate fi luat în considerare în cazuri de bloc AV sau disfuncție a nodului sinusal care nu răspund la oxigenare, ventilare, compresii toracice și alte medicamente; pacing-ul nu este eficient în asistolă sau în aritmiile cauzate de hipoxie sau ischemie.²⁵⁸

[h3] Tahicardia

[h4] Tahicardia cu complexe înguste

Dacă ritmul cel mai probabil este tahicardia supraventriculară, manevrele vagale (Valsalva sau reflexul de scufundare în apă rece) pot fi folosite la copiii stabili hemodinamic. Acestea pot fi folosite și la copiii instabili hemodinamic dar numai dacă aplicarea lor nu întârzie cardioversia chimică sau electrică²⁵⁹. La copilul instabil hemodinamic sau cu un nivel scăzut de conștiință, încercați imediat cardioversia electrică sincronă.

Adenozina este de obicei eficientă pentru conversia tahicardiei supraventriculare în ritm sinusal. Aceasta se administrează rapid prin injecție intravenoasă cât mai aproape posibil de inimă (vezi mai sus), și urmată imediat de un bolus de ser

fiziologic. Dacă instabilitatea hemodinamică a copilului este prea mare renunțați la manevrele vagale și la adenzină și încercați cardioversia electrică imediat. Deasemenea, cardioversia electrică (sincronizată cu unda R) este indicată când accesul vascular nu este disponibil, sau când tentativa de conversie a ritmului cu adenzină a eșuat. Prima doză de energie pentru cardioversia electrică este de 0.5-1 J Kg⁻¹ iar a doua doză este de 2 J Kg⁻¹. În cazul în care cardioversia eșuează, administrați amiodaronă sau procainamidă sub îndrumarea unui cardiolog sau a unui anestezișt pediatric înainte de a treia încercare. Verapamilul poate fi folosit ca alternativă la copiii mai mari dar nu ar trebui folosit de rutină la copiii mici.

Câteva studii au demonstrat eficiența amiodaronei în tratamentul tahicardiei cu complexe înguste la copii.^{270,287,290-297} Totuși aplicabilitatea sa în toate cazurile de tahicardie cu complexe înguste poate fi limitată, dat fiind că cele mai multe studii asupra utilizării amiodaronei în tratamentul acestor aritmii au fost făcute pentru tahicardia joncțională ectopică postoperatorie la copil. În cazul unui copil stabil hemodinamic, este recomandată consultarea cât mai curând a unui expert, înainte de administrarea amiodaronei. De asemenea acesta ar trebui consultat asupra strategiilor alternative de tratament, deoarece dovezile în sprijinul folosirii altor medicamente în tratamentul tahicardiei cu complexe înguste sunt limitate și neconcludente.^{298,299} Dacă amiodarona este folosită în aceste circumstanțe, evitați administrarea rapidă deoarece adesea apare hipotensiune.

[h4] Tahicardia cu complexe largi

Tahicardia cu complexe QRS largi este rar întâlnită la copii și are cel mai probabil origine supraventriculară.³⁰⁰ Totuși, la copiii instabili hemodinamic, aceasta trebuie considerată a fi TV până la proba contrarie. Tahicardia ventriculară survine cel mai adesea la copilul cu boală cardiacă preexistentă (după chirurgie cardiacă, cardiomiopatii, miocardită, tulburări electrolitice, interval QT prelungit, cateter central intracardiac). Cardioversia sincronă este tratamentul de elecție pentru TV instabilă cu puls. Luați în considerare medicația antiaritmică dacă o a doua tentativă de cardioversie eșuează sau dacă TV re apare. S-a demonstrat că amiodarona este eficientă în tratamentul aritmiilor pediatrice,²⁹¹ deși efectele secundare cardiovasculare sunt frecvente.^{270,287,292,297,301}

[h2] Aritmiile stabile

În timp ce mențineți calea aeriană, respirația și circulația copilului, contactați un expert înainte de a iniția terapia. În funcție de antecedentele patologice ale copilului, tabloul clinic și diagnosticul ECG, un copil stabil cu tahicardie cu complexe QRS largi poate fi tratat pentru TSV folosind manevre vagale sau adenzină. Dacă aceste tentative eșuează sau dacă diagnosticul de TV este confirmat pe o ECG, amiodarona poate fi luată în considerare ca și opțiune alternativă. Procainamida poate fi deasemenea folosită în cazul TSV stabile refractare la manevre vagale și adenzină,^{239,302-304} și în TV stabile.^{239,240,305,306} Nu asociați procainamida și amiodarona.

[h1] Situatii speciale

[h2] Anomalii ale canalelor ionice

Dacă un stop cardiac apare subit și inexplicabil la copii sau la adulți tineri, obțineți un istoric medical personal și familial complet (incluzând istoricul episoadelor de sincopă, convulsii, accidente inexplicabile/înecuri, sau morți subite) și reevaluați orice traseu ECG anterior. Toți sugarii, copii și adulții tineri care au murit subit ar trebui, dacă este posibil, să fie autopsiați complet preferabil de anatomopatologi cu experiență în patologia cardiovasculară.³⁰⁷⁻³¹⁶ Ar trebui luată în considerare posibilitatea conservării și analizei genetice a țesuturilor pentru a determina prezența unei anomalii a canalelor ionice. Dirijați familiile pacienților a căror cauza a morții nu a fost găsită la autopsie către un specialist/centru cu experiență în tulburările de ritm cardiac.

[h2] Suportul vital în cazul traumatismelor penetrante și nepenetrante

Mortalitatea asociată stopului cardiac este foarte mare în cazul traumatismelor majore (penetrante și nepenetrante).³¹⁷⁻³²⁰ Există puține dovezi în sprijinul oricărei intervenții specifice adiționale managementului de rutină al stopului cardiac; totuși, folosirea toracotomiei în scop de resuscitare poate fi luată în considerare în cazul copiilor cu leziuni penetrante.³²¹⁻³²⁵

[h2] Ventricul unic după stadiul 1 al intervenției reparatorii

Incidența stopurilor cardiace la sugari după stadiul 1 al intervenției reparatorii pentru ventricul unic este de aproximativ 20% cu o supraviețuire la externare de 33%.³²⁶ Nu există dovezi că ar trebui făcut altceva în afară de protocoalele de resuscitare folosite de rutină. Diagnosticarea stării pre-stop cardiac este dificilă dar poate fi facilitată prin monitorizarea extragerii oxigenului (vena cavă superioară ScvO₂) sau spectroscopia în infraroșu (spectru apropiat) pentru circulația splanhnică și cerebrală.³²⁷⁻³²⁹ Tăcșutul cu blocați ai receptorilor alfa-adrenergici al rezistenței vasculare sistemice crescute poate îmbunătăți eliberarea sistemică a oxigenului,³³⁰ reduce incidența colapsului cardiovascular,³³¹ și îmbunătățește supraviețuirea.³³²

[h2] Ventricul unic post intervenție Fontan

Copiii în stare de pre-stop care au anatomie Fontan sau semi-Fontan pot beneficia de creșterea oxigenării și de îmbunătățirea debitului cardiac prin aplicarea ventilației cu presiune negativă.^{333,334} Oxigenarea pe membrană extracorporeală poate fi salvatoare pentru copiii a căror circulație Fontan cedează dar nu se poate face nici o recomandare pentru sau împotriva oxigenării pe membrană extracorporeală pentru cei cu fiziologie semi-Fontan sau pentru salvare în timpul resuscitării.³³⁵

[h2] Hipertensiunea pulmonară

Copiii cu hipertensiune pulmonară au un risc crescut de stop cardiorespirator.^{336,337} Urmați protocoalele de resuscitare obișnuite cu accent pe FiO₂ crescut și alcaloza/hiperventilare deoarece acestea pot fi la fel de eficiente în reducerea rezistenței vasculare pulmonare ca și inhalarea oxidului nitric.³³⁸ Există șanse mai mari de succes al resuscitării în cazul pacienților cu o cauză reversibilă care sunt tratați cu epoprostenol intravenos sau li se administrează oxid nitric inhalator.³³⁹ Dacă administrarea de rutină a medicației care reduce tensiunea arterială pulmonară a fost oprită, aceasta trebuie reluată, iar folosirea epoprostenolului în aerosol sau inhalarea de oxid nitric trebuie luate în considerare.³⁴⁰ Dispozitivele de suport al activității ventriculului drept pot îmbunătăți supraviețuirea.³⁴¹⁻³⁴⁴

[h1] Managementul stării post stop cardiac

Restabilirea circulației spontane (ROSC) a fost descrisă ca fiind o stare patologică creată de succesul RCP după o perioadă lungă de hipoxie-ischemie.³⁴⁵ Managementul stării post-SCR trebuie să fie o activitate multidisciplinară și să includă toate mijloacele necesare pentru recuperarea neurologică completă. Principalele obiective sunt de a corecta afecțiunile cerebrale și disfuncțiile miocardice și de a trata răspunsul la ischemie/reperfuzie ca și orice boală persistentă.

[h2] Disfuncția micardică

Disfuncția micardică este frecventă după RCP.³⁴⁵⁻³⁴⁸ Medicația vasoactivă (adrenalina, dobutamina, dopamina și noradrenalina) poate ameliora statusul hemodinamic al copilului post-SCR, dar dozele vor fi titrate în funcție de starea clinică.³⁴⁹⁻³⁵⁹

[h2] Controlul și managementul temperaturii

Hipotermia este obișnuită la copil ca urmare a resuscitării cardiopulmonare.³⁶⁰ Hipotermia centrală (32-34°C) poate fi benefică, în timp ce febra poate acționa în detrimentul creierului lezat. Hipotermia ușoară prezintă o siguranță acceptabilă pentru adulți^{361,362} și nou-născuți.³⁶³⁻³⁶⁸ Deși ar putea îmbunătăți rezultatele neurologice la copii, există un studiu observațional care nu susține dar nici nu respinge folosirea hipotermiei terapeutice în cazul stopurilor cardiace la copil.³⁶⁹

Un copil care își reia circulația spontană, dar rămâne comatos după stopul cardiorespirator, ar putea beneficia prin răcire la o temperatură centrală de 32-34°C pentru cel puțin 24 de ore. Copilul resuscitat cu succes care prezintă hipotermie și ROSC nu ar trebui reîncalzit activ decât dacă temperatura centrală este sub 32°C. După o perioadă de hipotermie ușoară, reîncălziți încet copilul cu un ritm de 0,25-0,5°C h⁻¹.

Există câteva metode pentru a induce, monitoriza și menține temperatura la copii. Pentru a iniția răcirea pot fi folosite tehnici de răcire externe sau interne.³⁷⁰⁻³⁷² Frisonul poate fi prevenit prin sedare profundă și blocare neuromusculară. Pot să apară complicații ce includ un risc crescut de infecții, instabilitate cardiovasculară, coagulopatie, hiperglicemie și anomalii ale electroliților.³⁷³⁻³⁷⁵

Aceste ghiduri se bazează pe dovezi rezultate din folosirea hipotermiei terapeutice la nou-născuți și adulți. La momentul redactării sunt în derulare studii prospective multicentrice asupra hipotermiei terapeutice la copii ca urmare a stopului cardiac în mediu extra și intra spitalicesc. (www.clinicaltrials.gov NCT00880087 și NCT00878644)

Febra este relativ frecventă în perioada următoare resuscitării cardiopulmonare și este asociată cu rezultate neurologice slabe,³⁷⁶⁻³⁷⁸ riscul crescând pentru fiecare grad al temperaturii corporale mai mare de 37 °C. Există puține date experimentale care să sugereze că tratamentul febrei cu antipiretice și/sau răcire fizică reduce leziunile neuronale.^{379,380} Antipireticele și medicamentele acceptate pentru tratarea febrei sunt sigure; de aceea, folosiți-le pentru a trata agresiv febra.

[h2] Controlul glicemiei

Atât hiper cât și hipoglicemia pot reduce șansele de vindecare la adulții și copiii în stare critică și trebuie evitate,^{228-230,381-383} dar controlul riguros al glicemiei poate fi de asemenea nociv.^{231,384} Deși dovezile existente sunt insuficiente pentru a sprijini sau respinge o strategie specifică de management a glucozei la copii cu ROSC după stop cardiac,^{225,226,345} este bine să monitorizați glucoza sangvină și să evitați atât hipoglicemia cât și hiperglicemia susținută.

[h1] Prognosticul stopului cardiorespirator

Deși există câțiva factori predictivi pentru evoluția după stopul cardiorespirator și resuscitare^{41,60,385-389} nu există ghiduri simple care să determine când anume eforturile de a resuscita devin inutile.

După 20 de minute de resuscitare, coordonatorul echipei ar trebui să decidă asupra continuării manevrelor.^{273,390-394} Factorii relevanți pentru decizia de a continua resuscitarea includ cauza stopului,^{60,395} antecedentele personale patologice, vârsta,^{41,389} locul instalării stopului, dacă au existat martori,^{60,394} timpul cât a stat fără tratament („fără circulație”), numărul de doze de adrenalină, valoarea end-tidal CO₂, prezența unui ritm șocabil ca prim ritm monitorizat sau ulterior,^{386,387} promptitudinea suportului vital extracorporeal pentru un proces patologic reversibil,³⁹⁶⁻³⁹⁸ și situații speciale asociate (cum ar fi înecul în apă foarte rece,^{277,399,400} expunerea la substanțe toxice)

[h1] Prezența părinților

În unele societăți occidentale, majoritatea părinților preferă să prezenți la resuscitarea copilului lor.⁴⁰¹⁻⁴¹⁰ Prezența parentală nu a fost percepută de către echipele de resuscitare ca fiind deranjantă sau stresantă pentru personal.^{401,403,412} Părinții care asistă la resuscitarea copilului lor cred că prezența lor este benefică pentru acesta.^{401-403, 410,414-417} Permițând părinților să fie alături de copil îi ajutăm să aibă o viziune realistă asupra tentativei de resuscitare și asupra morții copilului. Mai mult, pot avea oportunitatea să-și ia rămas bun de la copil. Familiile care sunt de față la moartea copilului se adaptează mai bine și suportă mai bine perioada de doliu.^{402-404,414,415,417,418}

Prezența părinților în camera de resuscitare poate stimula cadrele medicale să își mențină comportamentul profesional, ajutându-le să perceapă copilul ca pe o ființă umană și ca pe un membru al unei familii.⁴¹¹ Totuși, în cazul unei resuscitări în mediul extraspitalicesc, unele echipaje ale SMU se simt amenințate de prezența rudelor sau sunt îngrijorate că rudele ar putea interfera cu eforturile lor de a resuscita.⁴¹⁹ Dovezile asupra prezenței părinților în timpul resuscitării provin din țări selectate și probabil concluziile nu pot fi generalizate la toată Europa, din cauza diferențelor de natură socio-culturală și etică.

[h2] Ghiduri pentru prezența familiei

Atunci când se permite accesul rudelor în camera de resuscitare, un membru desemnat al echipei medicale ar trebui să fie lângă aceștia pentru a le explica procesul într-o manieră delicată, asigurându-se că părinții nu perturbă și nu interferează cu procesul de resuscitare. Dacă prezența părinților deranjează procesul de resuscitare, ar trebui să li se ceară politicos să părăsească camera. Când este cazul, ar trebui permis contactul

fizic al părinților cu copilul și, dacă este posibil, ar trebui să li se permită acestora să fie lângă copilul lor în momentul final.^{411,420-423}

Coordonatorul echipei de resuscitare va decide când se oprește resuscitarea și nu părinții; acest lucru trebuie exprimat cu sensibilitate și înțelegere. După eveniment, echipa ar trebui să treacă printr-un proces de debriefing, pentru a permite exprimarea oricăror îndoieli, și a facilita echipei reflecția asupra practicii clinice într-un mediu care asigură susținere emoțională.

References

1. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95–6.
2. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: a statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. *Resuscitation* 1994;27:91–105.
3. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for newly born life support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:235–9.
4. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for advanced paediatric life support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:231–4.
5. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67:S97–133.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee

on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care – an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3–430.

7. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. *Circulation* 2000;102(Suppl. I):I-46–8.

8. 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 6: Paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:271–91.

9. 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 2010; in press.

10. 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*, 2010; in press.

11. Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1389–99.

12. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.

13. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med* 2010.

14. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth* 2006;16:394–8.

15. Sarti A, Savron F, Casotto V, Cuttini M. Heartbeat assessment in infants: a comparison of four clinical methods. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:212–5.

16. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 10: Pediatric basic and advanced life support. Resuscitation, 2010; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.028; in press.
17. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 1999;27:1893–9.
18. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. Resuscitation 2002;54:259–64.
19. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. Resuscitation 2002;52:55–62.
20. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. Resuscitation 2002;54:147–57.
21. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. Resuscitation 2004;61:173–81.
22. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010.
23. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 1997;1:65–7.
24. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988;81:552–4.
25. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med 2000;7:1077–82.
26. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant

- mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213–6.
27. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240–3.
28. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;64:205–8.
29. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051–3.
30. Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 2005;90:310–1.
31. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185–96.
32. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483–8.
33. Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, et al. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation* 2008;76:168–74.
34. Samson R, Berg R, Bingham R. Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237–43.
35. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 2002;30:S145–7.
- 1382 D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388
36. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736–41.
37. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged

- pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189–97.
38. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786–9.
39. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135–7.
40. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526–9.
41. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484–91.
42. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
43. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
44. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
45. Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA. Derivation of clinical predictors of failed rescue shock during out-of-hospital ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:347–51.
46. 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;46:132–41.
47. Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation* 2008;79:22–7.
48. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108. IV-320-1.
49. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic

- defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159–63.
50. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation* 2005;67:63–7.
51. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780–7.
52. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: a meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2003;58:9–16.
53. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17–24.
54. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102–6.
55. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
56. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests – epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
57. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
58. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.
59. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195–205.

60. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109: 200–9.
61. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, populationbased study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157–64.
62. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264–70.
63. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of noncardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33–41.
64. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306–12.
65. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
66. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children’s center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117–22.
67. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children’s Hospital. *JAMA* 2007;298:2267–74.
68. Brill R, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236–46, quiz 47.
69. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148–52.
70. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413–40, viii.
71. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to

- diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
72. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
73. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
74. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
75. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from ‘pulseless’ to ‘no signs of circulation’ improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255–61.
76. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264–9.
77. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787–94.
78. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204–13.
79. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877–89.
80. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223–31.
81. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790–5.
82. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask

- airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312–6.
83. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413–7.
84. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 2000;47:315–8.
85. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, et al. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation* 2009;80:805–10.
86. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 1998;5:773–80.
87. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664–8.
88. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7–11.
89. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475–8.
90. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41–5.
91. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125–7.
92. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31–7.
93. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:134–41.
94. Kaye K, Frascione RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235–40.

95. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717–24.
96. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393–403.
- D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388 1383
97. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371–7.
98. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417–23.
99. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652–6.
100. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443–6.
101. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71–4.
102. Khine HH, Corddry DH, Ketricks RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627–31, discussion 27A.
103. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867–73.
104. Duracher C, Schmutz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113–8.
105. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201–5.
106. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232–7.
107. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for

- improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557–61.
108. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900–4.
109. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
110. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333–7.
111. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
112. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639–43.
113. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
114. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.
115. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575–8.
116. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984–5.
117. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580–2.
118. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682–7.
119. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606–13.
120. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703–6.

121. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002273.
122. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 2003;40:510–7.
123. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001;107:642–7.
124. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001;6:233–9.
125. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
126. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345–51.
127. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
128. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
129. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
130. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156–60.
131. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
132. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531–6.

133. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283–90.
134. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001;10:3–6.
135. DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D, Nealon P, Slim M. Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification. *J Trauma* 2005;59:84–90, discussion – 1.
136. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042–4.
137. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208–13.
138. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, handsize, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
139. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121–3.
140. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
141. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349–50.
142. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169–75.
143. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
144. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression – decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67–74.
145. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a

- prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
146. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of endtidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337–43.
147. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994;12:267–70.
148. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:413–9.
149. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dosedependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1989;18:920–6.
150. Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129–40.
151. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607–11.
152. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303–8.
153. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623–9.
154. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350–2.
155. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430–4.
156. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993;34:422–8.
157. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385–90.

158. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132–4.
159. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511–20.
160. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119–24. 1384 D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388
161. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158–61.
162. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062–7.
163. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112–7.
164. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 2000;18:126–9.
165. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74–5.
166. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:50–3.
167. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:347–50.
168. Frascone RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG. Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:329–32.
169. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123–7.
170. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial

- intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183–6.
171. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414–7.
172. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147–52.
173. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123–8.
174. Abdelmoneim T, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1923–8.
175. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 2000;28:2915–20.
176. Kisson N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceithaml E, Harwood-Nuss A. Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 1994;22:1010–5.
177. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007;28:145–50.
178. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314–9.
179. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480–5.
180. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251–4.
181. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411–5.

182. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748–54.
183. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314–7.
184. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME.
Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174–80.
185. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55–62.
186. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365–78.
187. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265–70.
188. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874–84.
189. Rocha E, Silva M. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina* 1998;58:393–402.
190. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363–7.
191. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
192. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135–42.

193. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378–83.
194. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171–81.
195. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185–91.
196. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260–4.
197. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22:445–55.
198. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037–41, table of contents.
199. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117–22.
200. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227–37.
201. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722–30.
202. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403–8.
203. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901–13.
204. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282–90.

205. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051–7.
206. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576–81.
207. Yap S-C, Hooftje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245–7.
208. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
209. Yilmaz O, Eser M, Sahiner A, Altintop L, Yesildag O. Hypotension, bradycardia and syncope caused by honey poisoning. *Resuscitation* 2006;68:405–8.
210. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47–55.
211. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 1994;78:245–52.
212. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 1977;63:503–10.
213. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:185–94.
214. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
215. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74:IV-86–9.
216. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
217. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack

- of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630–2.
218. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2008;121:e1144–51.
219. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric inintensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;34:1209–15. D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388 1385
220. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Multicenter cohort study of inhospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:544–53.
221. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329–36.
222. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992–1000.
223. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43–6.
224. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041–7.
225. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214–20.
226. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
227. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL, et al. Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2008;359:1873–84.
228. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009;373:547–56.
229. Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN, et al. Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clin Proc* 2008;83:418–30.

230. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–7.
231. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
232. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245–9.
233. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392–7.
234. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219–23.
235. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6–15.
236. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
237. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046–53.
238. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS. Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 2003;44:667–71.
239. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:134–40.
240. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J* 1995;129:87–97.
241. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227–43.

242. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 2: Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347–59.
243. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123–8.
244. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000;99:766–70.
245. Wang R, Schuyler J, Raymond R. The role of the cell membrane bicarbonate exchanger in NaHCO₃ therapy of imipramine cardiac dysfunction. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:533.
246. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: vasopressin and the cardiovascular system. Part 1 – Receptor physiology. *Crit Care* 2003;7:427–34.
247. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:957–62.
248. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777–83.
249. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002;52:149–56.
250. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:191–5.
251. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316–21.
252. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21–30.
253. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755–61.

254. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17–24.
255. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. *Shock* 2005;23:305–10.
256. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:112–5.
257. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, Hernandez A, Rey C. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. *Crit Care* 2006;10:R20.
258. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:139–41.
259. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004;30:477–80.
260. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008;34:511–7.
261. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 2007;35:1161–4.
262. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90–3.
263. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914–8.
264. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812–3.
265. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29–32.
266. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:429–34.

267. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393–7.
268. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
269. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
270. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470–7.
271. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Catheterization Cardiovasc Diagn* 1985;11:513–20.
272. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103–5.
273. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107–11.
274. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Outof- hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484–91.
275. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37–40.
276. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28(Suppl.):N193–5.
277. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
278. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137–42.
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Bystander” chest compressions and

- assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest”. *Circulation* 2000;101:1743–8.
280. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25:492–4.
281. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652–8.
- 1386 D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388
282. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
283. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
284. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
285. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853–9.
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
287. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246–50.
288. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377–82.
289. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127–9.
290. Bianconi L, Castro A, Dinelli M, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265–73.

291. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880–4.
292. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40:567–72.
293. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:255–9.
294. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573–7.
295. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1607–11.
296. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16–9.
297. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 2008;97:801–10.
298. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006;27:420–7.
299. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 2008;107:1514–22.
300. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778–88.
301. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafrici A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445–9.

302. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985;72:147–52.
303. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1986;50:961–72.
304. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 1975;90:744–54.
305. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:294–300.
306. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1982;2:65–73.
307. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264–9.
308. Arnstad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361–7.
309. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161–6.
310. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502–9.
311. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482–7.
312. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430–5.
313. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death

- syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733–9.
314. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16–23.
315. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625–9.
316. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380–4.
317. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180–4.
318. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
319. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. Cardiorespiratory arrest in children with trauma. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439–47.
320. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:6–9.
321. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 1994;93:392–8.
322. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller Jr JA. Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987;22:19–23.
323. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 1988;54:188–91.
324. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency department thoracotomy in children – a critical analysis. *J Trauma* 1989;29:1322–5.

325. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 1998;36:9–13.
326. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7–8.
327. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198–202.
328. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094–100.
329. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571–7, discussion 7–9.
330. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738–45.
331. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11–5.
332. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:I82–9.
333. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49–55.
334. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934–42.
335. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341–8.
336. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol*

2004;95:171–6.

337. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis*

2006;1:89–97.

338. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974–8.

339. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341–4.

340. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544–8. D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388 1387

341. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs*

2009;33:504–8.

342. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553–6.

343. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596–7.

344. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853–7.

345. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.

346. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance

in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988;16:331–5.

347. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation*

2003;57:131–7.

348. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest.

Resuscitation 2007;72:35–44.

349. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. J Lab Clin Med

2005;146:256–61.

350. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction.

Crit Care Med 2005;33:487–91.

351. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. J Am Coll Cardiol 1996;28:232–40.

352. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. Resuscitation 2002;55:187–91.

353. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and

intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. Resuscitation 2005;64:227–32.

354. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction.

Resuscitation 2004;61:199–207.

355. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. Circulation 2003;107:996–1002.

356. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, et al. Hemodynamic effects of levosimendan

compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery. Rev Esp Cardiol 2006;59:338–45.

357. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan

- on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075–81.
358. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:334–9.
359. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Warltier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219–28.
360. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
361. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
362. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
363. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663–70.
364. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244–51.
365. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222–7.
366. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098–106.
367. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:

17–23.

368. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.

369. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492–500.

370. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275–81.

371. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.

372. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest – a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347–51.

373. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556–75.

374. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30:757–69.

375. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697–705.

376. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.

377. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.

378. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.

379. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrene or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447–53.

380. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578–85.
381. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
382. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
383. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933–44.
384. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
385. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 1997;25:1951–5.
386. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;71:301–9.
387. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
388. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424–33.
389. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310–8.
390. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469–71.
391. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996;335:1473–9.
392. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:260–5.
393. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:807–15.

394. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311–20.
395. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb 3rd GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229–35.
396. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440–6.
397. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:305–11.
398. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296–300.
399. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
400. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the “Utstein Style for Drowning”. *Resuscitation* 2007;75:42–52. 1388 D. Biarent et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1364–1388
401. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 2009;53:777–84, e3.
402. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122: e799–804.
403. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, et al. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 2006;32:225–33.
404. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, et al. Family experiences during resuscitation at a children’s hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 2007;21:217–25.
405. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 2005;116:e191–7.

406. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70–4.
407. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned [see comment]. *J Emerg Nurs* 2004;30:556–8.
408. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Specialists Pediatr Nurs: JSPN* 2005;10:204–7.
409. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children [see comment]. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:428–33.
410. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 2007;16:270–9.
411. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32–42, quiz 3.
412. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, et al. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 2007;120:e565–74.
413. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, et al. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliative Med* 2007;10:1007–9.
414. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. *Australasian Emerg Nurs J* 2005;8:139–47.
415. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673–5.
416. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400–5.
417. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104–6.

418. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, CampbellHewsonGL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614–7.
419. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006;70:223–8.
420. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154–8.
421. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294–8.
422. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59–70.
423. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3–7.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 7. Resuscitarea nou născuților la naștere

Sam Richmond*, Jonathan Wyllie*#

Sam Richmond

Consultant neonatologist

Sunderland Royal Hospital

Sunderland, UK

#Jonathan Wyllie

Consultant in Neonatology and Paediatrics

Clinical Director of Neonatology

The James Cook University Hospital

Middlesbrough, UK

*Ambii autori au contribuit în mod egal la acest manuscris

Introducere

Următorul ghid pentru resuscitarea la naștere a nou- născutului a fost elaborat în urma unui proces complex care s-a finalizat la Conferința Internațională pentru Consens în Terapia Cardiovasculară în Urgență (ECC) și Resuscitarea Cardiopulmanară (RCP) cu Recomandări de Tratament.^{1,2} Acesta reprezintă o extensie a ghidurilor deja publicate de ERC³ și ia în considerare recomandările formulate de alte organizații naționale și internaționale.

[h1]Rezumatul modificărilor față de ghidul din 2005

Principalele modificări aduse în 2010 ghidurilor de resuscitare la naștere sunt următoarele:

*Pentru nou-născuții fără suferință se recomandă în prezent o temporizare a clampării cordonului ombilical de cel puțin un minut din momentul expulziei complete. Nu există încă suficiente dovezi care să stabilească momentul oportun pentru clamparea cordonului la copiii cu suferință severă la naștere.

*Pentru nou-născuții la termen se va folosi aer pentru resuscitare la naștere. Dacă oxigenarea (apreciată de preferință prin pulsoximetrie) rămâne nesatisfăcătoare în ciuda unei ventilații corespunzătoare, se va lua în considerare folosirea unei concentrații crescute de oxigen.

*Prematurii cu vârsta gestațională sub 32 săptămâni pot să nu atingă aceeași saturație în oxigen a sângelui arterial ca cea înregistrată de nou-născuții la termen. Din acest motiv indicațiile de folosire a unui amestec oxigen-aer trebuie să fie stabilite corect, iar folosirea amestecului trebuie monitorizată prin pulsoximetrie. Dacă amestecul oxigen-aer nu este disponibil, se va folosi modalitatea de oxigenare disponibilă la momentul respectiv.

*Prematurii cu vârsta gestațională sub 28 săptămâni trebuie să fie complet înfășați în folie/pungă de plastic până la gât, fără a fi uscați, imediat după naștere. Vor trebui apoi îngrijiți sub o sursă de căldură radiantă și stabilizați. Vor trebui să rămână înfășați până când temperatura lor a fost verificată după internare. Pentru acești copii, sala de nașteri va trebui să fie încălzită până la cel puțin 26°C.

*Raportul recomandat compresiuni toracice:ventilații în RCP ramane de 3:1 pentru resuscitarea neonatală.

*Nu se recomandă aspirarea meconiului din nasul și gura unui copil nenăscut, cât timp capul este încă la nivelul perineului. În cazul unui copil „moale”, apneic datorită meconiului, este acceptată o inspecție rapidă a orofaringelui pentru îndepărtarea potențialelor obstrucții. În cazul unui personal instruit și cu experiență, intubația traheală și aspirarea se pot dovedi utile. Totuși, dacă tentativa de intubare se prelungește sau nu are succes, se va începe ventilația pe mască, în special dacă nou-născutul este bradicardic.

*În cazul administrării de adrenalină, este recomandată calea intravenoasă, folosind o doză de 10-30 micrograme/Kg. Dacă se folosește pentru administrare calea endotraheală, doza necesară pentru a obține efectul similar administrării intravenoase va fi de cel puțin 50-100 micrograme/Kg.

*Complementar evaluării clinice, se recomandă determinarea dioxidului de carbon în aerul expirat ca fiind cea mai fidelă metodă de a confirma plasarea endotraheală a sondei de intubație la nou-născuții cu circulație spontană.

*Nou-născuții la termen sau aproape de termen, care dezvoltă forme moderate/severe de encefalopatie hipoxic-iscemică, trebuie supuși, în măsură posibilităților, hipotermiei terapeutice. Aceasta nu va influența rezultatul resuscitării imediate, dar este importantă pentru îngrijirea postresuscitare.

Ghidul care urmează nu definește o modalitate unică prin care ar trebui realizată resuscitarea la naștere. El reprezintă doar un punct de vedere larg acceptat asupra modului în care resuscitarea la naștere se poate realiza într-o manieră deopotrivă sigură și eficientă.

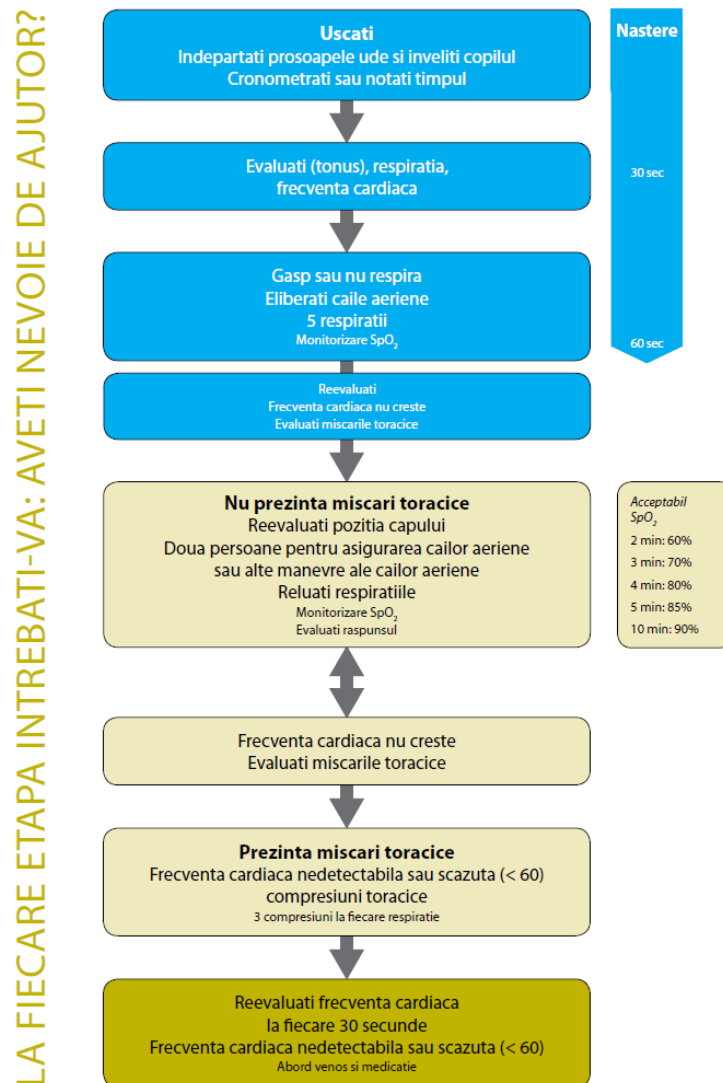


Fig.7.1

[h1]Pregătirea

Un număr relativ redus de copii necesită resuscitare la naștere. Dintre cei care necesită asistență, majoritatea covârșitoare o reprezintă cei care necesită doar asistare ventilatorie. Doar o mică parte dintre ei necesită o scurtă perioadă de compresii toracice externe ca măsură complementară ventilației. Din 100.000 de nou-născuți anual în Suedia, doar 10 din 1000 (1%) copii de 2,5 Kg sau peste s-au dovedit a avea nevoie de resuscitare la naștere.⁴ Dintre cei care au necesitat resuscitare, 8 din 1000 au răspuns la ventilație pe mască și balon, și doar 2 din 1000 au necesitat intubație. Același studiu a încercat să evalueze nevoia neașteptată de resuscitare, și a descoperit că pentru copiii cu risc scăzut, de exemplu cei născuți după 32 de săptămâni de gestație și după un travaliu aparent normal, aproximativ 2 din 1000 (0,2%) s-au dovedit a avea nevoie de resuscitare la naștere. Dintre aceștia, 90% au răspuns la simpla ventilație pe mască, în timp ce doar restul de 10% au trebuit intubați după ce nu au răspuns la ventilația pe mască.

Necesitatea resuscitării sau a asistării de către specialist la naștere este mai probabilă la copiii cu semne intrapartum de suferință fetală, copiii născuți cu vârsta gestațională sub 35 de săptămâni, cei născuți natural în prezentație pelvină și cei din sarcini multiple. Deși necesitatea de resuscitare la naștere poate fi anticipată în multe cazuri, aceasta nu este o regulă. Din acest motiv, la fiecare naștere trebuie să fie disponibil personal antrenat în suportul vital neonatal, iar atunci când este nevoie să intervină, îngrijirea nou-născutului să fie unica lor responsabilitate. În cazul nașterilor cu probabilitate mare de a necesita resuscitare neonatală idealul este de a avea la dispoziție o persoană cu experiență în intubarea nou-născuților. Vor trebui elaborate ghiduri locale, bazate pe practica curentă și pe evaluarea rezultatelor clinice, care să precizeze cine va asista o naștere.

Prin urmare, un program educațional bine stabilit privind standardele și aptitudinile necesare reanimării neonatale este esențial pentru orice unitate în care se desfășoară nașteri.

[h2]Nașterile planificate la domiciliu

Recomandările pentru planificarea nașterilor la domiciliu variază de la o țară la alta, dar decizia de a recurge la o naștere planificată la domiciliu, odată stabilită cu personalul medical/moașe nu trebuie să compromită standardul resuscitării inițiale la naștere. În mod evident vor exista anumite limitări ale resuscitării nou-născuților la domiciliu, datorită distanței față de locațiile unde se pot accesa îngrijiri ulterioare, iar acest lucru trebuie făcut cunoscut mamelor în momentul planificării pentru naștere la domiciliu. În mod ideal, nașterile la domiciliu trebuie asistate de două persoane specializate; una dintre aceste trebuie să fie antrenată complet și cu experiență în realizarea ventilației pe mască și a compresiilor toracice la nou-născuți.

[h2]Echipament și condiții de mediu

Spre deosebire de resuscitarea cardiopulmonară la adult (RCP), resuscitarea la naștere este de obicei un eveniment predictibil. Există deci posibilitatea de a pregăti mediul și echipamentul înainte de nașterea copilului. Resuscitarea ar trebui, în mod ideal, să aibă loc într-un spațiu încălzit, bine luminat, fără curenți de aer, cu o suprafață de resuscitare plană plasată sub o sursă de căldură radiantă, cu echipamentul complet de resuscitare plasat la îndemână. Întregul echipament trebuie verificat frecvent.

Atunci când o naștere are loc într-un spațiu nedestinat acestui eveniment, dotările minime recomandate includ un dispozitiv sigur pentru ventilație asistată, de dimensiuni potrivite pentru nou-născuți, prosoape și paturi uscate și calde, un instrument steril pentru tăierea cordonului ombilical, și mănuși curate pentru cel care asistă nașterea și pentru ajutoare. Este de asemenea utilă existența unui dispozitiv de aspirare cu sonda de aspirație de dimensiuni corespunzătoare și un apăsător de limbă (sau laringoscop) care să permită examinarea orofaringelui. Nașterile neprevăzute în afară spitalului implică de obicei serviciile de urgență, care ar trebui să fie pregătite pentru astfel de evenimente.

[h1]Controlul temperaturii

Goi și uzi, nou-născuții nu pot să-și mențină temperatura într-o încăpere care pare confortabilă din punct de vedere termic pentru un adult. Nou-născuții cu suferință la naștere sunt în mod particular vulnerabili⁵. Expunerea nou-născuților la frig va determina scăderea presiunii arteriale a oxigenului⁶ și creșterea acidozei metabolice⁷. Preveniți pierderea de căldură astfel:

- Potejați copilul de curenți de aer.
- Mențineți camera de nașteri caldă.
- Pentru nou-născuții cu vârstă gestatională sub 28 săptămâni, temperatura din sala de nașteri trebuie să fie de 26 °C.^{8,9}
- Ștergeți nou-născutul la termen, imediat după naștere. Acoperiți capul și corpul copilului, cu excepția feței, cu un scutec cald, pentru a preveni pierderea suplimentară de căldură. Ca o alternativă, puteți plasa copilul lângă mamă „piele la piele” și acoperiți-i pe amândoi cu un scutec.
- Dacă nou-născutul necesită resuscitare, plasați-l pe o suprafață caldă, sub o sursă preîncălzită de căldură radiantă.
- La prematurii mici (în special sub 28 săptămâni) ștergerea și înfășarea ar putea să nu fie suficiente. O metodă mai eficientă de a le menține temperatura acestor copii este de a le acoperi corpul și capul (exceptând față) cu folie de

plastic, fără a șterge copilul înainte, și apoi de a plasa copilul astfel înfășat sub sursa de căldură radiantă.

[h1] Evaluarea inițială

Scorul Apgar, ca „o clasificare/gradare simplă, clară și comună a copiilor nou-născuți” a fost propus pentru a fi utilizat „ca bază de discuții și comparații ale rezultatelor practicii obstetricale, ale tipurilor de analgezie la mamă și ale efectelor resuscitării” (sublinierea autorilor) Acesta nu a fost conceput pentru a fi calculat și atribuit cu scopul de a identifica nou-născuții care necesită resuscitare.¹¹ Totuși, anumite componente ale scorului, și anume frecvența respiratorie, frecvența cardiacă și tonusul, dacă sunt evaluate rapid, pot identifica nou-născuții care necesită resuscitare (însăși Virginia Apgar a descoperit că frecvența cardiacă a fost cel mai important predictor al evoluției imediate)¹⁰. Mai mult, evaluări repetate, în special ale frecvenței cardiace, și, într-o mai mică măsură, ale respirației, pot indica dacă nou-născutul răspunde la manevrele de resuscitare sau dacă sunt necesare manevre suplimentare.

[h2] Respirația

Verificați dacă nou-născutul respiră. Dacă respiră, apreciați frecvența, amplitudinea și simetria mișcărilor respiratorii, sau orice semn de respirație anormală, cum ar fi gasp-urile sau geamătul.

[h2] Frecvența cardiacă

Este cel mai bine evaluată prin ascultarea zgomotelor cardiace la nivelul șocului apexian. Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este deseori eficientă, dar poate fi înșelătoare, pulsațiile cordonului putând fi considerate concludente doar dacă frecvența lor depășește 100 bătăi pe minut (bpm)¹². Pentru copiii care necesită resuscitare și/sau suport respirator prelungit, frecvența cardiacă poate fi indicată cu acuratețe de un pulsoximetru¹³.

[h2] Colorația

Colorația este un indicator slab al oxigenării¹², care este mai bine evaluată folosind pulsoximetria acolo unde este disponibilă. Orice copil sănătos este

cianotic la naștere, dar colorația lui devine roz într-un interval de 30 secunde de la instalarea respirațiilor eficiente. Cianoza periferică este frecventă și de aceea nu poate indica de una singură hipoxia. Paloarea persistentă în pofida ventilației corespunzătoare poate indica o acidoz semnificativă sau, mai rar, hipovolemie. Deși colorația tegumentului este o metodă slabă de a aprecia hipoxia, ea nu trebuie totuși ignorată: dacă un copil este cianotic, verificați oxigenarea cu ajutorul pulsoximetrului.

[h2]Tonusul

Un copil foarte moale este cel mai probabil inconștient și va necesita suport ventilator.

[h2] Stimularea tactilă

Ștergerea nou-născutului produce de obicei o stimulare suficient de importantă pentru a induce instalarea respirației. Evitați metodele mai viguroase de stimulare. Dacă nou-născutul nu respiră după o scurtă perioadă de stimulare, va avea nevoie de măsuri suplimentare de suport.

[h2] Clasificarea pe baza evaluării primare

Ca urmare a evaluării primare, copilul poate fi plasat în una din următoarele trei categorii:

1. Respiră viguros sau plânge .

Tonus bun.

Frecvența cardiacă peste 100 bpm.

Acest copil necesită doar ștergere, înfășare în scutece calde și dacă se consideră potrivit, așezarea lângă mamă. Copilul va rămâne cald prin contact piele la piele cu mama sub o pătură, și poate fi pus la sân în acest moment.

2. Respiră ineficient sau este apneic.

Tonus normal sau redus.

Frecvență cardiacă sub 100 bpm.

Ștergeți și înfășați. Starea copilului se va putea îmbunătăți în urma ventilației pe mască, dar dacă frecvența sa cardiacă nu crește corespunzător va necesita și compresii toracice.

3. Respiră ineficient sau este apneic.

Copil moale.

Frecvența cardiacă scăzută sau nedetectabilă.

Deseori paloare, sugerând perfuzie slabă .

Ștergeți și înfășați. Acest copil necesită imediat asigurarea căii aeriene, inflație pulmonară și ventilație. Odată realizate aceste manevre, nou-născutul va necesita probabil și compresii toracice și posibil administrare de medicamente.

Rămâne o categorie rară de copii care, deși respiră eficient și au o frecvență cardiacă adecvată, rămân hipoxemici. Acest grup include o serie de diagnostice posibile, cum ar fi hernia diafragmatică, deficitul de surfactant, pneumonia congenitală, pneumotoraxul, sau malformațiile cardiace congenitale cianogene.

[h1] Suportul vital al nou-născutului

Începeți suportul vital al nou-născutului dacă evaluarea inițială nu detectează respirații spontane adecvate sau dacă frecvența cardiacă este sub 100 bpm. Deschiderea cailor aeriene și aerarea plămânilor sunt de obicei singurele manevre necesare. Mai mult, intervenții mai complexe vor fi zadarnice dacă nu au fost realizate aceste prime două etape.

[h2] Căi aeriene



Fig.72

Așezați nou-născutul în decubit dorsal, cu capul în poziție neutră (Figura 7.2). Menținerea poziției corecte a capului poate fi ușurată prin așezarea unui rulou din scutec/pătură, de 2 cm grosime, sub umerii copilului. La nou născuții cu tonus scăzut poate fi necesară ridicarea mandibulei sau folosirea unei pipe orofaringiene de dimensiuni potrivite pentru a deschide calea aeriană. Aspirarea este necesară doar dacă calea aeriană este obstruată. Obstrucția poate fi cauzată de meconiu cu anumite particularități, dar și de cheaguri, mucus sau vernix gros, chiar și la nașterile la care nu este evidentă o impregnare meconială. Oricum, aspirarea faringiană agresivă poate întârzia instalarea respirației spontane și poate cauza spasm laringian și bradicardie vagală¹⁵. Prezența meconiului gros la un copil hipoton este singura indicație pentru a lua în considerare aspirarea imediată a orofaringelui. Atunci când se încearcă aspirarea, este bine ca aceasta să se realizeze cu vizualizare directă. Conectați o sondă de aspirație de 12-14 FG sau o sondă Yankauer la un aspirator a cărui presiune de aspirație să nu depășească -100 mmHg

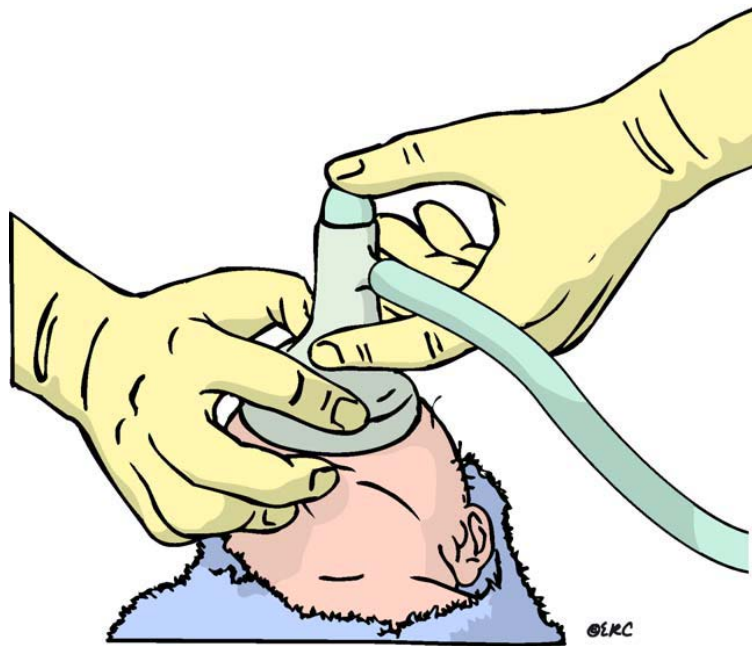


Fig. 7.3

Dacă după primele etape efortul respirator este absent sau inadecvat, ventilația plămânilor este următoarea prioritate (Figura 7.3). La nou-născuții la termen, începeți resuscitarea cu aer. Semnul principal al unei distensii pulmonare adecvate este o îmbunătățire promptă a frecvenței cardiace; dacă aceasta nu se îmbunătățește, evaluați mișcările peretelui toracic.

Pentru primele ventilații, mențineți presiunea inițială timp de 2-3 secunde. Acest lucru va ajuta la expansionarea plămânilor. Cei mai mulți dintre nou-născuții care necesită resuscitare la naștere răspund printr-o creștere rapidă a frecvenței cardiace în primele 30 secunde de la expansionarea plămânilor. Dacă frecvența cardiacă crește, dar copilul nu respiră adecvat, ventilați cu o frecvență de 30 respirații/min, permițând câte 1 secundă pentru fiecare ventilație, până când apare o respirație spontană adecvată.

Eficiența ventilației pasive este demonstrată de obicei de o creștere rapidă a frecvenței cardiace care se menține la peste 100 bpm. Cele mai frecvente cauze ale eșecului ventilației sunt controlul insuficient al căii aeriene sau ventilația necorespunzătoare. Priviți mișcările pasive ale toracelui concomitant cu efortul de inflare. Dacă aceste mișcări sunt prezente, înseamnă că s-a obținut expansionarea plămânilor. Dacă lipsesc, atunci controlul căii aeriene și expansionarea plămânilor nu se confirmă. Fără o ventilație pulmonară corespunzătoare, compresiunile toracice vor fi ineficiente și de aceea, confirmați expansiunea pulmonară înainte de a trece la suportul circulator.

Unii practicieni vor asigura calea aeriană prin intubație traheală, dar această tehnică necesită antrenament și experiență. Dacă nu aveți aceste deprinderi, și frecvența cardiacă scade, atunci reevaluați poziția căilor aeriene și continuați să ventilați în timp ce solicitați ajutorul unui coleg cu experiență în intubație.

Continuați suportul ventilator până când copilul instalează respirații normale regulate.

[h2]Suportul circulator

Suportul circulator prin compresii toracice este eficient doar în cazul în care plămânii sunt expansionați. Administrați compresii toracice dacă frecvența cardiacă este sub 60 bpm în ciuda ventilației adecvate.

Cea mai eficientă tehnică de a realiza compresiunile toracice se obține prin plasarea policelor alăturate deasupra treimii inferioare a sternului, imediat sub linia imaginată care unește cele două mameloane, cu restul degetelor înconjurând toracele și susținând spatele (Figura 7.4).¹⁶⁻¹⁹

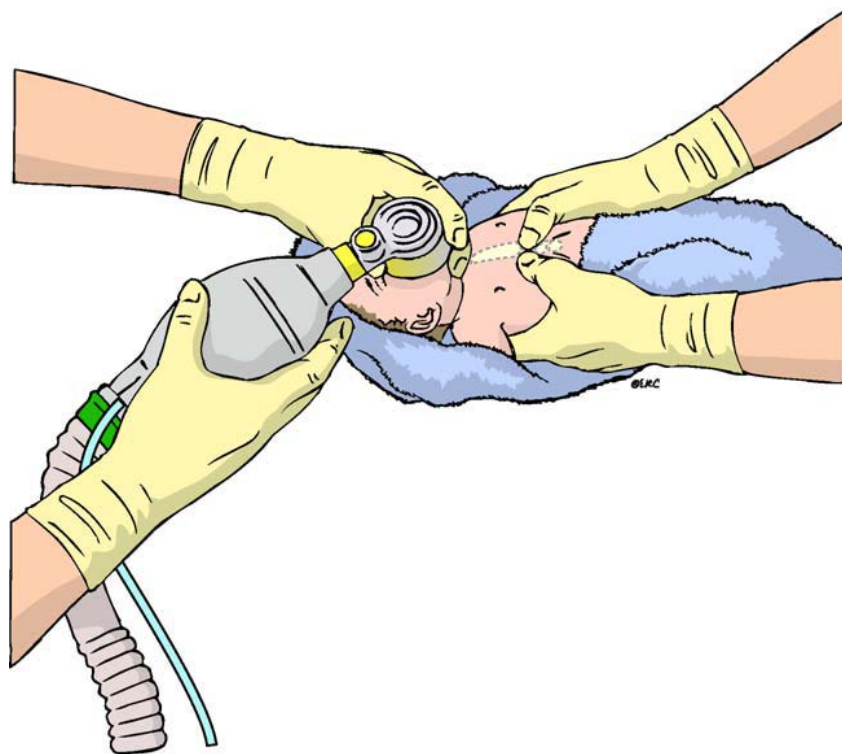


Fig.7.4

O modalitate alternativă de a identifica poziția corectă a policelor este de a descoperi apendicele xifoidian și apoi de a plasa policele la o lățime de deget deasupra acestuia. Sternul este deprimat la o adâncime de aproximativ o treime din diametrul sau anteroposterior, permițând apoi revenirea sa completă la nivelul inițial între compresii.²⁰

Folosiți un raport de trei compresii la o ventilație, urmărind obținerea a aproximativ 120 evenimente pe minut, de exemplu 90 de compresii și 30 de ventilații. Există avantaje teoretice în a permite ca faza de relaxare să fie discret mai lungă decât cea de compresie.²¹ Oricum, calitatea compresiunilor și a respirațiilor sunt probabil mai importante decât frecvența.

Verificați ritmul cardiac după aproximativ 30 secunde și apoi periodic. Dacă frecvența cardiacă este peste 60 bătăi/minut se întrerup compresiile toracice.

[h2] Medicație

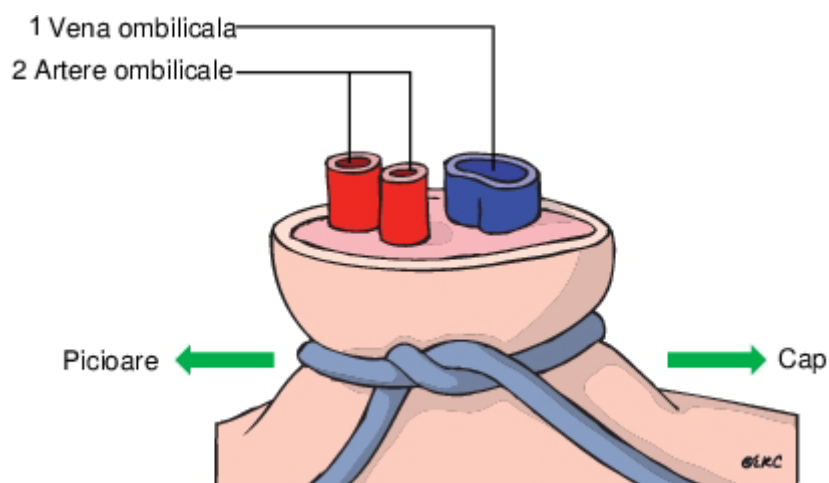


Fig.7.5

Medicamentele sunt rar indicate în resuscitarea nou-născutului. De obicei, bradicardia la nou-născut are drept cauză expansiunea pulmonară neadecvată sau hipoxia severă, iar restabilirea ventilației adecvate este cel mai important pas pentru corectarea bradicardiei. Totuși, dacă frecvența cardiacă rămâne mai mică de 60 bpm în ciuda ventilației adecvate și a compresiilor toracice, este rezonabil să se ia în considerare

utilizarea de medicamente. Cateterul venos ombilical este cea mai bună cale de administrare a medicației (Figura 7.5).

[h3] Adrenalina

Deși nu există suficiente date la om, adrenalina trebuie utilizată dacă ventilația adecvată și compresiile toracice nu au reușit să crească frecvența cardiacă la peste 60 bpm. Dacă se utilizează adrenalina, este de preferat administrarea intravenoasă, cât mai curând posibil, în doză de 10-30 micrograme/kg.

Administrarea pe sonda endotraheală nu este recomandată (vezi mai jos), dar dacă se utilizează, este foarte probabil faptul că vor fi necesare doze de 50-100 micrograme/kg. Nu au fost studiate încă nici siguranța, nici eficiența acestor doze crescute administrate pe cale traheală. Aceste doze crescute nu vor fi administrate pe cale intravenoasă.

[h3] Bicarbonatul

Dacă activitatea cardiacă spontană nu este reluată în ciuda ventilației adecvate și a compresiilor toracice, rezolvarea acidozei intracardiacă ar putea îmbunătăți funcția miocardică și ar putea duce la reluarea circulației spontane. Nu există date suficiente care să recomande utilizarea de rutină a bicarbonatului în resuscitarea nou-născutului. Proprietățile bicarbonatului de sodiu de a determina hiperosmolaritate și de a genera dioxid de carbon ar putea deteriora funcția miocardică și cerebrală. Utilizarea bicarbonatului de sodiu este descurajată în timpul RCP scurte. Dacă se utilizează în timpul unei resuscitări prelungite care nu răspunde la alte terapii, ar trebui administrat numai după ce au fost restabilite ventilația și circulația adecvate prin RCP. O doză de 1-2 mmol/kg poate fi administrată prin injecție intravenoasă lentă numai după restabilirea ventilației și circulației adecvate prin RCP.

[h2] Fluide

Dacă se suspicionează pierderi de sânge sau copilul pare a fi în stare de șoc (palid, perfuzie slabă, puls filiform) și nu răspunde la alte măsuri de resuscitare, atunci puteți lua în considerare administrarea fluidelor.²² Acest lucru se întâmplă foarte rar. În absența preparatelor de sânge adecvate (ex. sânge grup 0, Rh negativ, iradiat și fără

leucocite) se preferă administrarea de soluții cristaloide izotone în locul albuminei pentru refacerea volumului intravascular. Inițial se administrează un bolus de 10 ml/kg. Dacă măsura are succes, poate fi necesară repetarea administrării dozei pentru a menține beneficiul obținut.

[h2] Întreruperea resuscitării

Comitetele locale și naționale vor stabili indicațiile pentru oprirea resuscitării. Dacă la un nou-născut frecvența cardiacă este nedetectabilă și rămâne așa timp de 10 minute este oportun să se ia în considerare oprirea resuscitării. Decizia de a continua eforturile de resuscitare atunci când frecvența cardiacă rămâne nedetectabilă pentru mai mult de 10 minute este adesea complexă și poate fi influențată de diverse aspecte precum etiologia presupusă, vârsta gestațională a copilului, posibila reversibilitate a situației și exprimarea anterioară a sentimentelor părinților cu privire la acceptarea riscului de morbiditate.

În cazul în care, la naștere, frecvența cardiacă este mai mică de 60 bpm și nu se îmbunătățește după 10-15 minute de eforturi de resuscitare adecvate și susținute, opțiunea este mai puțin clară. În această situație nu există suficiente dovezi care să permită orientarea fermă către oprirea sau continuarea resuscitării.

[h2] Comunicarea cu părinții

Este important ca echipa care îngrijește nou-născutul să informeze părinții despre evoluția sa. La naștere, trebuie respectat planul local de rutină și, dacă este posibil, copilul trebuie așezat lângă mama cât mai curând posibil. Dacă resuscitarea este necesară părinții trebuie informați asupra procedurilor efectuate și motivul pentru care acestea sunt necesare.

Decizia de a întrerupe resuscitarea ar trebui, în mod ideal, să implice personal medical pediatric superior. Când este posibil, se recomandă ca decizia de a încerca resuscitarea unui nou-născut foarte prematur să fie luată în strânsă consultare cu părinții și personalul medical superior de pediatrie și obstetrică. Când se prevăd dificultăți, de exemplu malformații congenitale severe, trebuie discutate opțiunile și prognosticul cu părinții, moașele, obstetricienii, înaintea nașterii.²³ Trebuie notate, cu atenție, toate discuțiile și deciziile în fișa mamei înaintea nașterii și în fișa copilului după naștere.

[h1] Întrebări specifice adresate la Conferința Consensului științific asupra RCP în 2010

[h2] Menținerea temperaturii normale la nou-născuții prematuri

Prematurii foarte mici au cel mai mare risc de a deveni hipotermici în ciuda aplicării cu atenție a tehnicilor tradiționale de menținere a temperaturii (uscarea, ștergere și plasare sub radiant).²⁴ Câteva trialuri randomizate controlate și studii observaționale au demonstrat că plasarea prematurului sub sursa de caldură radiantă și plasarea lui într-o folie alimentară de plastic de calitate specială, fără a-l usca, îmbunătățește semnificativ temperatura la admisia în terapie intensivă comparativ cu tehnicile tradiționale.²⁵⁻²⁷ Temperatura copilului trebuie monitorizată îndeaproape datorită riscului mic, dar posibil, de a induce hipertermie prin această tehnică.²⁸ Toate procedurile de resuscitare, inclusiv intubația, compresiile toracice și plasarea liniilor pot fi realizate chiar dacă se menține folia de plastic. Prematurii foarte mici își mențin temperatura mai bine dacă temperatura din sala de nașteri este de 26°C sau mai mult.^{8,9}

Nou-născuții din mame febrile au un risc mai mare de a dezvolta depresie respiratorie perinatală, convulsii neonatale, mortalitate precoce și paralizie cerebrală.²⁸⁻³⁰ Studiile pe animale indică faptul că hipertermia în timpul sau după ischemie este asociată cu progresia injuriei cerebrale.^{31,32} Este indicat să se evite hipertermia.

[h2] Meconiul

În trecut se credea că aspirarea meconiului din căile aeriene ale copilului la naștere, ar reduce incidența și severitatea sindromului de aspirație de meconiu (SAM). Totuși, studiile care susțin acest lucru se bazează pe o comparație între datele obținute de la un grup de nou-născuți la care s-a efectuat aspirația și un grup de control.^{33,34} Mai mult, alte studii nu au evidențiat beneficii ale acestei practici.^{35,36} Recent, un trial controlat randomizat multicentric raportat în 2000³⁷ a arătat faptul că intubația electivă de rutină și aspirația acestor copii, chiar dacă la naștere sunt viguroși, nu reduce incidența SAM; un studiu randomizat publicat în 2004 a arătat că aspirarea nasului și gurii la acești copii “pe perineu” și înainte de degajarea umerilor în timpul nașterii (aspirare intrapartum) a fost de asemenea ineficientă.³⁸ Aspirația intrapartum și intubația și aspirația de rutină a nou-născuților viguroși care au stat în lichid amniotic cu meconiu nu este recomandată. Rămâne întrebarea ce e de făcut într-o astfel de situație cu nou-născuții care nu sunt viguroși la naștere. Studiile observaționale au confirmat faptul că acești copii au un risc crescut de sindrom de

aspirație de meconiu dar nu există studii randomizate asupra efectului intubației urmată de aspirație versus absența intubației în acest grup.

Recomandări: În absența unor studii clinice randomizate controlate nu există suficiente dovezi care să recomande schimbări în practica curentă în ceea ce privește aspirația directă orofaringiană și traheală a nou-născuților neviguroși proveniți din lichid amniotic impregnat cu meconiu, dacă este fezabil. Cu toate acestea, dacă tentativa de intubație se prelungește sau nu are succes, ventilația pe mască ar trebui instituită, mai ales în caz de bradicardie persistentă.

[h2] Aer sau oxigen 100%

Pentru nou-născutul care necesită resuscitare la naștere, restabilirea rapidă a schimbului gazos pulmonar pentru refacerea eșecului respirației placentare este cheia succesului. În trecut, pareă rezonabil ca livrarea unei concentrații crescute de oxigen către țesuturile cu risc de hipoxie ar putea contribui la reducerea numărului de celule afectate de către procesul anaerob. Cu toate acestea, în ultimii 30 ani “paradoxul oxigenului” a fost recunoscut – injuria celulelor și tesuturilor este crescută atunci când tesutul hipoxic este expus la concentrații crescute de oxigen – rolul radicalilor liberi, antioxidanți și legatura lor cu apoptoza și injuria de reperfuzie au fost explorate iar ideea stressului oxidativ restabilită. În lumina acestor cunoștințe a devenit extrem de dificilă susținerea ideii ca expunerea la concentrații crescute de oxigen, deși scurtă, este lipsită de riscuri. Mai mult, studii randomizate pe nou-născuți cu asfixie demonstrează faptul că, în mod sigur, aerul este la fel de eficient ca și oxigenul 100%, dacă nu chiar mai eficient, cel puțin pe termen scurt³⁹.

Există de asemenea numeroase dovezi provenite din studiile pe animale și oameni care atestă faptul că hiperoxemia singură, în special după asfixie, este daunătoare creierului și altor organe la nivel celular. Studiile pe animale sugerează că riscul este mai mare la creierul imatur, în timpul dezvoltării acestuia (mijlocul sarcinii până la 3 ani)⁴⁰. Aceste riscuri includ efecte nocive asupra celulelor sușă gliale și asupra mielinizării⁴¹.

Alte aspecte includ îngrijorarea privind faptul că poate fi necesar mai mult timp pentru rezolvarea rezistenței vasculare pulmonare dacă la naștere, pentru inflația pulmonară, este folosit aerul și nu oxigenul. Cu toate acestea, deși două studii au arătat că poate fi redus puțin mai departe și puțin mai repede prin folosirea mai degrabă a oxigenului decât a aerului, există un preț de plătit. Expunerea la concentrații crescute de oxigen la naștere determină crearea unui număr crescut de specii reactive ale oxigenului care, la rândul lor, reduc potențialul de vaso-relaxare al arterei pulmonare mai târziu, în cursul perioadei neonatale.

În prezent există numeroase raportări despre datele de oximetrie după naștere. Utilizând tehnologia disponibilă la începutul anilor 2000 o citire fiabilă poate fi obținută de la peste 90% din nașterile normale la termen, aproximativ 80% din cele înainte de termen și 80-90% din cele care evident necesită resuscitare în primele 2 minute de la naștere⁴². Nou-născuții la termen fără probleme, la nivelul mării au SaO₂ ~60% în timpul travaliului⁴³, aceasta crescând la >90% în 10 minute⁴⁴. Percentila 25 este aproximativ 40% la naștere și crește la ~80% la 10 minute⁴⁵. Valorile sunt mai scăzute la cei născuți prin cezariană⁴⁶ și la cei născuți la altitudine⁴⁷. Prematurii pot să necesite mai mult timp pentru a atinge >90%⁴⁵. Cei care au primit oxigen suplimentar au o incidență crescută a SaO₂ >95% chiar și când protocolul de scădere a FiO₂ a fost implementat deși extinderea acestuia a fost restricționată de puterea insuficientă și protocoalele particulare utilizate în aceste studii^{48,49}.

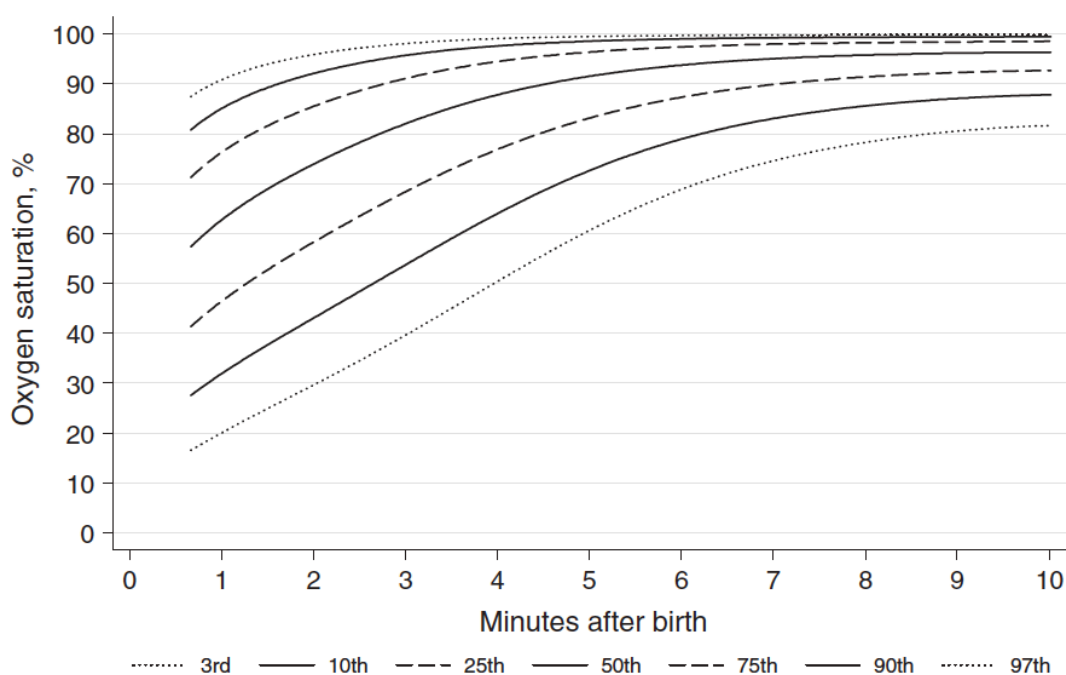


Fig.7.6

Recomandări: Pentru nou-născuții la termen care necesită reanimare la naștere cu ventilație cu presiune pozitivă este mai bine să înceapă cu aer decât cu oxigen 100%. Dacă, în ciuda ventilației eficiente nu există creșteri ale frecvenței cardiace sau oxigenarea rămâne neadecvată (ghidată de oximetrie când este posibil), utilizați o concentrație mai mare de oxigen.

Ca mulți prematuri, cei născuți la mai puțin de 32 săptămâni de gestație nu vor atinge valoarea ținta pentru saturația periferică de oxigen în aer și atunci, un amestec de

oxigen și aer ar trebui administrat în mod judicios și ideal ghidat de pulsoximetrie. Hiperoxemia și hipoxemia ar trebui evitate în egală măsură. Dacă nu este disponibil amestecul de aer și oxigen, reanimarea ar trebui inițiată cu aer.

[h2] Timpul de clampare a cordonului ombilical

Studiile cineradiografice realizate pe nou-născuții care au prima respirație la naștere au demonstrat ca aceia la care clamparea cordonului s-a realizat imediat înainte de aceasta au avut o reducere imediată a mărimii inimii în cursul celor trei sau patru cicluri cardiace ulterioare. Ulterior, inima a crescut în dimensiuni ajungând la aproximativ aceeași mărime cu cordul fetal. Scăderea inițială a dimensiunilor ar putea fi interpretată ca fiind rezultatul umplerii sistemului vascular pulmonar nou-deschis în timpul ventilației, iar creșterea ulterioară în mărime ca o consecință a întoarcerii sângelui la inimă de la plămâni⁵⁰. Brady *et al* a atras atenția asupra bradicardiei induse de clamparea cordonului înainte de prima respirație și a notat faptul că aceasta nu a apărut la nou-născuții la care clamparea s-a realizat după inițierea primei respirații⁵¹. S-ar putea astfel ca, la un nou-născut cu prematuritate extremă a cărui capacitate de inflație a plămânilor prin generarea de presiuni negative intratoracice este deja compromisă, clamparea precoce a cordonului fie induce fie prelungește bradicardia conducând astfel la “necesitatea” de a iniția reanimarea.

Studiile realizate pe nou-născuți la termen la care clamparea s-a realizat mai târziu au arătat o îmbunătățire a valorii fierului și a altor indici hematologici în următoarele 3-6 luni. S-a demonstrat, de asemenea, o utilizare crescută a fototerapiei pentru icter în grupul întârziat dar utilizarea acesteia nu a fost nici controlată nici definită și mulți ar considera aceasta ca o mică consecință.

Studiile pe nou-născuți prematuri au arătat în mod constant o îmbunătățire semnificativă a stabilității în perioada postnatală imediată și reducerea transfuziilor sangvine în săptămânile ulterioare. Câteva studii au sugerat o reducere a incidenței hemoragiei intraventriculare și a sepsisului cu debut tardiv⁵². Alte studii au raportat creșterea incidenței icterului și a utilizării fototerapiei dar nu au existat raportări în ceea ce privește creșterea utilizării exsanguinotransfuziei.

Studiile nu au demonstrat efectul clampării tardive a cordonului ombilical la nou-născuții care, în mod evident, necesitau resuscitare la naștere deoarece acești copii au fost excluși.

Recomandări: Întârzierea cu cel puțin un minut a clampării cordonului ombilical este recomandată la nou-născuții care nu necesită resuscitare. O întârziere similară ar trebui aplicată la prematurii care au fost stabiliizați. Pentru nou-născuții care necesită resuscitare, aceasta rămâne prioritară.

[h2] Primele respirații și ventilația asistată

La nou-născuții la termen, inspirul inițial spontan sau asistat creează o capacitate reziduală funcțională (CRF)⁵³⁻⁵⁹. Presiunea optimă, timpul de inspir și fluxul necesar pentru stabilirea unei CRF eficiente nu au fost încă determinate. Presiunea inspiratorie maximă de 30-40 cm H₂O (timp de inspir nedefinit) ventilează, de obicei, cu succes nou-născuții la termen nereceptivi^{54, 56, 57, 59}. Rata de ventilație asistată utilizată de obicei este de 30-60 respirații min⁻¹ dar eficiența relativă a ratelor variabile nu a fost investigată.

În cazul în care presiunea a fost monitorizată, o presiune inspiratorie maximă de 20 cm H₂O ar putea fi eficientă dar este posibil ca unii nou-născuți la termen să necesite presiuni de 30-40 cm H₂O sau mai mult. Dacă presiunea nu a fost monitorizată dar doar limitată de o valva de supra-presiune utilizați inflația minimă necesară pentru creșterea frecvenței cardiace. Nu există date suficiente pentru a recomanda un timp optim de inflație. În concluzie, trebuie încercat, cu promptitudine, asigurarea unei ventilații artificiale de 30-60 respirații min⁻¹ pentru a obține sau menține o frecvență cardiacă mai mare de 100 bpm.

[h2] Ventilația asistată a prematurului

Studiile pe animale au arătat ca plămânii prematuri sunt afectați cu ușurință de ventilațiile cu volume mari imediat după naștere și ca menținerea unei presiuni pozitive la sfârșitul expirului (PEEP) imediat după naștere protejează împotriva afectării pulmonare. Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului îmbunătățește de asemenea complianța pulmonară și schimbul gazos.^{61,62}

Atât hiperinflația cât și colapsul repetat al alveolelor s-au dovedit că provoacă afectare în studiile pe animale. Presiunea de inflație este măsurată într-o încercare imperfectă de a limita volumul curent. Volumul curent ar fi măsurat ideal și după aerarea pulmonară, limitându-se între 4-8 ml/kgc pentru a evita supradistensia.

Când ventilăm prematuri, mișcarea pasivă foarte evidentă a peretelui toracic poate indica volume curente excesive și ar trebui evitate. Monitorizarea presiunii poate ajuta la livrarea de inflații consecvente și evitarea presiunilor mari. Dacă ventilația cu presiune pozitivă este necesară, o inflație inițială cu o presiune de 20-25 cm H₂O este adecvată pentru majoritatea prematurilor. Dacă nu se obține o creștere promptă a frecvenței cardiace sau a peretelui toracic, ar putea fi necesare presiuni mai mari. Dacă este necesară o ventilație continuă cu presiune pozitivă, PEEP poate fi benefică. Presiunea continuă în căile aeriene (CPAP) la prematurii care respiră spontan după resuscitare poate fi de asemenea benefică.

[h2] Dispozitive

Ventilația eficace poate fi obținută cu balon cu umplere în flux, balon autogonflabil sau un dispozitiv mecanic sub forma unei piese în T pentru regularizarea presiunii. Supapele de suprapresiune ale baloanelor autogonflabile sunt dependente de flux și presiunile generate pot depăși valoarea indicată de producător dacă sunt comprimate viguros. Presiunile de inflație țintă și timpii inspiratori prelungiți sunt obținute consecvent în modelele mecanice prin utilizarea dispozitivelor sub forma de piesa în T decât prin utilizarea baloanelor, deși implicațiile clinice sunt neclare. Mai mult antrenament este necesar pentru a asigura o presiune adecvată folosind baloanele cu umplere în flux comparativ cu baloanele autogonflabile. Un balon autogonflabil, un balon cu umplere în flux sau un dispozitiv mecanic sub forma de piesa în T, toate proiectate pentru a regulariza presiunea sau a limita presiunea aplicată căilor aeriene, pot fi utilizate pentru a ventila un nou-născut.

[h3] Măștile laringiene

Un număr de studii au demonstrat că măștile laringiene (LMAs) pot fi utilizate adecvat la naștere pentru a ventila bebelușii cântărind peste 2000 g, mai mari de 33 de săptămâni de gestație și necesitând aparent resuscitare. Raportările de cazuri sugerează că măștile laringiene au fost utilizate cu succes când s-a încercat intubația și a eșuat – și ocazional vice-versa. Există puține date referitoare la bebelușii mai mici sau mai puțin maturi.

Recomandare: Masca laringeană poate fi utilizată în resuscitarea nou-născutului, în special dacă ventilația pe mască facială este nereușită sau intubația este nereușită ori

imposibilă. Masca laringeană poate fi considerată o alternativă a măștii faciale pentru ventilația cu presiune pozitivă în rândul nou-născuților ce cântăresc mai mult de 2000 g sau născuți la ≥ 34 săptămâni de gestație. Totuși, există dovezi limitate pentru a evalua utilizarea ei la nou-născuții ce cântăresc < 2000 g sau sunt născuți la < 34 săptămâni de gestație. Masca laringeană poate fi considerată o alternativă la intubația traheală, ca metodă secundară de protejare a căilor aeriene pentru nou-născuții ce cântăresc mai mult de 2000 g sau sunt născuți la ≥ 34 săptămâni de gestație.⁷²⁻⁷⁴ Masca laringeană nu a fost evaluată în contextul contaminării cu meconiu, în timpul compresiunilor toracice sau pentru administrarea intratraheală a medicației de urgență.

[h3] Detectarea bioxidului de carbon în timpul ventilației pe mască facială sau pe LMA

Detectoarele colorimetrice de CO₂ expirat au fost utilizate în ventilația pe mască a unui număr mic de prematuri în terapie intensivă⁷⁵ sau în sala de nașteri⁷⁶ și pot ajuta la identificarea obstrucției de căi aeriene. Nu au fost identificate nici un beneficiu suplimentar față de evaluarea clinică exclusivă și nici un risc atribuit utilizării lor. Utilizarea detectoarelor de CO₂ expirat împreună cu alte interfețe (ex. canule nazale, măști laringiene) în timpul ventilației cu presiune pozitivă în sala de naștere nu a fost raportat.

[h2] Confirmarea poziției sondei traheale

Intubația traheală poate fi considerată în mai multe situații ale resuscitării neonatale:

- Când este necesară aspirația pentru a îndepărta meconiul sau alt obstacol traheal.
- Dacă ventilația pe mască facială este inefficientă sau prelungită.
- Când sunt efectuate compresiuni toracice.
- În situații speciale (ex. hernie diafragmatică congenitală sau greutate la naștere sub 1000 g)

Utilizarea și momentul intubației traheale va depinde de aptitudinea și experiența resuscitatorilor disponibili. Lungimile adecvate ale sondelor în concordanță cu vârsta de gestație sunt prezentate în tabelul 7.1.⁷⁷

Tabel 7.1 Lungimile sondelor oro – traheale în funcție de gestație

Gestația (săptămâni)	Sonda oro-traheală la nivelul buzelor (cm)
23 - 24	5,5
25 - 26	6,0
27 - 29	6,5
30 - 32	7,0
33 - 34	7,5
35 - 37	8,0
38 - 40	8,5
41 - 43	9,0

Plasarea sondei traheale trebuie evaluată vizual în timpul intubației și poziționarea confirmată. După intubația traheală și ventilația cu presiune pozitivă intermitentă, o creștere promptă a frecvenței cardiace este un indicator bun că sonda se află în arborele traheo-bronșic.⁷⁸ Detectarea CO₂ expirat este eficientă pentru confirmarea plasării sondei de intubație la nou-născuți, inclusiv la cei cu VLBW⁷⁸⁻⁸² și studiile pe nou-născuți sugerează că aceasta confirmă intubația traheală la nou-născuții cu debit cardiac, mult mai repede și cu acuratețe mai mare decât evaluarea clinică exclusivă.⁸¹⁻⁸³ Eșecul detectării CO₂ expirat sugerează cert intubația esofagiană^{79,81} dar interpretări fals negative au fost raportate în timpul stopului cardio-respirator⁷⁹ și la nou-născuții cu VLBW în ciuda modelelor care sugerau eficacitatea.⁸⁴ Totuși, studiile pe nou-născuți au exclus sugarii care necesită resuscitare prelungită. Nu există informații comparative care să recomande vreo metodă de detecție a bioxidului de carbon expirat la populația neonatală. Rezultate fals-pozitive pot apare la dispozitivele colorimetrice contaminate cu adrenalina, surfactant și atropină.⁷⁵

Fluxul pulmonar slab ori absent sau obstrucția traheală pot împiedica detectarea CO₂ expirat în ciuda plasării corecte a sondei traheale. Plasarea sondei traheale este identificată corect aproape la toți pacienții care nu sunt în stop cardio-respirator;⁸⁰ totuși, la nou-născuții critici cu debit cardiac scăzut, imposibilitatea

detectării CO₂ expirat în ciuda plasării corecte poate conduce la detubare inutilă. Alți indicatori clinici de intubație traheală corectă includ evaluarea gazului umidificat condensat în timpul expirului și prezența sau absența mișcării toracelui, dar acestea nu au fost evaluate sistematic la nou-născuți.

Recomandare: Detectarea bioxidului de carbon expirat adăugată la evaluarea clinică este recomandată ca fiind cea mai fiabilă metodă de confirmare a plasării sondei traheale la nou-născuții cu circulație spontană.

[h2] Calea și doza de administrare a adrenalinei (epinefrinei)

În ciuda utilizării pe scară largă a adrenalinei în resuscitare, nici unul din studiile clinice placebo controlate nu au evaluat eficacitatea ei, încât nici doza ideală sau calea de administrare nu au fost stabilite.

Seriile de cazuri sau raportările de cazuri neonatale^{85, 86} indică faptul că adrenalina administrată pe cale traheală folosind un interval mare de doze (3 – 250 μg/kg) poate fi asociată cu reînnoarea la circulația spontană (ROSC) sau cu o creștere a frecvenței cardiace. Aceste serii de cazuri sunt limitate din cauza standardelor inconsecvente pentru administrarea adrenalinei și sunt subiect de discuții atât pentru selecție cât și pentru raportare.

O serie de cazuri de calitate bună indică faptul că adrenalina administrată pe cale traheală (10μg/kg) este probabil să fie mai puțin eficientă decât aceeași doză administrată intravenos.⁸⁷ Aceasta este potrivit cu dovezile extrapolate din modelele animale neonatale care indică faptul că doze mai mari (50 – 100 μg/kg) de adrenalină pot fi necesare când se administrează pe cale traheală pentru a obține aceleași concentrații sanguine de adrenalină și același răspuns hemodinamic precum cel obținut după administrarea intravenoasă.^{88, 89} Modelele pe animale adulte demonstrează că, concentrațiile sanguine de adrenalină sunt semnificativ mai scăzute după administrarea traheală comparativ cu cea intravenoasă^{90, 91} și că doze traheale variind între 50 și 100 μg/kg pot fi necesare pentru a obține ROSC.⁹²

Deși există o accepțiune pe scară largă a faptului că adrenalina poate fi administrată mai repede pe cale traheală decât pe cale intravenoasă, niciun studiu clinic nu a evaluat această ipoteză. Două studii au raportat cazuri de utilizare prematură inadecvată a adrenalinei pe cale traheală înainte de a asigura căile aeriene și respirația.^{85, 86}

O serie de cazuri ce prezintă stopurile cardio-respiratorii pediatrice în spital a sugerat că supraviețuirea a fost mai lungă în rândul nou-născuților care au primit prima doză de adrenalina pe cale traheală; oricum, timpul necesar pentru administrarea primei doze folosind căile traheală și intravenoasă nu au fost furnizate.⁹³

Studiile pe modele animale pediatrice^{94,95} și nou-născuți⁹⁶ nu au arătat niciun beneficiu și o tendință spre scădere a supraviețuirii și înrăutățirea statusului neurologic după doze mari de adrenalină administrate intravenos (100 μg/kg) în timpul resuscitării. Acest fapt este în contrast cu o singură serie de cazuri pediatrice de control care au indicat o îmbunătățire semnificativă a ROSC folosind doze mari de adrenalină (0,1 mg/kg). Totuși, o meta-analiza a 5 studii clinice pe adulți indică faptul că în timp ce dozele mari de adrenalină administrate intravenos pot crește ROSC, nu oferă niciun beneficiu legat de supraviețuirea la externarea din spital.⁹⁷

Recomandare: Administrați adrenalina cât mai curând posibil, pe cale intravenoasă, în doză de 10 până la 30 μg/kg. Dozele intravenoase mai mari nu ar trebui administrate și pot fi dăunătoare. Dacă accesul intravenos nu este disponibil, atunci ar fi rezonabil să încercați adrenalina pe cale traheală. Dacă adrenalina este administrată pe cale traheală, este probabil ca o doză mai mare (50 - 100 μg/kg) să fie necesară pentru a obține un efect similar dozei intravenoase de 10 μg/kg.

[h2] Îngrijirea post-resuscitare

Starea bebelușilor care au necesitat resuscitare se poate degrada mai târziu. O dată ce au fost stabilite ventilația adecvată și circulația, nou-născutul ar trebui menținut sau transferat într-un mediu în care se poate realiza monitorizarea atentă și îngrijiri anticipate.

[h3] Glicemia

Într-un studiu pe un model animal neonatal de asfixie și resuscitare⁹⁸, hipoglicemia a fost asociată cu o recuperare neurologică deficitară. Animalele nou-născute care erau hipoglicemice în momentul producerii unei injurii anoxice sau hipoxic-ischemice aveau arii extinse de infarct cerebral și/sau supraviețuire scăzută comparativ cu grupul de control.^{99,100} Un studiu clinic a demonstrat asocierea dintre hipoglicemie și recuperarea neurologică deficitară după asfixia perinatală¹⁰¹. În ceea ce privește adulții, copiii și nou-născuții cu greutate extrem de scăzută la naștere care au beneficiat de terapie intensivă, hiperglicemia a fost asociată cu recuperare

deficitară.¹⁰²⁻¹⁰⁴ Totuși, la pacienții pediatrici, hiperglicemia după hipoxie-ischemie nu pare nocivă¹⁰⁵, ceea ce confirmă datele din studiile pe animale¹⁰⁶ unele dintre ele sugerând faptul că ar fi protectivă.¹⁰⁷ Cu toate acestea, valoarea glicemiei care este asociată cu cele mai puține injurii cerebrale după asfixie și resuscitare nu poate fi stabilită pe baza dovezilor disponibile. Nou-născuții care necesită resuscitare ar trebui monitorizați și tratați pentru a menține glicemia la valori normale.

[h3] Hipotermia indusă

Mai multe studii multicentrice, controlate, randomizate de hipotermie indusă (33.5 - 34.5°C) bebelușilor născuți după 36 de săptămâni, cu encefalopatie hipoxic-ischemică moderată spre severă, au arătat că răcirea semnificativă a redus mortalitatea și dizabilitățile neurologice dezvoltate la 18 luni.^{108 - 111} Răcirea sistemică și selectivă a capului a dus la aceleași rezultate.^{109 - 113} Hipotermia ușoară poate fi asociată cu bradicardie și tensiune arterială crescută care de obicei nu necesită tratament, dar o creștere rapidă a temperaturii corpului poate determina hipotensiune.¹¹⁴ Hipotermia severă (temperatura centrală sub 33°C) poate determina aritmii, sângerări, tromboză și sepsis, dar până acum studiile nu au raportat aceste complicații la nou-născuții tratați cu hipotermie ușoară.^{109,115}

Nou-născuții la termen sau aproape de termen cu encefalopatie hipoxic-ischemică moderat-severă ar trebui să beneficieze, acolo unde este posibil, de hipotermie terapeutică. Atât răcirea întregului corp cât și răcirea selectivă a capului sunt strategii potrivite. Răcirea ar trebui inițiată și condusă pe baza unor protocoale de tratament bine definite în secțiile de terapie intensivă neonatală și în secții cu capacități de îngrijire multidisciplinară. Tratamentul ar trebui să fie în concordanță cu protocoalele utilizate în studiile clinice randomizate (inițierea în primele 6 ore de la naștere, continuarea timp de 72 ore de la naștere și reîncălzirea pentru cel puțin 4 ore). Datele obținute din studiile pe animale sugerează faptul că eficiența răcirii este legată de intervenția precoce. Nu există dovezi din studii umane care să demonstreze faptul că răcirea este eficientă dacă este inițiată la mai mult de 6 ore după naștere. Urmăriți cu atenție efectele adverse ale răcirii-trombocitopenia și hipotensiunea. Toți nou-născuții tratați ar trebui urmăriți în evoluție.

[h2] Abținerea de la resuscitare sau întreruperea resuscitării

Mortalitatea și morbiditatea neonatală variază în funcție de regiune și disponibilitatea resurselor.¹¹⁶ Studiile de științe sociale indică faptul că părinții doresc un rol mai important în deciziile de a resuscita și de a menține suportul vital la bebelușii compromiși sever.¹¹⁷ Există opinii diferite între furnizorii de servicii medicale, părinți

și societate în legătură cu beneficiile și dezavantajele utilizării terapiilor agresive la asemenea bebeluși.^{118,119}

[h3] Abținerea de la resuscitare

Este posibil să identificați condiții asociate cu mortalitate crescută și rezultate scăzute, situație în care abținerea de la resuscitare poate fi considerată rezonabilă, în mod particular acolo unde a existat oportunitatea unei discuții prealabile cu părinții.^{24, 120, 121}

O abordare consecventă și coordonată a unor cazuri individuale de către obstetrician și neonatolog împreună cu părinții este o țintă importantă.²³ Abținerea de la resuscitare și întreruperea suportului vital în timpul sau după resuscitare sunt considerate de mulți ca fiind echivalente din punct de vedere etic iar clinicienii nu ar trebui să aibă ezitări în întreruperea suportului când posibilitatea supraviețuirii funcționale este puțin probabilă. Următoarele ghiduri trebuie interpretate în acord cu rezultatele regionale curente.

- În cazul în care gestația, greutatea la naștere și/sau anomaliile congenitale sunt asociate cu risc de deces precoce și există probabilitatea existenței unei morbidități crescute inacceptabile printre supraviețuitori, resuscitarea nu este indicată.¹²² Exemplele din literatura publicată includ: prematuritatea extrema (vârsta gestațională mai mică de 23 săptămâni și/sau greutatea la naștere mai mică de 400 g) și anomalii precum anencefalia și trisomia 13 sau 18 confirmată.
- Resuscitarea este aproape întotdeauna indicată în condițiile asociate cu o rată mare de supraviețuire și morbiditate acceptabilă. Aceste situații includ bebelușii cu vârsta gestațională de 25 săptămâni sau mai mult (doar dacă nu există dovezi de compromitere fetală cum ar fi infecția intrauterină sau situațiile de hipoxie-ischemie) și cele mai multe malformații congenitale.
- În situațiile cu prognostic nesigur, unde există supraviețuire la limită și o rată relativ ridicată a morbidității și unde se poate anticipa faptul că îngrijirea copilului va fi o povară, dorința părinților cu privire la resuscitare trebuie susținută.

[h3] Întreruperea resuscitării

Date de la nou-născuții fără semne vitale la naștere pentru minim 10 minute sau mai mult, au arătat creșterea mortalității și probleme severe de dezvoltare

neurologică^{123,124} . Dacă la un nou-născut frecvența cardiacă este absentă pentru mai mult de 10 minute, este indicat să întrerupeți resuscitarea. Decizia de a continua resuscitarea atunci când frecvența cardiacă este absentă peste 10 minute, este complexă și poate fi influențată de probleme cum ar fi: etiologia presupusă a stopului cardiac, perioada de gestație, reversibilitatea potențială a situației și sentimentele exprimate anterior de către parinți în legătură cu acceptarea riscului de morbiditate.

Dacă frecvența cardiacă este mai mică de 60bpm la naștere și persistă după 10 sau 15 minute, situația este neclară și o recomandare fermă nu poate fi făcută.

[h1]Referințe

1. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part11: Neonatal Resuscitation. Resuscitation In Press.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part11: Neonatal Resuscitation. Circulation In Press.
3. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S97-133.
4. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants--a national survey. Acta Paediatr 1992;81:739-44.
5. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. Pediatrics 1972;49:504-13.
6. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. Journal of Pediatrics 1970;76:848-52.
7. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. J Clin Invest 1964;43:751-8.
8. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. J Paediatr Child Health 2008;44:325-31.
9. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the deliveryroom. J Perinatol 2005;25:304-8.

10. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
11. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
12. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
13. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
14. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
15. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
16. Hourri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
17. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
18. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
19. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
20. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
21. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896-904.
22. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
23. Nuffield Council on Bioethics. *Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues*. ISBN 1 904384 14 2006.
24. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659-71.
25. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134:547-51.

26. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. [Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room]. *Arch Pediatr* 2002;9:238-44.
27. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000;137:739-40.
28. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004;145:750-3.
29. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000;106:983-8.
30. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997;278:207-11.
31. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrene or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
32. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533-41; discussion 41.
33. Carson BS, Losey RW, Bowes WA, Jr., Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:712-5.
34. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1975;122:767-71.
35. Falciglia HS, Henderschott C, Potter P, Helmchen R. Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome? *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1243-9.
36. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 1990;85:715-21.
37. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1-7.
38. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:597-602.
39. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004;364:1329-33.

40. Felderhoff-Mueser U, Bittigau P, Sifringer M, et al. Oxygen causes cell death in the developing brain. *Neurobiol Dis* 2004;17:273-82.
41. Koch JD, Miles DK, Gilley JA, Yang CP, Kernie SG. Brief exposure to hyperoxia depletes the glial progenitor pool and impairs functional recovery after hypoxic-ischemic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2008;28:1294-306.
42. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 2005;147:698-9.
43. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679-84.
44. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 2007;150:418-21.
45. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340-7.
46. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. *J Pediatr* 2006;148:590-4.
47. Gonzales GF, Salirrosas A. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). *Reprod Biol Endocrinol* 2005;3:46.
48. Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, et al. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. *Pediatrics* 2008;121:875-81.
49. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 2008;121:1083-9.
50. Peltonen T. Placental transfusion--advantage an disadvantage. *Eur J Pediatr* 1981;137:141-6.
51. Brady JP, James LS. Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1-12.
52. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;117:1235-42.
53. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981;99:635-9.
54. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 1982;52:716-24.

55. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *JPediatr* 1969;75:47-58.
56. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 1991;66:39-42.
57. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *JPediatr* 1981;99:787-91.
58. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:189-93.
59. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1979;95:1031-6.
60. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *IntensiveCare Med* 2004;30:1446-53.
61. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1980;88:359-67.
62. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 2004;56:198-204.
63. Schmolzer GM, Kamlin OF, Dawson JA, Davis PG, Morley CJ. Respiratory monitoring of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009.
64. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991;26:69-72.
65. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999;103:961-7.
66. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F375-F9.
67. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 1979;51:356-8.
68. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987;62:376-8.
69. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. [Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of finger-touch?]. *Arch Pediatr* 1996;3:1270-2.
70. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001;49:299-305.

71. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987;141:761-3.
72. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egyptian Journal of Anesthesiology* 2002;18:115-21.
73. Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? *Resuscitation* 2004;62:151-7.
74. Singh R. Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. *J Anaesth ClinPharmacol* 2005;21:303-6.
75. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during noninvasive mask ventilation. *Pediatrics* 2006;118:e202-4.
76. Finer NN, Rich W, Wang C, Leone T. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2009;123:865-9.
77. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369-73.
78. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 1993;68:11-6.
79. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 1999;19:110-3.
80. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidalCO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800-1.
81. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001;21:284-7.
82. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262-8.
83. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79-84.
84. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 2008;121:e1524-7.

85. Jankov RP, Asztalos EV, Skidmore MB. Favourable neurological outcomes following delivery room cardiopulmonary resuscitation of infants ≤ 750 g at birth. *J Paediatr Child Health* 2000;36:19-22.
86. O'Donnell AI, Gray PH, Rogers YM. Mortality and neurodevelopmental outcome for infants receiving adrenaline in neonatal resuscitation. *J Paediatr Child Health* 1998;34:551-6.
87. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028-34.
88. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1991;20:230-4.
89. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxichypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174-80.
90. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, et al. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. *Resuscitation* 1998;36:187-92.
91. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. *JACEP* 1979;8:53-6.
92. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037-9.
93. Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. *Can J Anaesth* 2004;51:373-8.
94. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722-30.
95. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227-37.
96. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1996;24:1695-700.
97. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest – a meta-analysis. *Resuscitation* 2000;45:161-6.
98. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery.

Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 1999;51:151-62.

99. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978;4:73-9.

100. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138-42.

101. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361-6.

102. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001;32:2318-27.

103. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329-36.

104. Hays SP, Smith EO, Sunehag AL. Hyperglycemia is a risk factor for early death and morbidity in extremely low birth-weight infants. *Pediatrics* 2006;118:1811-8.

105. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr* 2008;153:379-84.

106. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devidas M. Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. *Stroke* 1994;25:1443-7; discussion 8.

107. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic-ischemic brain damage in the neonatal rat. *Ann Neurol* 1990;28:122-8.

108. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and metaanalysis of trial data. *BMJ* 2010;340:c363.

109. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.

110. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.

111. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med* 2009;361:1349-58.

112. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32:11-7.

113. Lin ZL, Yu HM, Lin J, Chen SQ, Liang ZQ, Zhang ZY. Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal

- asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit. *J Perinatol* 2006;26:180-4.
114. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000;106:92-9.
115. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics* 2002;110:377-85.
116. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608-16.
117. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1991;88:110-4.
118. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677-83.
119. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494-502.
120. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ* 2003;327:872.
121. Cole TJ, Hey E, Richmond S. The PREM score: a graphical tool for predicting survival in very preterm births. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F14-9.
122. Swamy R, Mohapatra S, Bythell M, Embleton ND. Survival in infants live born at less than 24 weeks' gestation: the hidden morbidity of non-survivors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010.
123. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 1991;118:778-82.
124. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1210-4.

Secțiunea 8

Stopul circulator în situații speciale: tulburări electrolitice, intoxicații, înec, hipotermie, hipertermie, astmul, anafilaxia, chirurgia cardiacă, trauma, sarcina, electrocutarea

Jasmeet Soar, Gavin D. Perkins, Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Alessandro Barelli,

Joost J.L.M. Bierens, Hermann Brugger, Charles D. Deakin, Joel Dunning, Marios Georgiou, Anthony J. Handley, David J. Lockey, Peter Paal, Claudio Sandroni, Karl-Christian Thies, David A. Zideman, Jerry P. Nolan

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital,
North Bristol NHS Trust
Bristol, UK
jas.soar@btinternet.com
*Corresponding author

Gavin D Perkins
Associate Clinical Professor
University of Warwick
Warwick Medical School
Warwick, UK

Gamal Abbas
Chief of Emergency Department
Al Rahba Hospital
Abu Dhabi, United Arab Emirates

Annette Alfonzo
Consultant Nephrologist
Queen Margaret Hospital,
Dunfermline, Fife, UK
Alessandro Barelli
Professor of Anaesthesia, Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology
Catholic University School of Medicine,
Rome, Italy
Joost J L M Bierens
Anesthesiologist
Maxima Medical Centre
Eindhoven, The Netherlands

Hermann Brugger
Associate Professor
Head of EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine
Bozen, Italy

Charles D. Deakin
Consultant in Cardiac Anaesthesia and Critical Care
Southampton University Hospital NHS Trust
Southampton, UK

Joel Dunning
Registrar in Cardiothoracic Surgery

Department of Cardiothoracic Surgery
James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

Marios Georgiou
Resuscitation Officer
Nicosia General Hospital
Nicosia, Cyprus

Anthony J Handley
Honorary Consultant Physician
40 Queens Road
Colchester, UK

David J Lockey
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Frenchay Hospital
Bristol, UK.

Peter Paal
Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
University Hospital Innsbruck
Innsbruck, Austria

Claudio Sandroni
Consultant in Critical Care Medicine at Policlinico Universitario Agostino Gemelli
Assistant Professor, Catholic University School of Medicine
Rome, Italy

Karl-Christian Thies
Consultant Anaesthetist
Birmingham Children's Hospital
Birmingham, UK

David A. Zideman
Consultant Anaesthetist and Honorary Senior Lecturer
Imperial College Healthcare NHS Trust,
London, UK

Jerry P. Nolan
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Royal United Hospital
Bath, UK

[h1] 8a Tulburări electrolitice cu risc vital

[h1]8A. Diselectrolitemiile cu risc vital

[h2]Introducere

Tulburările electrolitice pot produce aritmii cardiace sau stop cardiorespirator. Aritmiile cu risc vital sunt cel mai frecvent asociate cu dezechilibre ale potasiului, în mod particular cu hiperkaliemia, și mai puțin frecvent cu tulburări ale concentrațiilor plasmatiche de calciu și magneziu. În unele cazuri, terapia dezechilibrelor electrolitice cu risc vital ar trebui să înceapă înainte ca rezultatele testelor de laborator să fie disponibile.

Valorile electroliților pentru stabilirea definițiilor au fost alese ca un ghid pentru procesul de decizie medicală. Valoarea exactă a nivelurilor de electroliți care reprezintă trigger-ul pentru inițierea tratamentului depinde de starea clinică a pacientului și de rata de schimbare a concentrațiilor de electroliți.

Există foarte puține dovezi, sau chiar deloc, care să susțină un tratament particularizat al dezechilibrelor electrolitice apărute în timpul stopului cardiac. Indicațiile pentru tratamentul din timpul resuscitării se bazează pe strategiile utilizate la pacientul care nu se află în stop cardiorespirator. Nu există modificări majore în tratamentul acestor dezechilibre comparativ cu ghidul de resuscitare din 2005.¹

[h2]Prevenirea dezechilibrelor electrolitice

Trebuie identificate și tratate dezechilibrele electrolitice înainte ca stopul cardiac să se instaleze. Trebuie îndepărtați factorii precipitanți (de ex. medicamente) și monitorizate concentrațiile de electroliți pentru a preveni recurența dezechilibrului. Trebuie monitorizată funcția renală la pacienții cu risc de diselectrolitemii (de ex. boală renală cronică, insuficiență cardiacă). La pacienții hemodializați este necesară reevaluarea periodică a parametrilor de dializă pentru a evita schimbul inadecvat de electroliți pe parcursul tratamentului.

[h2]Dezechilibrele potasiului

[h3]Homeostazia potasiului

Concentrația extracelulară de potasiu este strict ~~țimată~~ în intervalul 3,5 -5,0 mmoli/L. În mod normal există un gradient de concentrație mare între compartimentul intracelular și cel extracelular. Acest gradient de potasiu de-a lungul membranelor celulare contribuie la excitabilitatea celulelor nervoase și musculare, inclusiv a miocardului. Pentru evaluarea concentrațiilor plasmatiche de potasiu trebuie luate în considerare efectele modificărilor pH-ului seric. Când pH-ul plasmatic scade (acidemie), concentrația plasmatică crește deoarece potasiul migrează din spațiul celular în compartimentul vascular. Când pH-ul plasmatic crește (alcalemie), concentrațiile plasmatiche scad deoarece potasiul migrează intracelular. Este necesară anticiparea efectelor variațiilor de pH în timpul terapiei hiper- sau hipokaliemiei.

[h3]Hiperkaliemia

Este cea mai frecventă diselectrolitemie asociată cu stopul cardiorespirator. Este de obicei produsă prin creșterea eliberării de potasiu din celule, prin eliminare renală inadecvată sau prin administrarea accidentală de clorură de potasiu.

[h4]Definiție

Nu există o definiție universală. Noi definim hiperkaliemia ca nivele plasmatiche de potasiu mai mari de 5,5 mmoli/L; în practică, hiperkaliemia este un continuum. Pe măsură ce concentrația de potasiu crește peste această valoare, riscul de efecte adverse crește și necesitatea pentru tratament urgent crește. Hiperkaliemia severă este definită ca nivele plasmatiche de potasiu mai mari de 6,5 mmoli/L.

[h4]Cauze

Există mai multe cauze potențiale de hiperkaliemie, incluzând insuficiența renală, medicamente (inhibitori de enzimă de conversie a angiotensinei (IECA), antagoniști de receptori de angiotensină II, diuretice economizatoare de potasiu, antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), beta-blocante, trimetoprim), distrucție tisulară (rabdomioliză, liză tumorală, hemoliză), acidoza metabolică, dezechilibre endocrine (boala Addison), paralizia periodică hiperkaliemică sau dieta (poate fi cauză unică la pacienții cu boală renală cronică în stadiu avansat). Trombocitoza sau eritrocitele anormale pot produce false creșteri ale concentrațiilor plasmatiche de potasiu.² Riscul de hiperkaliemie este și mai mare când există o combinație de factori predispozanți cum ar fi utilizarea concomitentă de IECA și AINS sau diuretice economizatoare de potasiu.

[h4]Recunoașterea hiperkaliemiei

Este necesară excluderea hiperkaliemiei la pacienții cu aritmii sau stop cardiac.³ Pacienții se pot prezenta cu astenie fizică care poate progresa până la paralizie flască, paretezii sau deprimarea reflexelor tendinoase profunde. Alternativ, tabloul clinic poate fi umbrat de patologia primară care a indus hiperkaliemia. Primii indicatori de hiperkaliemie pot fi modificările ECG, aritmiile, stopul cardiorespirator sau moartea subită. Efectele hiperkaliemiei pe traseul ECG depind atât de valoarea absolută a concentrației serice de potasiu cât și de rata de creștere a acesteia. Cei mai mulți pacienți vor prezenta modificări ECG la concentrații serice mai mari de 6,7 mmoli/L.⁴ Utilizarea analizatoarelor de gaze sanguine care măsoară și potasiul poate reduce întârzierea în recunoașterea hiperkaliemiei .

Modificările ECG asociate cu hiperkaliemia sunt de obicei progresive și pot include:

- Bloc atrioventricular de gradul I (alungirea intervalului PR) [>0.2 secunde]
- Aplatizarea sau absența undelor P
- Unde T înalte, ascuțite (în cort) [unde T mai ample decât unda R în mai mult de 1 derivație]
- Subdenivelare de segment ST
- Unirea unei S cu unda T (*pattern* de undă sinusoidă)
- Lărgirea complexelor QRS [$>0,12$ secunde]
- Tahicardie ventriculară

- Bradicardie
- Stop cardiac (activitate electrică fără puls [DEM], fibrilație ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls [FV/TV], asistolă)

[h4]Tratamentul hiperkaliemiei

Există trei principii cheie ale tratamentului hiperkaliemiei⁵:

1. protecția cardiacă
2. transferul intracelular de potasiu
3. creșterea eliminării de potasiu din organism

Sărurile de calciu administrate intravenos nu sunt în general indicate în absența modificărilor ECG. Mențineți starea de alertă asupra fenomenului de *rebound* a hiperkaliemiei și inițiați strategia de prevenire a recurenței hiperkaliemiei monitorizând eficiența tratamentului. Când există un grad ridicat de suspiciune de hiperkaliemie, de ex. în prezența modificărilor ECG, terapia salvatoare de viață trebuie inițiată chiar înainte ca rezultatele testelor de laborator să fie disponibile. Tratamentul hiperkaliemiei a fost subiectul unui studiu Cochrane.⁶

[h5]Pacientul care nu se află în stop cardiac

Evaluează ABCDE (*A*irway-cale aeriană, *B*reathing-ventilație, *C*irculation-circulație, *D*isability-neurologic, *E*xposure-expunere) și corectează orice parametru anormal. Stabilește acces venos, verifică nivelele serice de potasiu și înregistrează un traseu ECG. Tratamentul se stabilește în funcție de severitatea hiperkaliemiei.

Sunt stabilite valori aproximative pentru ghidarea terapiei.

[h6]Creștere ușoară (5,5 până la 5,9 mmoli/L):

- Eliminarea potasiului din organism: rășini schimbătoare de potasiu – calcium resonium 15-30g sau sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) 15-30g în 50-100 ml sorbitol 20%, administrate fie per os fie prin clismă de retenție (debut în 1-3 ore; efect maxim la 6 ore).
- Combaterea cauzei de hiperkaliemie pentru a corecta și pentru a evita viitoare creșteri ale potasiului seric (de ex. medicamente, dietă)

[h6]Creștere medie (5 până la 6,4 mmoli/L) fără modificări ECG:

- Deplasarea potasiului intracelular cu glucoză/insulină: 10 unități de Insulină cu durată scurtă de acțiune și 25g glucoză IV administrate în 15-30 de minute (debut în 15-30 de minute; efect maxim la 30-60 de minute; monitorizează glicemia).
- Eliminarea potasiu din organism cum a fost descris mai sus
- Hemodializă: trebuie luată în considerare în caz de oligurie. Hemodializa este mult mai eficientă în îndepărtarea potasiului decât dializa peritoneală.

[h6]Creștere severă ($\geq 6,5$ mmoli/L) fără modificări ECG. Solicită ajutorul unui expert și:

- Utilizează mai mulți agenți care deplasează potasiul intracelular.
- Glucoză/insulină (vezi mai sus)

- Salbutamol 5mg nebulizat. Ar putea fi necesare mai multe doze (10-20mg) (debut în 15-30 de minute).
- Bicarbonat de sodiu: 50 mmoli IV în 5 minute dacă este prezentă acidoza metabolică (intră în acțiune în 15-30 de minute). Utilizarea doar de bicarbonat este mai puțin eficientă decât glucoză plus insulină sau salbutamol nebulizat; cel mai eficient este utilizarea în combinație a acestor medicamente.^{7,8}
- Utilizează strategiile de eliminare descrise mai sus.

[h6]Creșterea severă ($\geq 6,5$ mmoli/L) cu modificări toxice ECG. Solicită ajutorul unui expert și:

- Protejează cordul mai întâi cu clorură de calciu: 10 ml clorură de calciu 10% IV în 2-5 minute pentru a antagoniza efectele toxice ale hiperkaliemiei la nivelul membranei celulare miocardice. Aceasta protejează cordul prin reducerea riscului de FV/TV fără puls dar nu scade concentrațiile plasmatice de potasiu (efect instalat în 1-3 minute).
- Utilizează mai mulți agenți care deplasează potasiul intracelular (vezi mai sus).
- Utilizează strategii de creștere a eliminării
- Adresarea promptă pentru evaluare de specialitate este esențială.

[h5]Pacientul cu stop cardiac

[h6]Modificări ale suportului vital de bază (SVB)

Nu există modificări ale suportului vital de bază în prezența diselectrolitemiilor.

[h6]Modificări ale suportului vital avansat (SVA)

- Urmează algoritmul universal. Hiperkaliemia poate fi confirmată rapid utilizând un analizor de gaze arteriale dacă este disponibil. Mai întâi protejează cordul: administrează 10ml clorură de calciu 10% IV rapid, în bolus.
- Transferul potasiului în celulă:
 - Glucoză/insulină: 10 unități de insulină cu durată scurtă de acțiune și 25g glucoză, IV rapid.
 - Bicarbonat de sodiu: 50mmoli IV rapid (în prezența acidozei severe sau a insuficienței renale).
- Eliminarea potasiului din organism: dializa se ia în considerare pentru stopul cardiac indus de hiperkaliemie care este rezistentă la terapia medicamentoasă. Au fost utilizate intraresuscitare, în siguranță și eficient, mai multe moduri de dializă dar acestea ar putea fi disponibile numai în centrele specializate.

[h4]Indicații pentru dializă

Hemodializa (HD) este cea mai eficientă metodă de îndepărtare a potasiului din organism. Principiul mecanismului de acțiune este difuzarea ionilor de potasiu de-a lungul unei membrane cu scăderea gradientului de ioni de potasiu. Reducerea tipică a concentrațiilor serice de potasiu este de 1 mmol/L în primele 60 de minute, urmată de 1 mmol/L pe parcursul următoarelor două ore. Eficiența HD în reducerea concentrațiilor plasmatice de potasiu poate fi crescută prin utilizarea de dializat cu

concentrații joase de potasiu⁹, utilizarea de rate de flux sanguin mari¹⁰ sau utilizarea de dializat cu concentrații mari de bicarbonat de sodiu.¹¹

Consideră inițierea precoce a hemodializei pentru hiperkaliemia asociată cu insuficiență renală documentată, insuficiență renală acută oligurică (diureză <400ml/zi) sau când există distrucție tisulară marcată. Dializa este de asemenea indicată când hiperkaliemia este rezistentă la terapia medicamentoasă. Frecvent, după terapia inițială există rebound. La pacienții instabili, terapia de înlocuire renală continuă (*continuous renal replacement therapy* –CRRT) (de ex. veno-veno hemofiltrare continuă) are o probabilitate mai redusă de compromitere a debitului cardiac decât hemodializa intermitentă. CRRT este acum larg disponibilă în multe servicii de terapie intensivă.

[h4]Stopul cardiac la pacientul hemodializat

Stopul cardiac este cea mai frecventă cauză de deces la pacienții hemodializați.¹² Evenimentele care apar în mod particular în timpul hemodializei ridică mai multe considerații.

[h5]Pașii inițiali:

Cheamă echipa de resuscitare și solicită ajutorul unui expert imediat. În timp ce se desfășoară suportul vital de bază, o asistentă cu experiență în dializă este desemnată să opereze dializorul. Atitudinea convențională este de reîntorcerea volumului sanguin al pacientului și apoi întreruperea hemodializei deși această abordare nu este cea mai eficientă ca timp.¹³

[h5]Defibrilarea:

Ritmurile șocabile (FV/TV) sunt mult mai frecvente la pacienții cu hemodializă^{14,15} decât în populația generală.^{16,17}

Stabilirea celei mai sigure metode de administrare a șocului în timpul dializei necesită studii suplimentare. Cei mai mulți producători de dializoare recomandă deconectarea de la echipamentul de dializă înainte de defibrilare.¹⁸ A fost descrisă o metodă alternativă, rapidă de deconectare pentru hemodializă. Deconectarea în timpul hemofiltrării veno-venoase continue nu este necesară.¹³ Utilizarea defibrilatoarelor externe automate în centrele de hemodializă pot facilita defibrilarea precoce.¹⁹

[h5]Accesul vascular:

În circumstanțe cu risc vital imediat și în caz de stop cardiac accesul vascular utilizat pentru dializă poate fi utilizat pentru administrarea de medicamente.¹³

[h5]Cauze potențial reversibile:

Toate cauzele potențial reversibile standard (4H și 4T) se aplică pentru pacienții dializați. Dezechilibrele electrolitice, în mod particular hiperkaliemia și supraîncărcarea volemică (de ex. edemul pulmonar) sunt cele mai frecvente cauze.

[h3]Hipokaliemia

Hipokaliemia este frecvent întâlnită la pacienții spitalizați.²⁰ Hipokaliemia crește incidența aritmiilor, în mod particular la pacienții cu boală cardiacă preexistentă și la cei tratați cu digoxin.

[h4]Definiții

Hipokaliemia este definită ca nivele plasmatice ale potasiului $<3,5$ mmoli/L. Hipokaliemia severă este definită ca $K^+ < 2,5$ mmoli/L și poate fi simptomatică.

[h4]Cauze

Cauzele de hipokaliemie includ pierderile gastrointestinale (diareea), medicamente (diuretice, laxative, steroizi), pierderi renale (patologii renale tubulare, diabet insipid, dializă), patologie endocrină (sindrom Cushing, hiperaldosteronism), alcaloză metabolică, depleție de magneziu și aport alimentar redus. Strategiile de tratament utilizate pentru hiperkaliemie pot de asemenea să inducă hipokaliemie.

[h4]Recunoașterea hipokaliemiei

Exclue hipokaliemia la orice pacient cu aritmie sau stop cardiac. La pacienții hemodializați, hipokaliemia apare cel mai frecvent la sfârșitul ședinței de hemodializă sau în timpul dializei peritoneale.

Pe măsură ce concentrațiile de potasiu scad, mușchii și nervii vor fi structurile predominant afectate rezultând oboseală, slăbiciune, crampe musculare, constipație. În cazurile severe ($K^+ < 2,5$ mmoli/L) se pot dezvolta rabdomioliză, paralizia ascendentă și dificultăți respiratorii.

Modificările ECG induse de hipokaliemie sunt:

- Unde U
- Aplatizarea undelor T
- Modificări ale segmentului ST
- Aritmii, în special la pacienții care iau digoxin
- Stop cardiorespirator (DEM, FV/TV fără puls, asistolă)

[h4]Tratamentul

Depinde de severitatea hipokaliemiei, de prezența simptomelor și de modificările ECG. Este de preferat înlocuirea treptată a deficitului de potasiu dar, în situații de urgență este necesară administrarea intravenoasă. Doza intravenoasă maximă recomandată este de 20 mmoli/oră dar administrări mai rapide (de ex. 2 mmoli/minut timp de 10 minute, urmat de 10 mmoli administrați pe parcursul a 5-10 minute) sunt indicate pentru aritmii instabile când stopul cardiac este iminent. Monitorizarea ECG este esențială în timpul administrării IV iar dozele trebuie titrate după determinări repetate ale nivelelor plasmatice de potasiu.

Mulți dintre pacienții care au deficit de potasiu asociază și deficit de magneziu. Magneziul este important în captarea de potasiu și menținerea nivelelor intracelulare

de potasiu, mai ales la nivelul miocardului. Repleția depozitelor de magneziu facilitează corecția mai rapidă a hipokaliemiei și este recomandată în cazurile severe de hipokaliemie.²¹

[h4]Dezechilibrele de calciu și magneziu

Recunoașterea și managementul dezechilibrelor calciului și magneziului sunt sumarizate în tabelul 8.1.

Tabel 8.1: Dezechilibrele calciului și magneziului cu prezentarea clinică asociată, manifestări ECG și tratamentul recomandat.

TULBURAREA	CAUZE	CLINICA	ECG	TRATAMENT
Hipercalcemia [Calciu] > 2,6 mmoli/l	Hiperparatiroidism primar sau terțiar Neoplazie Sarcoidoză Droguri	Confuzie Slăbiciune Durere abdominală Hipotensiune Aritmii Oprire cardiacă	Interval QT scurt Interval QRS prelungit Unde T aplatizate Bloc AV Oprire cardiacă	Administrare de fluide IV Furosemid 1mg/Kg IV Hidrocortizon 200-300mg IV Pamidronate 30-90mg IV Tratamentul cauzei
Hipocalcemia [Calciu] < 2,1 mmoli/l	Insuficiență renală cronică Pancreatită acută Supradoză de blocante de canale de calciu Sindrom de șoc toxic Rabdomioliză Sindrom de liză tumorală	Parestezii Tetanie Convulsii Bloc AV Oprire cardiacă	Interval QT prelungit Inversia undei T Bloc cardiac Oprire cardiacă	Clorură de calciu 10% 10-40ml Sulfat de magneziu 50% 4-8mmoli (dacă este necesar)
Hipermagneziemia [magneziu] > 1,1 mmoli/l	Insuficiență renală Iatrogen	Confuzie Slăbiciune Depresie respiratorie Bloc AV Oprire cardiacă	Intervale PR și QT prelungite Unde T ascuțite Bloc AV Oprire cardiacă	Se ia în considerare tratamentul când [magneziu] > 1,75 mmoli/l Clorură de calciu 10% 5-10ml, repetat dacă este necesar Suport ventilator dacă este necesar

Tabel 8.1: Dezechilibrele calciului și magneziului cu prezentarea clinică asociată, manifestări ECG și tratamentul recomandat.

[h2] Concluzii

Dezechilibrele electrolitice sunt unele dintre cele mai frecvente cauze de aritmii cardiace. Dintre toate diselectrolitemiile hiperkaliemia este cea mai rapid fatală. Un index înalt de suspiciune clinică și terapia agresivă a diselectrolitemiei de fond pot preveni, pentru mulți pacienți, progresia către stopul cardiac.

[h1]8b Intoxicațiile

[h2]Considerații generale

Intoxicațiile rar produc stop cardiac dar sunt principala cauză de deces la victime cu vârste sub 40 de ani.²² Dovezile pentru stabilirea principiilor terapeutice sunt reprezentate în principal din mici studii de serii de caz, studii pe animale și prezentări de caz. Intoxicația cu droguri recreaționale sau terapeutice și cu substanțe din mediul casnic reprezintă principalul motiv de internare și de solicitare a centrelor de toxicologie. Dozarea medicamentoasă incorectă, interacțiunile medicamentoase și alte erori terapeutice pot de asemenea să fie întâlnite. Intoxicația accidentală este cel mai frecvent întâlnită la copii. Intoxicația cu scop criminal este neobișnuită. Accidentele industriale, războaiele sau actele teroriste pot duce la expunere la substanțe nocive.

[h3] Prevenirea instalării stopului cardiac

Evaluează utilizând abordarea ABCDE (cale aeriană, ventilație, circulație, neurologic, expunere). Obstrucția de cale aeriană și alterarea stării de conștiență sunt cauze frecvente de deces după intoxicația în scop suicidal.²³ Aspirația pulmonară a conținutului gastric se poate produce după intoxicația cu substanțe deprimante ale sistemului nervos central. Intubația precoce a pacienților inconștienți de către o persoană antrenată reduce riscul de aspirație. Hipotensiunea drog-indusă răspunde de obicei la încărcare volemică dar, ocazional, ar putea fi necesar suport vasopresor (de ex. noradrenalină). O perioadă îndelungată de comă cu păstrarea aceleiași poziții poate duce la leziuni de decubit prelungit și rbdomioliză. Determină nivelele plasmatiche ale electroliților (în mod particular potasiul), a glicemiei și a gazelor arteriale. Monitorizează temperatura deoarece mecanismele de termoreglare sunt perturbate. Atât hipotermia cât și hipertermia (hiperpirexia) se pot instala după supradozarea unor anumite droguri. Se recoltează probe de sânge și de urină pentru teste de laborator. Pacienții cu intoxicații severe trebuie îngrijiți în unități de terapie intensivă.

Intervenții ca decontaminarea, creșterea eliminării și antidotul ar putea fi indicate și sunt de obicei măsuri terapeutice de linia a doua.²⁴ Excesul de alcool este de obicei asociat cu auto-intoxicația.

[h3]Modificări ale SVB/SVA

- Evaluarea riscului pentru siguranță personală a salvatorului când există o cauză suspectă de stop cardiac sau un stop cardiac instalat neașteptat. Acest principiu este valid în special când mai multe victime instalează colapsul simultan.

[h3]Modificări ale SVB/SVA

- Se evită ventilația gură-la-gură în prezența unor substanțe chimice cum ar fi cianurile, hidrogenul sulfurat, corozivi sau organofosforate.
- Tahiaritmiile cu risc vital sunt cupate prin cardioversie conform protocoalelor de aritmii peristop (vezi secțiunea 4, Suportul Vital Avansat) . Acestea includ și corecția dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice.
- Încearcă să identifice toxicul /toxicele. Rudele, prietenii, membrii echipajelor de ambulanță pot oferi informații utile. Examinarea pacientului ar putea dezvălui indicii diagnostice cum ar fi mirosuri, urme de înțepături, modificări ale aspectului pupilelor și semne de coroziune la nivelul cavității bucale.
- Măsoară temperatura pacientului deoarece hipo- sau hipertermia se pot dezvolta după supradozaj (vezi secțiunea 8d și 8e).
- Fii pregătit pentru resuscitare de lungă durată, mai ales la pacienții tineri, având în vedere că toxicul poate fi metabolizat sau excretat pe parcursul efortului extins de suport al funcțiilor vitale.
- Măsuri alternative care ar putea fi eficiente la pacientul cu intoxicație severă: doze de medicamente mai mari decât cele indicate în protocoalele standard; terapii non-standard; RCP prelungită.
- Consultă centrele regionale și naționale de toxicologie pentru a obține informații despre tratamentul pacientului cu intoxicație. *The International Programme on Chemical Safety* (IPCS) listează pe site-ul său oficial centrele de toxicologie: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>
- Date *on line* despre substanțe chimice și toxice: (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>)

[h2]Măsuri terapeutice specifice

Există câteva măsuri terapeutice pentru intoxicații care au utilitate imediată și care pot îmbunătăți prognosticul.²⁵⁻²⁹

Măsurile terapeutice includ decontaminarea, doze multiple de cărbune activat, creșterea eliminării și utilizarea antidoturilor specifice. Multe din aceste măsuri trebuie utilizate doar cu indicația specialistului. Pentru indicații actualizate în intoxicații severe sau cu toxice neobișnuite contactează ajutor specializat la un centru de toxicologie.

[h3]Decontaminarea gastrică

Cărbunele activat absoarbe cele mai multe droguri. Beneficiile scad odată cu trecerea timpului de la ingestie. Nu există dovezi că tratamentul cu cărbune activat îmbunătățește prognosticul clinic. Ia în considerare administrarea unei doze unice de cărbune activat la pacienții care au ingerat o cantitate potențial toxică de otrăvă (despre care se știe că este absorbită de cărbunele activat) cu maximum 1 oră înainte.³⁰ Se administrează doar la pacienți cu cale aeriană protejată sau intactă.

Dozele multiple de cărbune activat cresc semnificativ eliminarea drogului dar nici un studiu controlat la pacientul intoxicat nu a arătat reducerea mortalității și a morbidității. Aceste doze trebuie administrate doar după sfatul expertului. Există puține dovezi care să susțină utilitatea lavajului gastric. Acesta trebuie luat în

considerare doar în interval de 1 oră de la ingestia unei cantități de toxic cu potențial de risc vital. Chiar și în aceste circumstanțe, beneficiul clinic nu a fost confirmat de studiile controlate. Lavajul gastric este contraindicat când calea aeriană nu este protejată și a fost ingerată o substanță corozivă sau o hidrocarbură cu risc crescut de aspirație bronșică.^{27, 28}

Studiile pe voluntari au arătat o scădere substanțială în biodisponibilitate a drogului ingerat dar nici un studiu clinic controlat nu a arătat că irigația întregului tract enteral îmbunătățește prognosticul la pacientul intoxicat. Studiile efectuate pe voluntari au arătat că irigația întregului tract enteral poate fi luată în considerare pentru ingestia unor cantități potențial toxice de substanțe cu eliberare prelungită sau de comprimate filmate cu dizolvare la nivelul intestinului. Este o opțiune teoretică pentru îndepărtarea fierului, plumbului, zincului sau a pachetelor de droguri ilicite. Irigația enterală completă este contraindicată la pacienții cu obstrucție intestinală, perforație, ileus și la cei instabili din punct de vedere hemodinamic.³¹

Laxativele (catartice) sau emeticele (de ex. ipaca) nu au nici un rol în managementul pacientului cu intoxicație acută și nu sunt recomandate.^{26, 32, 33}

[h3]Creșterea eliminării

Alcalinizarea urinei (pH urinar de 7,5 sau mai mult) prin administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu este prima linie de tratament pentru pacienții cu intoxicație medie-severă cu salicilați, și care nu au indicație de hemodializă.²⁵ Alcalinizarea urinei asociată cu creșterea debitului urinar (aproximativ 600mL/oră) poate fi luat de asemenea în considerare la pacienții cu intoxicație severă cu ierbicidele 2,4 acid diclorofenoxiacetic și acidul metilclorofenoxipropionic (mecoprop). Hipokaliemia este cea mai frecventă complicație a alcalemiei.

Hemodializa sau hemoperfuzia trebuie luate în considerare doar în anumite intoxicații cu risc vital. Hemodializa îndepărtează droguri sau metaboliți care sunt solubili în apă, cu un volum de distribuție mic și legare redusă de proteinele plasmatică. Hemoperfuzia poate îndepărta substanțe care au un grad înalt de legare de proteinele plasmatică.

[h2]Intoxicații specifice

Aceste ghiduri se adresează doar câtorva cauze de stop cardiorespirator secundar intoxicațiilor acute.

[h3]Benzodiazepine

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

Supradoza de benzodiazepine poate duce la pierderea stării de conștiență, depresie respiratorie și hipotensiune. Flumazenilul, antagonist competitiv al benzodiazepinelor, trebuie utilizat pentru reversia sedării secundară ingestiei unice a oricărei benzodiazepine și când nu există antecedente sau risc de convulsii. Reversia intoxicației benzodiazepinice cu flumazenil poate fi asociată cu efecte adverse semnificative (convulsii, aritmii, hipotensiune și sindrom de sevraj) la pacienții cu sindrom de dependență de benzodiazepine sau cu co-ingestia de droguri

proconvulsivante cum ar fi antidepressivele triciclice.³⁴⁻³⁶ Utilizarea de rutină a flumazenilului la pacientul cu supradozaj, comatos, nu este recomandată.

[h4]Modificări ale SVB/SVA

Nu există modificări specifice impuse de stopul cardiac secundar supradozajului cu benzodiazepine.³⁶⁻⁴⁰

[h3]Opioide

Intoxicația cu opioide produce depresie respiratorie urmată de insuficiență respiratorie sau stop respirator. Efectele respiratorii ale opioidelor sunt rapid reversibile prin administrarea de naloxonă (antagonistul specific).

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

În depresia respiratorie severă produsă de opioide există mai puține efecte adverse când se efectuează deschiderea căilor aeriene, ventilație și administrarea de oxigen înainte de administrarea de naloxonă⁴¹⁻⁴⁷. Utilizarea de naloxonă poate preveni nevoia de intubație. Calea preferată de administrare a naloxonei depinde de experiența salvatorului: poate fi utilizată calea intravenoasă (IV), intramusculară (IM), subcutană (SC) și intranasală (IN). Căile non-IV pot fi mai rapide deoarece nu se mai pierde timpul încercând să se stabilească accesul venos care poate fi extrem de dificil la un utilizator cronic de droguri. Dozele inițiale de naloxonă sunt de 400 micrograme IV⁴³, 800 micrograme IM, 800 micrograme SC⁴³, sau 2mg IN^{48,49}. Supradozele mari de opioide pot necesita titrarea de naloxonă pînă la o doză totală de 6-10mg. Durata de acțiune a naloxonei este de aproximativ 45-70 de minute însă depresia respiratorie poate persista pentru 4-5 ore după supradoza de opioide. Deci, efectul clinic al naloxonei ar putea să nu dureze la fel de mult ca cel al unei supradozei de opioid. Titrează doza pînă când victima ventilează adecvat și are reflexe protectoare ale căii aeriene.

Sevrajul acut la opioide poate induce o stare de hipertonie simpatică și poate produce complicații cum ar fi edemul pulmonar, aritmii ventriculare și agitație severă. Utilizează naloxona cu prudență pentru supradoza de opioide la pacienții suspecți de dependență.

[h4]Modificări ale ALS

Nu există studii care să susțină utilizarea naloxonei odată ce s-a produs stopul cardiac asociat intoxicației cu opioide. Stopul cardiac este de obicei secundar stopului respirator și este asociat cu hipoxie cerebrală severă. Prognosticul este sever⁴². Administrarea de naloxonă este puțin probabil să fie nocivă. Odată produs stopul cardiac urmează protocolul standard de resuscitare.

[h3]Antidepressivele triciclice

Această secțiune se adresează atât drogurilor triciclice cât și celor ciclice înrudite (de ex. amitriptilină, desipramină, imipramină, nortriptilină, dexepin și clomipramină). Intoxicația cu antidepresive triciclice este frecventă și poate produce hipotensiune, convulsii, comă și aritmii cu risc vital. Toxicitatea cardiacă este mediată de efectele anticolinergice și de blocarea canalelor de Na⁺ și poate produce tahicardie cu complexe largi (TV). Hipotensiunea este exacerbată de efectul de blocare al receptorilor alfa-1. Efectele anticolinergice includ midriază, febră, tegumente uscate, delir, tahicardie, ileus și retenție urinară. Cele mai multe efecte cu risc vital se produc în primele 6 ore de la ingestie⁵⁰⁻⁵².

[h4]Pacientul cu risc de stop cardiac

Deviația axială dreaptă și lărgirea complexelor QRS (>100msec) sunt indicatori de risc crescut pentru aritmii⁵³⁻⁵⁵. Bicarbonatul de sodiu trebuie luat în considerare pentru tratamentul tulburărilor de conducere ventriculară induse de antidepresivele triciclice⁵⁶⁻⁶³. Deși nu există studii care să investigheze valoarea țintă optimă a pH-ului arterial în terapia cu bicarbonat de sodiu, un pH de 7,45-7,55 este comun acceptat.

Modelele experimentale de toxicitate triciclică au sugerat beneficii prin administrarea intravenoasă de lipide, dar există foarte puține studii în acest sens^{64, 65}. Anticorpii anti-triciclici au arătat beneficii în modelele experimentale de carditoxicitate triciclică⁶⁶⁻⁷¹. Un mic studiu efectuat pe oameni⁷² a demonstrat că administrarea este sigură, dar nu au fost evidențiate beneficii clinice.

[h4]Modificări ale SVB/SVA

Nu există studii controlate, randomizate, care să evalueze beneficiile tratamentului convențional în raport cu tratamentul alternativ în stopul cardiac indusă de toxicitatea triciclică. Un mic studiu de serie în care au fost incluși pacienți cu stop cardiac a arătat beneficiul utilizării bicarbonatului de sodiu.⁷³

[h3]Cocaina

Hiperstimularea simpatică asociată cu toxicitatea cocainei poate produce agitație, tahicardie, hipertensiune, hipertermie și vasoconstricție coronariană ce induce ischemie miocardică cu angină.

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

La pacienții cu toxicitate cardiovasculară severă pot fi utilizate la nevoie alfa-blocante (fentolamină)⁷⁴, benzodiazepine (lorazepam, diazepam)^{75, 76}, blocante ale canalelor de calciu (verapamil)⁷⁷, morfină⁷⁸ și nitroglicerina sublinguală^{79, 80}, cu scopul de a controla hipertensiunea, tahicardia, ischemia miocardică și agitația. Dovezile pro sau contra pentru utilizarea drogurilor betablocante⁸¹⁻⁸⁴, inclusiv a acelor cu proprietăți de alfa blocadă (carvedilol și labetalol)⁸⁵⁻⁸⁷ sunt limitate. Cea mai bună alegere de drog antiaritmie pentru tahiaritmiile induse de cocaină nu este cunoscută.

[h4]Modificări ale SVB/SVA

Dacă se produce stopul cardiac urmează protocoalele standard de resuscitare .⁸⁸

[h3]Anestezicele locale

Toxicitatea sistemică a anesteziilor locale implică sistemul nervos central și sistemul cardiovascular. Agitația severă, pierderea stării de conștiență, cu sau fără convulsii tonico-clonice, bradicardia sinusală, blocuri de conducere, asistola și tahiaritmiile ventriculare, toate pot să apară. Toxicitatea poate fi potențată de sarcină, vârstele extreme sau hipoxemie. Tipic, toxicitatea apare în condiții de anestezie regională când un bolus de anesthetic local este administrat incorect într-o arteră sau într-o venă .

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

Dovezile pentru tratamentul specific sunt limitate la raportări de caz despre stopul cardiac și toxicitatea cardiovasculară severă. Pacienții care prezintă atât colaps cardiovascular cât și stop cardiac atribuit toxicității anesteziilor locale ar putea beneficia de administrare intravenoasă de emulsii de lipide 20% adițional la suportul vital avansat standard⁸⁹⁻¹⁰³ . Se administrează inițial un bolus intravenos de emulsie lipidică 20%, urmat de perfuzie cu 15 ml/Kg/oră. Administrează maximum trei bolusuri de lipide la 5 minute interval și continuă cu perfuzie până când pacientul este stabil sau a primit un maximum de 12ml/Kg de emulsie lipidică¹⁰⁴ .

[h4]Modificări ale SVB/SVA

Drogurile standard intraresuscitare (de ex. adrenalina) trebuie administrate conform protocoalelor standard deși studiile realizate pe animale nu au oferit dovezi satisfăcătoare privind rolul lor în cazuri de intoxicații cu anestezice locale^{100, 103, 105-107} .

[h3]Betablocantele

Toxicitatea betablocantelor se manifestă prin bradiaritmii și efecte inotrop negative care sunt dificil de tratat și care pot duce la stop cardiac.

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

Principiile de tratament se bazează pe raportări de caz și studii pe animale. Rezultate pozitive au fost raportate pentru utilizarea glucagonului (50-150 micrograme/Kg)¹⁰⁸⁻¹²¹, doze mari de insulină și glucoză¹²²⁻¹²⁴, inhibitori de fosfodiesterază^{125,126}, săruri de calciu¹²⁷, circulație extracorporeală, balon de contracția aortică¹²⁸⁻¹³⁰ și săruri de calciu¹³¹.

[h3]Blocantele de canale de calciu

Supradoza de blocante ale canalelor de calciu este considerată cea mai frecventă cauză de deces prin intoxicații cu droguri prescrise^{22, 132}. Supradoza de medicamente cu durată scurtă de acțiune poate progresa rapid către stop cardiac. Supradoza de formule cu eliberare prelungită poate duce la debutul tardiv al aritmiilor, șocului și a colapsului cardiovascular. Pacienții asimptomatici au probabilitate redusă de a dezvolta simptome dacă intervalul de timp dintre momentul ingestiei și cel al solicitării ajutorului este mai mare de 6 ore pentru produsele cu eliberare imediată, 18 ore pentru produsele cu eliberare prelungită (altele decât verapamil) și 24 de ore pentru verapamilul cu eliberare modificată.

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

Pentru managementul supradozei masive de blocante de canale de calciu este necesar suportul cardiovascular intensiv. Deși clorura de calciu în doze mari poate combate unele dintre efectele adverse, rareori restabilește statusul cardiovascular normal. Statusul hemodinamic instabil poate răspunde la doze mari de insulină administrate cu supliment de glucoză și cu monitorizarea electroliților în adăugare la tratamentul standard cu fluide și droguri inotrop pozitive¹³³⁻¹⁴⁸. Alternative terapeutice potențial utile sunt glucagonul, vasopresina și inhibitorii de fosfodiesterază.^{139, 149}

[h3]Digoxinul

Deși cazurile de intoxicație cu digoxin sunt mai puține decât intoxicațiile cu blocante ale canalelor de calciu sau cu betablocante, rata de mortalitate este mult mai mare. Alte droguri, cum ar fi blocantele canalelor de calciu și amiodarona, pot duce la creșterea concentrațiilor plasmatice de digoxin. Tulburările de conducere atrioventriculară și hiperexcitabilitatea ventriculară secundare toxicității digitalice pot duce la aritmii severe și stop cardiac.

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

În prezența aritmiilor asociate cu instabilitate hemodinamică este indicată utilizarea măsurilor standard de resuscitare și a antidotului specific cu fragmente de anticorpi antidigoxin¹⁵⁰⁻¹⁶³. Terapia cu anticorpi specifici ar putea fi de asemenea eficientă în intoxicațiile cu plante și ierburi chinezești care conțin glicozizi digitalici^{150, 164, 165}. Fragmentele de anticorpi digital-specifici pot interfera cu imuno-determinările de digoxin și pot duce la supraestimarea concentrațiilor plasmatice de digoxin.

[h3]Cianurile

Se consideră, în general, că cianurile sunt o cauză rară de intoxicații acute; totuși expunerea la cianuri este relativ frecventă la pacienții cu inhalare de fum provenit din incendii industriale sau rezidențiale. Principalul său efect toxic rezultă din inactivarea citocrom-oxidazei (la nivelul citocrom a3), prin aceasta decuplând fosforilarea oxidativă mitocondrială cu inhibiția respirației celulare chiar și în prezența unui aport adecvat de oxigen. Țesuturile cu cele mai mari nevoi de oxigen (creier și cord) sunt cele mai sever afectate în intoxicația acută cu cianuri.

[h4]Pacienții cu risc de stop cardiac

Pacienții cu toxicitate cardiovasculară severă (stop cardiac, instabilitate cardiovasculară, acidoză metabolică sau status mental alterat) produsă de o intoxicație cunoscută sau suspectată cu cianuri, trebuie să primească antidotul specific în adiție la resuscitarea standard, inclusiv oxigen. Terapia inițială trebuie să includă un chelator de cianuri (fie o hidroxicobalamină, fie un nitrit intravenos – de ex. nitrit de sodiu intravenos și/sau amilnitrit inhalator) urmat cât mai rapid posibil de tiosulfat de sodiu intravenos¹⁶⁶⁻¹⁷⁵. Hidroxicobalamina și nitrații au aceeași eficiență, dar administrarea de hidroxicobalamină ar putea fi mai sigură deoarece nu formează methemoglobină și nu induce hipotensiune.

[h4]Modificări ale SVB/SVA

În cazul stopului cardiac induse de cianuri, SVA standard va eșua în restabilirea circulației spontane atât timp cât respirația celulară este blocată. Antidotul este necesar pentru reactivarea citocrom-oxidazei.

[h3]Monoxidul de carbon

Monoxidul de carbon este un toxic frecvent întâlnit. În 2005, în USA au fost raportate aproximativ 25.000 de internări în spital determinate de expunerea la monoxid de carbon¹⁷⁷. Pacienții care au instalat stop cardiac secundar expunerii la monoxid de carbon, chiar dacă s-a obținut restabilirea circulației spontane, rar supraviețuiesc pentru a fi externați; totuși, terapia cu oxigen hiperbar poate fi luată în considerare la acești pacienți și poate reduce riscul de dezvoltare al leziunilor neurologice persistente sau la distanță¹⁷⁷⁻¹⁸⁵. Riscul inerent al transportului unui pacient critic aflat în status postresuscitare pentru a ajunge într-un spital cu cameră hiperbară poate fi semnificativ și balanța risc-beneficiu trebuie evaluată pentru fiecare caz în parte. Pacienții care dezvoltă leziuni miocardice induse de monoxid de carbon au risc crescut de evenimente cardiace pentru cel puțin șapte ani după expunere; din acest motiv este indicată reevaluarea cardiologică pentru acești pacienți^{186, 187}.

[h1]8c Înecul

[h2]Introducere

Înecul este cea mai frecventă cauză de moarte accidentală în Europa. După producerea înecului durata hipoxiei este cel mai important factor în determinarea prognosticului victimei; din acest motiv, oxigenarea, ventilația și perfuzia trebuie restabilite cât mai repede posibil. Inițierea resuscitării la locul producerii accidentului este esențială pentru supraviețuire și recuperarea neurologică după înece. Aceasta impune efectuarea RCP de către martori și activarea imediată a serviciilor medicale de urgență. Victimele care ajung la spital cu ventilație și circulație spontană au de obicei pronostic bun. Studiile privind stopul cardiac secundar unui accident prin înece sunt limitate în comparație cu stopul cardiac primar și este nevoie de studii suplimentare în această arie¹⁸⁸. Aceste ghiduri au fost concepute pentru profesioniștii

din domeniul medical și anumite grupuri de salvatori laici care au un interes particular în îngrijirea victimei prin înec, cum ar fi de exemplu salvamarii.

[h2]Epidemiologie

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) estimează că, în întreaga lume, se produc aproximativ 450.000 de decese pe an prin înec. La aceasta se adaugă o cifră suplimentară de aproximativ 1,3 milioane de vieți pierdute anual ca rezultat al morții premature sau al dizabilității secundare înecului¹⁸⁹; 97% din decesele secundare înecului se produc în țările slab sau mediu dezvoltate¹⁸⁹. În 2006 au fost raportate 312 decese accidentale prin înec în Marea Britanie¹⁹⁰ și 3.582 în Statele Unite¹⁹¹, rezultând o incidență anuală a înecului de 0,56 și respectiv 1,2 la 100.000 de locuitori¹⁹². Decesul prin înec este mult mai frecvent la bărbații tineri și este principala cauză de moarte accidentală în Europa în acest grup de populație¹⁸⁹. Factorii asociați cu înecul (de ex. suicidul, accidente de circulație, abuzul de alcool și droguri) variază între diferite țări¹⁹³

[h2]Definiții, clasificare și raportare

Mai mult de 30 de termeni au fost utilizați pentru a descrie procesele și evoluția asociate cu incidentele de imersie și submersie.¹⁹⁴ *The International Liaison Committee on resuscitation* (ILCOR) definește înecul ca “procesul care are ca rezultat disfuncția respiratorie primară secundară imersiei/submersiei într-un mediu lichid. Această definiție implică faptul că la nivelul căilor aeriene superioare ale victimei există o interfață aer/lichid care împiedică ventilația. Victima poate supraviețui sau poate deceda în urma acestui proces, însă independent de rezultat, victima a fost implicată într-un incident prin înec”.¹⁹⁵ Imersia înseamnă că victima este acoperită de apă sau oricare alt fluid. Pentru ca înecul să se producă este necesar ca cel puțin fața și căile aeriene să fie imersate. Submersia implică faptul că întregul corp, inclusiv căile aeriene, se află sub nivelul suprafeței apei sau a altui lichid.

ILCOR recomandă ca următorii termeni, anterior acceptați, să nu mai fie utilizați: înec uscat și umed, înec activ și pasiv, înec silențios, înec secundar și înecat versus aproape-înecat.¹⁹⁵ Stilul de raportare Utstein ar trebui utilizat pentru cazurile de înec cu scopul de a îmbunătăți coerența informațiilor între studii.¹⁹⁵

[h3]Fiziopatologie

Fiziopatologia înecului a fost descrisă în detaliu.^{195, 196} Pe scurt, după submersie, inițial victima este în apnee voluntară înainte de a se dezvolta laringospasmul. Frecvent, în acest timp, victima înghite cantități mari de apă. Pe măsură ce apneea voluntară/laringospasmul continuă se dezvoltă hipoxia și hipercarbica. Într-un final, aceste reflexe sunt depășite și victima aspiră apă în plămâni ducând la agravarea hipoxemiei. În absența salvării și a restabilirii ventilației, victima va deveni bradicardică înainte de a instala stopul cardiac. Caracteristica cheie de notat în fiziopatologia înecului este aceea că stopul cardiac se produce ca o consecință a

hipoxiei iar corecția hipoxemiei este critică pentru a obține restabilirea circulației spontane.

[h3]Tratament

Tratamentul unei victime prin înec presupune patru etape distincte aflate însă în interrelație. Acestea cuprind (i) salvarea din apă (ii) suportul vital de bază (iii) suportul vital avansat (iv) îngrijirea postresuscitare. Salvarea și resuscitarea unei victime înecate impune aproape întotdeauna conlucrarea mai multor echipe de profesioniști. Salvarea inițială din apă este de obicei efectuată fie de martori fie de cei a căror datorie este să răspundă la o asemenea urgență cum ar fi salvatorii și operatorii de ambarcațiuni acvatice. Suportul vital de bază este de obicei asigurat de salvatorii inițiali înainte de ajungerea serviciilor medicale de urgență. De obicei resuscitarea este continuată la spital unde, dacă se produce restabilirea circulației spontane, pacientul este transferat în unitatea de terapie intensivă. Cazurile de înec variază în complexitate de la incidente care implică o singură victimă la unele cu multiple victime. Răspunsul serviciilor medicale de urgență va fi corespunzător numărului de victime și resurselor disponibile. Dacă numărul de victime depășește resursele disponibile este necesar un sistem de triaj care să stabilească prioritatea în acordarea tratamentului. Această secțiune se concentrează asupra managementului unei singure victime, când sunt disponibile suficiente resurse.

[h4]Suportul Vital de Bază

[h5]Salvarea și recuperarea din apă

Este importantă siguranța personală, cu minimizarea pericolului pentru salvatori și victimă pe tot parcursul procesului de salvare. De câte ori este posibil încearcă să salvezi victima fără a intra în apă. Dialogul cu victima, încercarea de a ajunge la ea utilizând un ajutor (de ex. un băț sau o haină, bucată de material textil) sau aruncarea unei frânghii sau a unui dispozitiv de plutire ar putea fi eficiente dacă victima este aproape de uscat. Alternativ, poate fi utilizată o barcă sau alt vehicul acvatic pentru a asista salvarea. Este indicată evitarea intrării salvatorului în apă de câte ori este posibil. Dacă intrarea în apă este esențială pentru salvare se va folosi un dispozitiv de plutire.¹⁹⁷ Intrarea în apă este mult mai sigură cu doi salvatori decât cu unul. În timpul unei tentative de salvare niciodată nu plonja în apă cu capul înainte. Poți pierde contactul vizual cu victima și te expui riscului de leziuni spinale.

Scoate victima din apă utilizând cea mai sigură și cea mai rapidă metodă disponibilă și inițiază resuscitarea cât mai rapid posibil. Incidența leziunilor spinale asociate înecului este foarte redusă (aproximativ 0,5%).¹⁹⁸ Imobilizarea spinală poate fi foarte dificilă în apă și poate întârzia scoaterea victimei și resuscitarea adecvată. Aplicarea incorectă a gulerelor cervicale poate produce obstrucție de cale aeriană la pacientul inconștient.¹⁹⁹ Imobilizarea coloanei cervicale nu este indicată decât dacă există semne de leziuni aparent severe sau există istoric sugestiv pentru posibilitatea de leziuni severe.²⁰⁰ Aceste circumstanțe pot fi istoricul de scufundare, de utilizare de dispozitive de alunecare pe apă, semne de traumă sau semne de intoxicație etanolică.

Dacă victima este apneică și cu puls central absent este scoasă din apă cât mai rapid cu putință (chiar dacă nu este disponibilă o targă rigidă) în timp ce se încearcă limitarea flexiei și extensiei gâtului.

[h5]Ventilațiile salvatoare

Primul și cel mai important tratament al victimei înotate este reducerea hipoxemiei. Inițierea promptă a ventilațiilor salvatoare sau a ventilației cu presiune pozitivă crește supraviețuirea.²¹⁰⁻²⁰⁴ Dacă este posibil suplimentează ventilațiile salvatoare cu oxigen.²⁰⁵ Administreză cinci ventilații inițiale cât mai rapid posibil.

Ventilațiile salvatoare pot fi inițiate când victima încă se află în apă puțin adâncă cu condiția ca siguranța salvatorului să nu fie compromisă. Este o probabilitate foarte mare ca pensarea nasului victimei să fie dificilă așa că ventilația gură-la-nas poate fi utilizată ca alternativă la ventilația gură-la-gură.

Dacă victima se află în apă adâncă, se va deschide calea aeriană și dacă respirațiile spontane nu sunt prezente, se va iniția ventilația salvatoare în apă dacă există antrenament pentru acest lucru. Resuscitarea în apă este posibilă,²⁰⁶ însă ideal trebuie efectuată cu ajutorul unui dispozitiv flotabil.²⁰⁷ Se administreză 10-15 ventilații salvatoare în decurs de aproximativ 1 minut.²⁰⁷ Dacă nu se restabilește ventilația spontană normală și victima se află la mai puțin de 5 minute de țărm, se continuă ventilațiile salvatoare în timpul înotului. Dacă distanța față de țărm este estimată la mai mult de 5 minute, se administreză în continuare ventilații salvatoare timp de 1 minut apoi victima este adusă la uscat cât mai rapid posibil fără alte tentative de ventilație.²⁰⁷

[h5]Compresiile toracice

Victima trebuie așezată pe o suprafață fermă înainte de inițierea compresiilor toracice având în vedere că acestea sunt ineficiente în apă.^{208, 209} Se va confirma că victima este inconștientă și că nu respiră normal apoi se efectuează 30 de compresii toracice. Se va continua RCP cu un raport de 30 de compresii la 2 ventilații. Cele mai multe victime ale înotului au instalat stopul cardiac secundar hipoxiei. La acești pacienți efectuarea doar a compresiilor toracice (*compression-only CPR*) este puțin probabil să fie eficientă și ar trebui evitată.

[h5]Defibrilarea externă automată

Odată ce RCP este în desfășurare, dacă un DEA este disponibil, se va usca toracele victimei, se vor atașa padelele și se va porni DEA. Șocurile se administreză conform indicațiilor DEA.

[h5]Regurgitarea în timpul resuscitării

Deși ventilațiile salvatoare sunt dificil de efectuat corect la o victimă înecată din cauza necesității de presiuni mari de inflație și a prezenței fluidului la nivelul căilor aeriene, trebuie făcut tot efortul pentru a continua ventilația până la inițierea suportului vital avansat. Regurgitarea conținutului gastric și înghițirea/inhalarea apei este frecventă în timpul resuscitării la înecat.²¹⁰ Dacă aceasta împiedică complet ventilația, se întoarce victima în decubit lateral și se îndepărtează materialul regurgitat utilizând aspirația directă dacă este posibil. Este necesară prudență dacă se suspectează leziune spinală dar aceasta nu trebuie să împiedice sau să întârzie intervenții salvatoare de viață cum ar fi deschiderea căii aeriene, ventilațiile și compresiile toracice. Compresiile abdominale pot produce regurgitarea conținutului gastric și alte leziuni cu risc vital și nu ar trebui utilizate.²¹¹

[h4]Suportul Vital Avansat

[h5] Căile aeriene și ventilația

Se administrează oxigen în flux mare, ideal pe o mască cu rezervor, în timpul evaluării inițiale a victimei înecate care respiră spontan.²⁰⁵ Se ia în considerare ventilația non-invazivă sau ventilația continuă cu presiune pozitivă (CPAP) dacă victima nu răspunde la administrarea de oxigen în flux mare.²¹² Se utilizează pulsoximetria și analiza gazelor arteriale pentru a titra concentrația de oxigen în aerul inspirat. Se ia în considerare intubația traheală precoce și ventilația controlată pentru victimele care nu răspund la aceste măsuri inițiale sau care prezintă alterarea stării de conștiență. Se asigură preoxigenare optimă înainte de intubație. Se utilizează o secvență de inducție rapidă cu aplicarea de presiune cricoidiană pentru a reduce riscul de aspirație.²¹³ Pot fi prezente secreții de edem pulmonar în cantitate mare la nivelul căilor aeriene făcând necesară aspirația pentru buna vizualizare a laringelui.

După confirmarea poziției sondei de intubație se titrează concentrația de oxigen inspirat pentru a atinge o SaO₂ de 94-98%.²⁰⁵ Se setează o valoare a presiunii pozitive la finalul expirului (PEEP) de cel puțin 5-10 cm H₂O, deși este posibil să fie necesare valori mai mari ale PEEP (15-20 cm H₂O) dacă pacientul este sever hipoxemic.²¹⁴

În cazul instalării stopului cardiorespirator, se protejează calea aeriană a victimei precoce în tentativa de resuscitare, ideal cu un tub traheal cu balonaș - complianța pulmonară redusă necesitând presiuni mari de inflație care ar putea limita utilizarea dispozitivelor supraglotice de cale aeriană.

[h5]Circulația și defibrilarea

Diferențierea între oprirea respiratorie și stopul cardiac are o importanță particulară la victima înecată. Întârzierea inițierii compresiilor toracice dacă victima se află în stop cardiac va reduce șansa de supraviețuire.

Gasping-urile tipice post-stop cardiorespirator sunt foarte dificil de diferențiat de efortul respirator inițial la o victimă înecată care recuperează spontan. Palparea pulsului ca unic indicator al prezenței sau absenței stopului cardiac nu este sigură.²¹⁵ Când este posibil, informații diagnostice adiționale trebuie obținute cu ajutorul altor

modalități de monitorizare cum ar fi aspectul activității electrice, *end-tidal* CO₂, echocardiografie pentru a confirma diagnosticul de stop cardiac.

Dacă victima se află în stop cardiac, se urmează protocoalele standard de suport vital avansat. Dacă temperatura centrală a victimei este mai mică de 30°C, se limitează tentativele de defibrilare la trei șocuri și se întârzie administrarea IV de droguri până când temperatura centrală crește peste 30°C (vezi secțiunea 8d).

În timpul imersiei prelungite, victimele ar putea deveni hipovolemice din cauza presiunii hidrostatice a apei exercitate asupra corpului. Se administrează fluide IV pentru a corecta hipovolemia. După restabilirea circulației spontane se utilizează monitorizarea hemodinamică pentru a ghida repleția volemică.

[h4]Înteruperea efortului de resuscitare

Decizia de a întrerupe efortul de resuscitare al unei victime înecate este extrem de dificilă. Nu există nici un factor care să poată prezice cu 100% coeficient de siguranță prognosticul favorabil sau rezervat. Frecvent, deciziile luate la locul accidentului, mai târziu, se dovedesc a fi incorecte.²¹⁶ Se continuă resuscitarea, cu următoarele excepții: existența unor dovezi clare că astfel de măsuri sunt inutile (de ex. leziuni traumatiche majore, rigor mortis, putrefacție, etc) și dacă evacuarea în timp util către un spital nu este posibilă. Supraviețuirea cu status neurologic intact a fost raportată la mai multe victime care au stat în submersie mai mult de 60 de minute însă în aceste cazuri rare, aproape invariabil, a fost vorba despre copii aflați în submersie în apă înghețată.^{217, 218}

[h4]Terapia postresuscitare

[h5]Apă dulce versus apă sărată

În trecut a fost acordată foarte multă atenție diferențelor dintre înecul în apă dulce și cel în apă sărată. Datele extensive obținute din studiile pe animale și din analiza seriilor de caz umane au arătat că, indiferent de tonicitatea (gradientul osmotic) fluidului inhalat, procesul fiziopatologic predominant este hipoxemia, promovată de disfuncția și spălarea surfactantului, colapsul alveolar, atelectazia și fenomenul de șunt intrapulmonar. Micile diferențe între dezechilibrele electrolitice au rareori relevanță clinică și nu necesită de obicei tratament.

[h5]Leziunile pulmonare

Victimele înecului au risc de a dezvolta sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) după submersie.²¹⁹ Deși nu există studii clinice controlate randomizate pentru acest grup specific de pacienți, pare rezonabilă utilizarea de strategii terapeutice care au dovedit îmbunătățirea șansei de supraviețuire în ARDS, cum ar fi ventilația protectivă.²²⁰ Severitatea leziunilor pulmonare variază de la ușoară și autolimitată până la hipoxemie refractară. În cazurile severe, oxigenarea prin membrană extracorporeală a fost utilizată cu un oarecare grad de succes.^{221, 222} Eficiența clinică și financiară a acestor metode de intervenție nu a fost formal testată prin studii clinice controlate, randomizate.

Pneumonia este frecventă după înec. Nu s-a demonstrat că antibioterapia profilactică ar avea beneficii,²²³ deși ea ar putea fi luată în considerare după submersie în apă foarte contaminată cum ar fi apa menajeră. Se administrează antibiotice cu spectru larg dacă apar semne de infecție.^{200, 224}

[h5]Hipotermia după înec.

Victimele unei submersii pot dezvolta hipotermie primară sau secundară. Dacă submersia se produce în apă foarte rece (<5°C sau 41°F) hipotermia se poate instala rapid și poate oferi un oarecare grad de protecție împotriva hipoxiei. Asemenea efecte, totuși, au fost tipic raportate doar în cazul submersiei copiilor în apă rece ca gheața.¹⁸⁹ Hipotermia se poate dezvolta de asemenea ca o complicație secundară pierderii de căldură, prin evaporare, în timpul tentativelor de resuscitare după submersie. (vezi secțiunea 8d).

Raportări de caz care au descris pacienți cu hipotermie severă accidentală au arătat că supraviețuirea este posibilă atât după încălzirea activă cât și după cea pasivă.²⁰⁰ În contrast, există dovezi ale beneficiului hipotermiei induse pentru pacientul comatos resuscitat în urma unei opriri cardiace instalate în prespital.^{225, 226} Până în acest moment nu există date convingătoare care să ghideze terapia în acest grup de pacienți. O abordare pragmatică ar putea fi reîncălzirea până când temperatura centrală ajunge la 32-34°C, evitând hipertermia (>37°C) în timpul perioadei de terapie intensivă care urmează (*International Life Saving Federation*, 2003).

[h5]Alte măsuri suportive

Au fost făcute încercări de a îmbunătăți prognosticul neurologic după înec prin utilizarea barbituricelor, a monitorizării presiunii intracraniene (PIC) și a steroizilor. Nici una dintre aceste intervenții nu a demonstrat că ar putea influența prognosticul. De fapt, semnele de hipertensiune intracraniană servesc ca simptom de leziune neurologică hipoxică semnificativă și nu există date că încercările de a modifica PIC influențează în vreun fel prognosticul.²⁰⁰

[h5]Supravegherea

Aritmiile cardiace pot produce pierderea rapidă a stării de conștiență ducând la înec dacă victima se afla în apă în acel moment. Este necesară obținerea unei anamneze minuțioase de la supraviețuitorii unui înec pentru a descoperi informații sugestive pentru o sincopă cardiacă de natură aritmică. Simptomele ar putea include sincopa (în timp ce se afla în poziție de decubit dorsal, în timpul efortului fizic, cu simptome prodromale sărace, episoade repetitive sau asociate cu palpitații), convulsii sau antecedente heredo-colaterale de moarte subită. Absența defectelor structurale miocardice la autopsie nu exclude posibilitatea unei morți cardiace subite. Analiza

genetică postmortem s-a dovedit utilă în aceste situații și ar trebui luată în considerare dacă există îndoială asupra cauzei care a dus la decesul prin înec.²²⁷⁻²²⁹

[h1]8d Hipotermia accidentală

[h2]Definiție

Putem vorbi de hipotermie accidentală când temperatura centrală scade neintenționat sub 35°C. Hipotermia poate fi clasificată arbitrar ca ușoară (35-32°C), moderată (32-28°C) sau severă (mai puțin de 28°C).²³⁰ Sistemul de clasificare elevetian²³¹ bazat pe semne clinice poate fi utilizat de salvatori la locul incidentului pentru a descrie victimele: stadiul I – stare de conștiență păstrată și frison; stadiul II – stare de conștiență alterată, fără frison; stadiul III – inconștient; stadiul IV – absența respirațiilor și V – deces secundar hipotermiei ireversibile.

[h2]Diagnosticarea

Hipotermia accidentală poate fi subdiagnosticată în țările cu climat temperat. La persoanele cu termoreglare normală, hipotermia se poate dezvolta în timpul expunerii la mediul rece, în mod particular la umiditate și vânt, la persoanele care au fost imobilizate sau secundar imersiei în apă rece. Când mecanismele de termoreglare sunt disfuncționale, de exemplu la persoanele vârstnice sau foarte tinere, hipotermia se poate instala secundar unei injurii ușoare. Riscul de instalare a hipotermiei poate fi de asemenea crescut de ingestia de alcool și droguri, extenuare fizică, boală, traumă și neglijare, mai ales când se asociază reducerea nivelului stării de conștiență. La pacientul în colaps hipotermia poate fi suspectată în urma datelor de anamneză și a unui scurt examen clinic. Pentru măsurarea temperaturii centrale și confirmarea diagnosticului sunt necesare termometre cu valori mici ale scalei de măsurare. Temperatura măsurată la nivelul treimii inferioare a esofagului se corelează bine cu temperatura cordului. Măsurarea epitimpanică („timpanică”) – utilizând o tehnică cu termistor – este o alternativă de încredere deși temperatura înregistrată ar putea fi mai scăzută decât cea esofagiană dacă temperatura mediului ambiant este foarte scăzută, sonda nu este bine izolată, canalul auditiv extern este obstruat sau în timpul stopului cardiac când nu există flux sanguin carotidian.²³² Termometrele timpanice larg disponibile care măsoară temperatura utilizând undele infraroșii nu izolează bine canalul auditiv extern și nu sunt concepute pentru a măsura temperaturi centrale mici.²³³ În condiții de spital, metoda de măsurare a temperaturii ar trebui să fie aceeași pe tot parcursul procesului de resuscitare și de reîncălzire. Este indicată măsurarea temperaturii la nivelul esofagului, vezicii urinare, rectului sau a membranei timpanice.^{234, 235}

[h2]Decizia de a resuscita

Răcirea corpului uman duce la reducerea consumului celular de oxigen cu aproximativ 6% pentru fiecare 1°C de scădere a temperaturii centrale.²³⁶ La 28°C consumul de oxigen este redus cu aproximativ 50% și la 22°C cu aproximativ 75%. În unele cazuri, hipotermia poate avea efect de protecție asupra creierului și a organelor vitale²³⁷ și recuperarea neurologică intactă poate fi posibilă chiar și după stop cardiac

prelungit dacă hipotermia severă s-a dezvoltat înainte de instalarea asfixiei. Atenție la stabilirea diagnosticului de deces la pacientul hipotermic deoarece expunerea la frig în sine poate produce un puls lent, filiform, neregulat și tensiune arterială nedecelabilă. La pacientul hipotermic doar absența semnelor de viață (stadiul IV de hipotermie în clasificarea elvețiană) nu este un criteriu de certitudine pentru declararea decesului. La 18°C creierul poate tolera perioade de oprire a circulației de zece ori mai mari decât la 37°C. Midriaza poate fi secundară unei mari varietăți de injurii și nu trebuie interpretată ca semn de deces. Supraviețuirea, cu o bună calitate a vieții, a fost raportată după stopul cardiac instalat secundar imersiei în apă rece, cu temperatură centrală de 13,7°C și resuscitare prelungită.²³⁸ În alt caz, un pacient hipotermic sever a fost resuscitat cu succes după șase ore și jumătate de RCP.²³⁹

În prespital, resuscitarea nu ar trebui inițiată doar în cazul în care stopul cardiac este clar secundară unei leziuni letale, boală incurabilă, asfixie prelungită sau dacă toracele este incomprimabil. La toți ceilalți pacienți, trebuie luat în considerare principiul tradițional că „nimeni nu este mort până când nu este cald și mort”. În zonele sălbatice, îndepărtate, trebuie luate în considerare condițiile ce fac imposibilă reîncălzirea. În condiții de spital este necesară implicarea unui medic cu experiență și utilizarea raționamentului clinic pentru a determina momentul încetării resuscitării la pacientul hipotermic aflat în stop cardio-respirator.

[h2]Resuscitarea

Toate principiile de prevenție, de suport vital de bază și de suport vital avansat se aplică la pacientul hipotermic. Se utilizează același raport de ventilații și compresii toracice ca la pacientul normoterm. Hipotermia poate produce rigiditatea peretelui toracic făcând mult mai dificile ventilațiile și compresiile toracice. Nu se vor întârzia procedurile de urgență cum ar fi inserarea cateterelor vasculare și intubația traheală. Avantajele oxigenării adecvate și a protecției căii aeriene împotriva aspirației surclasează riscul minim de inducere a FV prin efectuarea intubației traheale.²⁴⁰

Se va deschide calea aeriană și, dacă nu există efort spontan de respirație, se va ventila pacientul cu concentrații mari de oxigen. Se va lua în considerare efectuarea cu grijă a intubației traheale, când există indicație conform protocoalelor de suport vital avansat. Se va palpa o arteră centrală, se va analiza traseul ECG (dacă este disponibil) și se vor căuta semne de viață timp de un minut înainte de a ajunge la concluzia că nu există debit cardiac. Pot fi utilizate echocardiografia sau ultrasonografia Doppler pentru a stabili dacă există debit cardiac sau flux sanguin periferic. Dacă există orice dubiu asupra prezenței pulsului se va începe RCP imediat. Odată inițiată și continuată RCP, se va confirma hipotermia utilizând un termometru cu scală de valori mici.

Cordul hipotermic poate fi areactiv la drogurile cardioactive, la tentativele de pacing electric sau de defibrilare. Metabolismul drogurilor este încetinit, putând duce la concentrații plasmatiche potențial toxice în caz de administrare repetată.²⁴¹ Datele despre eficiența drogurilor în hipotermia severă sunt limitate și se bazează în principal pe datele obținute din studiile pe animale. De exemplu, în stopul cardio-respirator la pacientul cu hipotermie severă, adrenalina ar putea fi eficientă în creșterea presiunii de perfuzie coronariană însă nu îmbunătățește supraviețuirea.^{242, 243} Eficacitatea amiodaronei este de asemenea redusă.²⁴⁴ Din aceste motive, nu se administrează

adrenalină sau alte droguri de RCP până când pacientul nu a fost încălzit la o temperatură mai mare de aproximativ 30°C. Odată atinsă temperatura de 30°C, intervalul de timp dintre dozele de droguri trebuie dublat comparativ cu intervalele din cazul pacientului cu normotermie. Odată atinsă starea de normotermie (peste 35°C) se utilizează protocoalele standard de administrare a drogurilor. Trebuie eliminate de asemenea alte cauze primare de stop cardio-respirator utilizând abordarea celor ”patru H și patru T ” (de ex. supradozarea de droguri, hipotiroidia, trauma).

[h2]Aritmiile

Pe măsură ce temperatura centrală scade, bradicardia sinusală tinde să se transforme în fibrilație atrială, urmată de FV și în final asistolă.²⁴⁵ Odată ajunsă în spital, victima cu hipotermie severă aflată în stop cardiacar trebuie reîncălzită prin metode active interne. Aritmiile, altele decât FV tind să se remită spontan pe măsură ce temperatura centrală crește și de obicei nu impun tratament imediat. Bradicardia ar putea fi un răspuns fiziologic în hipotermia severă astfel încât pacing-ul cardiac nu este indicat decât dacă bradicardia asociată unui status hemodinamic instabil persistă după reîncălzire.

Temperatura la care ar trebui încercată prima defibrilare și intervalul la care ar trebui repetată nu a fost stabilită la pacientul cu hipotermie severă. DEA pot fi utilizate la acești pacienți. Dacă este decelată FV se administrează un șoc cu energia maximă ce poate fi setată; dacă FV/TV persistă după trei șocuri, următoarele tentative de defibrilare vor fi făcute când temperatura centrală crește peste 30°C.²⁴⁶ Dacă se utilizează un DEA, se urmează indicațiile defibrilatorului în timp ce se continuă procesul de reîncălzire. Poate fi nevoie ca RCP și reîncălzirea să continue pentru mai multe ore pentru a facilita succesul defibrilării.²⁴⁶

[h2]Reîncălzirea

Măsurile general valabile pentru toate victimele includ scoaterea din mediul rece, prevenirea pierderilor suplimentare de căldură și transferul rapid la spital. În teren, pacientul cu hipotermie moderată sau severă (stadiile ale clasificării elvețiene) trebuie imobilizat și manipulat cu grijă, oxigenat adecvat, monitorizat (inclusiv ECG și temperatură centrală) iar tot corpul trebuie uscat și izolat de mediul extern.²⁴¹ Hainele ude trebuie mai degrabă tăiate decât îndepărtate convențional; în acest mod se va evita mobilizarea excesivă a victimei.

Victimele conștiente se pot mobiliza având în vedere ca mișcarea duce la încălzirea mai rapidă a unei persoane decât frisonul. Automobilizarea poate induce fenomenul de *after-drop* (recădere), de răcire suplimentară după scoaterea din mediul rece, datorită redistribuției sângelui rece. Victimele comatoase sau somnolente au un risc crescut de instalare a FV sau a TV fără puls și trebuie imobilizate și menținute la nivel orizontal pentru a evita fenomenul de *after-drop* sau colapsul cardiovascular. Oxigenarea adecvată este esențială pentru stabilizarea miocardului astfel încât toate victimele trebuie să primească oxigen suplimentar. Dacă pacientul este inconștient este necesară protejarea căii aeriene. În prespital se evită manevrele diagnostice sau

terapeutice consumatoare de timp având în vedere că sunt greu de prevenit pierderile suplimentare de căldură.

Reîncălzirea poate fi pasivă, activă externă sau activă internă. Reîncălzirea pasivă este eficientă pentru victimele conștiente cu hipotermie ușoară și care încă pot să frisoneze. Aceasta este cel mai bine efectuată prin izolarea completă a corpului cu păături de lână, folii de aluminiu acoperirea capului și plasarea în mediu cald. Aplicarea pe trunchi de pachețele cu substanțe chimice cu reacții exogene sunt în mod particular utile în hipotermia medie și severă pentru a preveni pierderile suplimentare de căldură în condiții de prespital. Dacă pacientul este inconștient și calea aeriană nu este protejată materialul de izolare termică trebuie aranjat în jurul victimei așezată în poziție de siguranță (decubit lateral). Reîncălzirea în prespital prin administrarea intravenoasă de soluții încălzite și administrarea de oxigen umidificat și încălzit nu este eficientă. Administrarea unui litru de fluid încălzit la 40°C unui pacient cu o greutate corporală de 70 kg și cu o temperatură de 28°C ridică temperatura centrală doar cu aproximativ 0,3°C.²⁴¹ Reîncălzirea activă intensivă nu trebuie să întârzie transportul la spital unde sunt disponibile tehnici avansate de reîncălzire, de monitorizare și de observație continuă. În general, pacientul hipotermic conștient, care frisonază și fără aritmie poate fi transportat la cel mai apropiat spital pentru reîncălzire pasivă și observație. Pacienții hipotermici cu status mental alterat trebuie transportați la un spital care dispune de mijloace de încălzire activă externă și internă.

Au fost descrise mai multe tehnici de reîncălzire activă în spital deși la pacientul stabil hemodinamic nici una nu a demonstrat o rată de supraviețuire mai bună comparativ cu celelalte.

Tehnicile de reîncălzire activă externă includ reîncălzirea cu jet de aer (aer cald ventilat spre pacient) și administrarea IV de fluide încălzite (până la 42°C). Aceste tehnici sunt eficiente (cu o rată de reîncălzire de 1 până la 1,5°C/oră) la pacienți cu hipotermie severă și care au un ritm de perfuzie tisulară adecvat.^{247, 248} Nu au fost raportate fenomene suplimentare de *after-drop* sau aritmii maligne nici chiar în hipotermia severă. Reîncălzirea cu jet de aer și fluide calde a fost larg implementată de clinicieni deoarece este eficientă și ușor de efectuat. Tehnicile de reîncălzire activă internă includ administrarea de gaze calde, umidificate; lavaj gastric, peritoneal, pleural sau vezical cu fluide încălzite (la 40°C) și reîncălzirea extracorporeală.^{237, 249-253}

La pacientul hipotermic cu apnee și stop cardiac, reîncălzirea extracorporeală este metoda preferată de reîncălzire activă internă deoarece oferă suficient suport circulator și oxigenare în timp ce temperatura centrală este crescută cu 8 până la 12°C/oră.²⁵³ Supraviețuitorilor dintr-un studiu tip serie de cazuri li s-au efectuat în medie 65 de minute de RCP convențională înainte de instituirea *bypass*-ului cardiopulmonar,²⁵⁴ ceea ce subliniază că RCP continuă este esențială. Din păcate echipamentul necesar pentru reîncălzirea extracorporeală nu este întotdeauna disponibil fiind necesară utilizarea unei combinații de tehnici de reîncălzire. Este recomandată contactarea spitalului de destinație mult înainte de ajungerea pacientului pentru a fi siguri că unitatea poate accepta pacientul pentru reîncălzire extracorporeală. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) reduce riscul de insuficiență cardiorespiratorie frecvent observată după reîncălzire și poate fi o procedura preferată de reîncălzire extracorporeală.²⁵⁵

Pe parcursul reîncălzirii, pacienții vor necesita volume mari de fluide pe măsură ce vasodilatația produce expansiunea spațiului intravascular. Monitorizarea hemodinamică continuă și administrarea IV de fluide calde sunt esențiale. Se evită hipertermia în timpul și după reîncălzire. Deși nu există studii formale, odată restabilită circulația spontană se utilizează strategiile standard de îngrijire postresuscitare inclusiv hipotermia ușoară dacă este posibil (secțiunea 4g).

[h2]Avalanșe

În Europa și America de Nord sunt aproximativ 150 de decese pe an produse de avalanșe. Cele mai multe sunt legate de sport și implică schiori, snowboarderi și snowmobile. Decesul prin avalanșă este secundar asfixiei, traumei și hipotermiei. Avalanșele se produc în zone cu acces dificil pentru salvatorii care nu pot ajunge în timp util și adesea implică multiple victime. Decizia de a iniția un proces de resuscitare complet este determinată de numărul de victime, de resursele disponibile și de probabilitatea de supraviețuire.²⁵⁶ Victimele avalanșelor au probabilitate foarte redusă de supraviețuire dacă:

- Au fost îngropate >35 de minute iar la extracție sunt în stop cardiac cu cale aeriană obstruată;
- Îngropate inițial și în stop cardiac cu cale aeriană obstruată la extracție și o temperatură centrală inițială <32 de grade;
- Îngropate inițial și în stop cardiac la extracție cu un potasiu seric inițial >12mmoli.

Măsurile complete de resuscitare, inclusiv reîncălzirea extracorporeală, când este disponibilă, sunt indicate pentru toate victimele avalanșelor care nu prezintă semne evidente de leziuni incompatibile cu viața.

[h1]8e Hipertermia

[h2]Definiție

Hipertermia se produce când mecanismele de termoreglare sunt depășite și temperatura centrală crește peste nivelele normal menținute de mecanismele de homeostazie. Hipertermia poate fi exogenă, produsă de condițiile de mediu sau secundară producerii endogene de căldură.

Hipertermia indusă de condițiile de mediu ambiant se produce când căldura, de obicei sub formă de energie radiantă, este absorbită de corp la o rată mai mare decât poate fi îndepărtată de mecanismele de termoreglare. Hipertermia se dezvoltă de-a lungul unui continuum de procese legate de expunerea la căldură, începând cu stress-ul (*heat stress*) progresând spre epuizare (*heat exhaustion*) și apoi atacul de hipertermie (*heat stroke* - HS) și în final cu disfuncție multiplă de organ și stop cardiac în unele circumstanțe.²⁵⁷

Hipertermia malignă (HM) este o tulburare rară a homeostaziei calciului din musculatura scheletică caracterizată prin contractură musculară și criză hipermetabolică cu risc vital, secundară expunerii indivizilor predispuși genetic, la anestezice halogenate și relaxante musculare depolarizante.^{258, 259} Elementele cheie ale tabloului clinic și ale tratamentului stressului și epuizării la căldură sunt expuse în tabelul 8.2

[h2] Heat stroke

Heat stroke este un răspuns inflamator sistemic caracterizat prin temperatură centrală mai mare de 40,6°C însoțită de alterarea statusului mental și variate grade de disfuncție organică. Există două forme de HS: clasic, non-efort (CHS) care se produce în contextul unor temperaturi mari ale mediului ambiant și frecvent afectează bătrânii în perioada valurilor de căldură,²⁶⁰ valul de căldură din Franța din 2003 a fost asociat cu creșterea incidenței opririlor cardiace la persoanele cu vârstă mai mare de 60 de ani.²⁶¹ HS de efort (*exertional heat stroke* – EHS) se produce în timpul exercițiului fizic susținut efectuat în mediu cu temperaturi mari și/sau umiditate crescută și afectează de obicei adultul tânăr sănătos.²⁶² Mortalitatea prin HS variază între 10% și 50%.²⁶³

[h3]Factori predispozanți

Bătrânii au risc crescut de morbiditate asociată cu expunerea la căldură din cauza bolilor de fond, a utilizării de medicamente, a declinului mecanismelor termoreglatoare și a suportului social limitat. Există câțiva factori de risc: lipsa aclimatizării, deshidratarea, obezitatea, alcoolismul, bolile cardiovasculare, bolile dermatologice (psoriazis, eczeme, sclerodermie, arsuri, fibroza chistică), hipertiroidie, feocromocitom și medicamente (anticolinergice, diamorfină, cocaină, amfetamine, fenotiazine, simpatomimetice, blocante de canale de calciu, betablocante).

[h3]Tablou clinic

Heat stroke poate semăna cu șocul septic și ar putea fi produs prin mecanisme similare.²⁶⁷ Un singur studiu tip serie de cazuri a raportat 14 decese la 22 de pacienți cu HS admiși în TI pentru disfuncție multiplă de organ.²⁶⁵ Caracteristicile clinice includ:

- temperatură centrală de 40,6°C sau mai mult;
- tegumente fierbinți, uscate (fenomenul de perspirație este prezent la 50% din cazurile de *heat stroke* de efort);
- semne și simptome precoce, de ex. oboseală extremă, cefalee, lipotimie, eritem facial, vărsături și diaree;
- disfuncție cardiovasculară inclusiv aritmii²⁶⁶ și hipotensiune;
- disfuncție respiratorie, inclusiv ARDS,²⁶⁷
- disfuncție a sistemului nervos central, inclusiv convulsii și comă;²⁶⁸
- insuficiență hepatică și renală,²⁶⁹
- coagulopatie;²⁶⁷

- rabdomioliză.²⁷⁰

Alte condiții clinice care trebuie luate în considerare:

- toxicitate medicamentoasă;^{271, 272}
- sindrom de sevraj la droguri;
- sindrom serotoninergic;²⁷³
- sindrom neuroleptic malign;²⁷⁴
- sepsis;²⁷⁵
- infecții ale sistemului nervos central;
- disfuncții endocrine, de ex. furtuna tiroidiană, feocromocitom.²⁷⁶

[h3]Management

Principiul de bază al tratamentului este terapia de suport cu optimizarea ABCDE și răcirea rapidă a pacientului.²⁷⁷⁻²⁷⁹ Răcirea este inițiată înainte de ajungerea pacientului la spital. Scopul este reducerea rapidă a temperaturii centrale până la aproximativ 39°C. Pacienții cu *heat stroke* sever necesită management în condiții de terapie intensivă. Este utilizată monitorizarea hemodinamică pentru a ghida repleția volemică. Ar putea fi necesare volume mari de fluide. Dezechilibrele electrolitice se corectează conform indicațiilor din Secțiunea 8a.

[h3]Tehnici de răcire

Au fost descrise mai multe metode de răcire însă numai câteva trialuri formale au încercat să determine care dintre ele este cea mai bună. Tehnicile simple de răcire includ ingestia de fluide reci, ventilarea pacientului complet dezbrăcat și stropirea cu apă rece. Pachete de gheață amplasate pe zone cu axe vasculare mari situate superficial (axilar, inghinal, laterocervical) ar putea fi de asemenea utile. Metodele de răcire de suprafață pot produce frison. La pacienții stabili, cooperanți, imersia în apă rece poate fi eficientă,²⁸⁰ însă aceasta poate produce vasoconstricție periferică, cu fenomen de șunt al sângelui din periferie și cu reducerea disipării de căldură. Imersia nu se utilizează de asemenea la pacienții instabili.

Tehnicile suplimentare de răcire a pacienților cu hipertermie sunt similare celor utilizate pentru hipotermia terapeutică după stopul cardiac (vezi secțiunea 4g). Administrarea intravenoasă de fluide reci poate reduce temperatura corpului. Lavajul gastric, peritoneal,²⁸¹ pleural sau vezical cu apă rece va reduce temperatura centrală. Tehnicile de răcire intravasculară includ utilizarea de fluide IV reci,²⁸² catetere de răcire intravasculară,^{283, 284} și de circuite extracorporeale,²⁸⁵ de ex. hemofiltrarea veno-venoasă continuă sau *bypass* cardiopulmonar.

[h3]Terapia medicamentoasă în *heat stroke*

Nu există terapii medicamentoase specifice în *heat stroke* pentru reducerea temperaturii centrale. Nu există dovezi clare că antipireticele (de ex. antiinflamatoriile nesteroidiene sau paracetamolul) sunt eficiente în *heat stroke*. Diazepamul ar putea fi util pentru tratamentul convulsiilor și facilitarea răcirii.²⁸⁶ Dantrolene (vezi mai jos) nu a demonstrat beneficii evidente.²⁸⁷⁻²⁸⁹

[h2]Hipertermia malignă

Hipertermia malignă este o sensibilitate, determinată genetic și cu risc vital, a musculaturii scheletice la anestezicele volatile și drogurile paralizante neuromusculare depolarizante care se poate produce în timpul sau după anestezie.²⁹⁰ Agenții – *trigger* trebuie îndepărtați imediat; se administrează oxigen, se corectează acidoza și dezechilibrele electrolitice. Se inițiază răcirea activă și se administrează dantrolene.²⁹¹

Alte droguri cum ar fi 3,4-metilendioximetamfetamina (MDMA, „ecstasy”) și amfetaminele pot produce de asemenea o condiție similară hipertermiei maligne și utilizarea de dantrolene ar putea fi benefică.²⁹²

[h2]Modificări ale resuscitării cardiopulmonare și ale îngrijirii postresuscitare

Nu există studii specifice asupra stopului cardiac în hipertermie. Dacă se instalează stopul cardiac se urmează protocoalele standard de suport vital de bază și suport vital avansat și pacientul este răcit. Ar trebui utilizate tehnicile de răcire similare celor de inducere a hipotermiei terapeutice (vezi Secțiunea 4g). Nu există date despre efectele hipertermiei asupra pragului de defibrilare; prin urmare, tentativele de defibrilare se desfășoară conform protocoalelor curente în timp ce se continuă răcirea pacientului. Studiile pe animale sugerează că prognosticul este mai slab comparativ cu stopul cardiac în condiții de normotermie.^{293, 294} Riscul de evoluție neurologică nefavorabilă crește cu fiecare grad de temperatură >37°C.²⁹⁵ Îngrijirea postresuscitare se acordă conform protocoalelor standard.

Tabelul 8.2 – Stress termic și epuizare termică

Condiție	Manifestări	Tratament
Heat stress	Temperatura normală sau ușor crescută Edeme: ale picioarelor și gleznelor Sincope: hipotensiune datorată vasodilatației	Odihnă Ridicarea picioarelor Rehidratare orală Reînlocuire sodică

	Crampe musculare: depleție de sodiu	
Heat exhaustion	<p>Reacție sistemică la expunerea prelungită</p> <p>Temperatura > 37 °C dar < 40 °C</p> <p>Cefalee, amețeli, greață, vărsături, tahicardie, hipotensiune, crampe musculare</p> <p>Hemoconcentrație</p> <p>Hiponatremie sau hipernatremie</p> <p>Poate progresa rapid spre heat stroke</p>	<p>Ca și în heat stress</p> <p>Se va lua în considerare administrarea de fluide IV și pachete de gheață în cazurile severe</p>

[h1]8f Astmul

[h2] Introducere

În prezent sunt aproximativ 300 milioane de oameni, din toate categoriile de vârstă și din toate etniile care suferă de astm bronșic. Prevalența mondială a simptomelor de astm variază între 1% și 18% din populație cu o prevalență mai mare în unele țări europene (Marea Britanie, Irlanda și Scandinavia).²⁹⁶ Diferențele internaționale între prevalențele simptomelor de astm tind să se micșoreze în ultimii ani, mai ales între adolescenți.²⁹⁷ Organizația Mondială a Sănătății a estimat că aproximativ 15 milioane ani viață-ajustați pentru dizabilități (disability-adjusted life years DALYs) se pierd anual din cauza astmului, reprezentând 1% din datoria (povara) globală a tuturor bolilor. Se estimează circa 250.000 de decese datorate astmului la nivel mondial. Rata deceselor nu pare să se coreleze cu prevalența astmului.²⁹⁶ Există deja ghiduri naționale și internaționale de management al astmului.^{296,298} Recomandările prezentului ghid se concentrează pe tratamentul pacienților în iminență de stop cardiac sau deces.

[h2] Pacienții cu risc de stop cardiac determinat de astmul bronșic

Riscul atacurilor de astm cu iminență de deces nu este obligatoriu asociat cu severitatea astmului.²⁹⁹ Pacienții cu risc mare sunt cei care:

- au istoric de astm cu iminență de deces la care a fost necesară intubația și ventilația mecanică
- în ultimul an au fost internați sau au primit îngrijiri în urgență pentru astm,³⁰⁰
- nu au primit sau au primit corticoterapie în doze mici;³⁰¹
- folosesc doze crescânde și sunt dependenți de beta-2 agoniști;³⁰²
- asociază anxietate, boli depresive și/sau complianță scăzută la tratament;³⁰³

[h2] Cauze de stop cardiac

Stopul cardiac la un pacient cu astm este, de cele mai multe ori, evenimentul terminal al unei perioade de hipoxemie; ocazional, poate fi subit. Stopul cardiac la pacienții cu astm este asociat cu:

- bronhospasm sever și obstrucție cu dopuri de mucus care duc la asfixie (această situație determină marea majoritate a deceselor legate de astm);
- aritmiile determinate de hipoxie, cauza cea mai frecventă de aritmii în astm³⁰⁴. Aritmiile pot fi de asemenea determinate de medicamentele stimulante (agoniști beta-adrenergici, aminofilina) sau tulburări electrolitice;
- hiperinflație dinamică, adică auto-PEEP, poate apărea la pacienții astmatici ventilați mecanic. Auto-PEEP-ul este determinat de prinderea aerului și „blocarea respirației” (aerul care a pătruns în plămâni nu mai poate fi eliminat). Se produce o creștere treptată a presiunii cu scăderea întoarcerii venoase și a tensiunii arteriale;
- pneumotorax în tensiune (de cele mai multe ori bilateral).

[h2] Diagnostic

Wheezing-ul este un semn fizic frecvent întâlnit dar severitatea nu se corelează cu gradul obstrucției căilor aeriene. Absența wheezing-ului poate indica o obstrucție critică a căilor aeriene în timp ce accentuarea wheezing-ului poate indica un răspuns pozitiv la tratamentul bronhodilatator. SaO₂ e posibil să nu reflecte hipoventilația alveolară progresivă mai ales dacă se administrează oxigen. La inițierea tratamentului, SaO₂ poate să scadă deoarece beta-agoniștii determină atât bronhodilatație cât și vasodilatație cu creșterea inițial a șuntului intrapulmonar.

Alte cauze de wheezing sunt: edemul pulmonar, boala pulmonară obstructivă cronică, pneumonia, anafilaxia³⁰⁵, pneumonia, corpii străini, embolia pulmonară, bronșiectaziile și formațiunile subglotice³⁰⁶.

Tabelul 8.3 - Severitatea unui atac de astm

Tipuri de atac de astm	Manifestări
Iminență de deces	Creșterea PaCO ₂ și/sau necesar de ventilație mecanică cu presiuni crescute de inflație
Atac amenințător de viață	Oricare din: <ul style="list-style-type: none"> • PEF < 33% • bradicardie SpO₂ < 92%, PaO₂ < 8 kPa • aritmii, hipotensiune • epuizare, confuzie • efort respirator slab, silent chest • cianoză, comă
Atac acut sever	Oricare din: <ul style="list-style-type: none"> • PEF 33-50% • FR > 25/min • FC > 110/min • incapacitatea de a termina propoziții dintr-o respirație
Exacerbare moderată	Intensificare a simptomelor PEF > 50-75% Fără manifestări de astm acut sever
Atacuri tranzitorii	<i>Tip 1:</i> variabilitate largă a PEF (> 40% variație zilnică)

	<p>pentru > 50% din timp pentru o perioadă > 150 zile <i>Tip 2: atacuri severe neprevăzute aparute pe un fond de astm aparent bine controlat</i></p>
--	---

[h2] Principalele măsuri de prevenire a stopului cardiac

Pacientul cu astm sever are nevoie de măsuri medicale agresive pentru prevenirea deteriorării funcțiilor vitale. Bazați-vă evaluarea și tratamentul pe o abordare tip ABCDE. Pacienții cu SaO₂ <92% sau cu semne de astm amenințător de viață prezintă risc de hipercapnie și au nevoie de determinări de gaze arteriale. Acești pacienți cu risc crescut trebuie tratați de clinicieni cu experiență în servicii de terapie intensivă. Administrarea substanțelor specifice într-o secvență specifică variază în funcție de protocoalele locale.

[h3] Oxigen

Folosiți o concentrație a oxigenului inspirat care să asigure o SaO₂ de 94-98%²⁰⁵. Uneori este necesară administrarea cu flux mare a oxigenului pe mască.

[h3] Beta2-agoniști nebulizați

Elementul cheie al tratamentului astmului bronșic acut în aproape întreaga lume este salbutamolul, 5 mg nebulizat. De multe ori este necesară repetarea dozelor la fiecare 15-20 minute. În astmul sever poate fi necesară administrarea continuă de salbutamol nebulizat. Trebuie să fie disponibile unități de nebulizare prin oxigen cu flux mare. Hipoventilația asociată cu astmul sever sau în iminență de deces poate împiedica administrarea eficientă a substanțelor nebulizate. Dacă nu există nebulizator disponibil imediat, administrarea beta2-agoniștilor se poate face temporar prin activarea repetată a inhalerilor cu doze predeterminate (mdi) în spacer cu volum mare.^{298,307} Nebulizarea adrenalinei nu aduce beneficii suplimentare față de nebulizarea beta2-agoniștilor în astmul acut.³⁰⁸

[h3] Corticosteroizi intravenos

Utilizarea precoce sistemică de corticosteroizi în departamentul de urgență pentru astmul acut, mai ales pacienților care nu primeau terapie concomitentă cu corticosteroizi, reduce semnificativ rata internărilor în spital.³⁰⁹ Deși nu există diferențe între efectele clinice ale corticosteroizilor condiționați oral și IV,³¹⁰ calea IV este de preferat deoarece pacienții cu astm în iminență de deces pot prezenta vărsături sau să fie incapabili să înghită.

[h3] Anticolinergice nebulizate.

Anticolinergicele nebulizate (0,5 mg ipratropium la 4-6 ore) pot produce bronhodilație adițională la cei cu astm sever sau la cei care nu răspund la beta-agoniști.^{311,312}

[h3] Sulfat de magneziu nebulizat

Rezultate ale unor mici studii randomizate au arătat că nebulizarea unei soluții izotone de sulfat de magneziu (250mmol/L) într-un volum de 2,5 – 5 ml combinat cu beta2-agoniști este sigură și se asociază atât cu ameliorarea testelor funcționale

pulmonare cât și cu o tendință nesemnificativă de scădere a ratei internării în spital a pacienților cu astm acut sever.³¹³ Sunt necesare studii suplimentare de confirmare a acestor observații.

[h3] Bronhodilatatoarele administrate intravenos

Bronhodilatatoarele nebulizate reprezintă prima linie terapeutică pentru astmul acut sever și exacerbările amenințatoare de viață. Nu există o evidență clară în favoarea sau împotriva utilizării bronhodilatatoarelor intravenos în aceste situații. Studiile includ în principal pacienți cu exacerbări de astm moderat amenințatoare de viață, fiind rare evidențele pentru pacienți ventilați, cu astm amenințător de viață sau cu stop cardiac. Utilizarea bronhodilatatoarelor intravenos ar trebui rezervată pacienților neresponsivi la nebulizare sau celor la care nebulizarea / terapia inhalatorie nu este posibilă (de exemplu pacient care primește ventilație pe mască cu balon).

[h4] Sulfatul de magneziu intravenos

Studiile cu sulfat de magneziu intravenos în astm amenințător de viață au determinat rezultate contradictorii. Sulfatul de magneziu produce relaxarea musculaturii netede bronșice independent de nivelul seric al magneziului, iar efectele secundare sunt minore (eritem, ușoară cefalee). Ținând seama de riscul redus pentru reacții adverse importante determinate de sulfatul de magneziu, pare rezonabilă administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu (1,2 – 2g IV lent) la adulții cu astm amenințător de viață, neresponsivi la tratamentul nebulizat. Studiul multicentric controlat randomizat 3Mg (ISRCTN04417063) se încheie în 2012 și va pune la dispoziție concluzii definitive cu privire la rolul magneziului în astmul acut sever.

[h4] Aminofilina

O recenzie Cochrane asupra aminofilinei intravenos a găsit o lipsă a beneficiului și o incidență mai mare a efectelor secundare (tahicardie, vărsături) comparativ cu tratamentul standard. Rămâne neclar dacă există loc pentru aminofilină ca tratament adițional după administrarea beta-agoniștilor inhalatori și a corticosteroizilor sistemici. Dacă, după consultarea unui cadru medical cu experiență, se decide administrarea de aminofilină IV, se injectează în 20 – 30 minute doză de încărcare de 5 mg/kg (doar dacă pacientul nu este în tratament de întreținere), urmată de 500-700 micrograme/kg / h. Pentru evitarea toxicității, concentrația serică a teofilinei trebuie menținută sub 20 micrograme/ml.

[h4] Beta 2 agoniști

O recenzie Cochrane asupra beta 2 agoniștilor intravenos comparativ cu beta 2 agoniști nebulizați aduce dovezi asupra lipsei vreunui beneficiu și aduce unele dovezi legate de prezența mai multor reacții adverse comparativ cu terapia inhalatorie. Salbutamolul poate fi injectat lent IV (250 micrograme IV lent) sau administrat în perfuzie continuă 3-20 micrograme/min.

[h4] Antagoniști de receptori ai leucotrinelor

Există puține date despre utilizarea intravenoasă a antagoniștilor de receptori de leucotriene. Sunt necesare studii suplimentare pentru confirmarea raportărilor unui studiu controlat randomizat recent care demonstrează accentuarea bronhodilatației la administrarea în urgență a **LTRA** - montelukast .

[h4] Adrenalină și terbutalină subcutan sau intravenos

Adrenalina și terbutalina sunt agenți adrenergici ce pot fi administrați subcutan la pacienții cu astm sever acut. Doza de adrenalină subcutan este de 300 micrograme până la un total de 3 doze la 20 minute interval. Adrenalina poate determina creșterea ritmului cardiac, iritabilitate miocardică și creșterea necesarului de oxigen. Terbutalina se administrează în doze de 250 micrograme subcutan care pot fi repetate la 30 – 60 minute. Aceste substanțe sunt folosite mai des la copiii cu astm acut și, deși majoritatea studiilor demonstrează o eficiență egală, un studiu conchide asupra superiorității terbutalinei. Aceste căi alternative pot fi luate în considerare când accesul venos este imposibil. Pacienții cu astm au un risc crescut de anafilaxie. Uneori este dificil de diferențiat astmul sever amenințător de viață de anafilaxie. În aceste cazuri poate fi adecvată administrarea adrenalinei intramuscular, conform ghidurilor de anafilaxie (**secțiunea 8g**).

[h3] Fluide și electroliți intravenos

Astmul sever sau amenințător de viață se asociază cu deshidratare și hipovolemie, aceasta compromițând suplimentar circulația la pacienții cu hiperinflație pulmonară dinamică. Dacă există semne de hipovolemie sau deshidratare, administrați fluide IV. Beta-2 agonistii și steroizii pot induce hipopotasemie care trebuie corectată prin suplimentare de electroliți.

[h3] Heliox

Heliox este un amestec de heliu și oxigen (de obicei 80:20 sau 70:30). O meta-analiză a patru studii clinice nu susțin utilizarea helioxului în terapia inițială a pacienților cu astm acut.

[h3] Transferul pe terapie intensivă

Pacienții care nu răspund la tratamentul inițial sau care dezvoltă semne de astm amenințător de viață trebuie evaluați de specialiști de terapie intensivă. Internarea pe o secție de terapie intensivă a stopurilor cardiace determinate de astm se asociază cu prognostic semnificativ mai rezervat decât la cei la care nu se instalează stopul cardiac.

Trebuie luată în considerare intubarea traheală cu inducție în secvență rapidă dacă, în ciuda eforturilor de optimizare a tratamentului medicamentos, pacientul prezintă:

- alterarea stării de conștiență, comă;
- agravarea sau persistența hipoxemiei;
- deteriorarea acidozei respiratorii, în pofida măsurilor de terapie intensivă;
- agitație severă, confuzie și combativitate cu masca de oxigen (semne clinice de hipoxemie);
- epuizare progresivă;

- stop respirator sau cardiac.

Doar creșterea PaCO₂ nu reprezintă o indicație de intubație traheală. Tratează pacientul, nu cifrele.

[h3] Ventilație non-invazivă

Ventilația non-invazivă scade rata intubațiilor și mortalitatea în BPOC; cu toate acestea, rolul acesteia la pacienții cu astm acut sever este nesigur. Nu există dovezi suficiente pentru a recomanda utilizarea ei de rutină în astm.

[h2] Tratamentul stopului cardiac

[h4] Suportul vital de bază

Aplică suportul vital de bază conform cu ghidurile standard. Ventilația va fi dificilă din cauza creșterii rezistenței căilor aeriene; evită inflarea stomacului.

[h3] Suportul vital avansat

Modificările recomandărilor SVA standard cuprind luarea în considerare a necesității de intubație traheală precoce. Valorile presiunilor de vârf în căile aeriene, înregistrate în timpul ventilării pacienților cu astm sever (în medie 67,8 +/- 11,1 cmH₂O la 12 pacienți) sunt semnificativ mai mari decât presiunea normală a sfincterului esofagian inferior (aproximativ 20 cmH₂O). Tentativele de ventilare fără tub traheal a pacientului cu astm sever se asociază cu un risc semnificativ de inflare gastrică și hipoventilarea plămânilor. Acest risc este și mai mare în timpul stopului cardiac, deoarece presiunea sfincterului esofagian inferior este mult mai mică decât normal.

Frecvențele respiratorii de 8-10 respirații/min și volumul curent necesar unei mișcări normale a peretelui toracic în timpul RCP trebuie să nu producă hiperinflația dinamică a plămânilor (**gas trapping**). Volumul curent depinde de timpul inspirator și de fluxul inspirator. Golirea plămânilor depinde de timpul expirator și de fluxul expirator. În ventilația mecanică a astmului sever, creșterea timpului expirator (prin reducerea ratei respiratorii) aduce beneficii moderate legate de **gas trapping** dacă minut volumul este mai mic de 10 l/min.

Există raportări izolate de cazuri de ROSC surprinzătoare când s-a deconectat tubul traheal la pacienți la care se suspecta **gas trapping**. Dacă în timpul RCP se suspectează hiperinflația dinamică a plămânilor, compresia peretelui toracic și/sau o perioadă de apnee (deconectarea tubului traheal) poate ameliora **gas trapping** în caz de hiperinflație dinamică. Deși această manevră este susținută de un număr limitat de dovezi, este improbabil să fie dăunătoare în situații altminteri disperate.

Hiperinflația dinamică crește impedanța transtoracică. Ia în considerare utilizarea unor energii mai mari pentru șocul defibrilării dacă prima tentativă de defibrilare eșuează.

Nu există dovezi suficiente pentru practicarea compresiilor cardiace cu torace deschis la pacienții cu stop cardiac asociat astmului. Abordarea celor 4H și 4T va identifica eventualele cauze de stop cardiac asociat astmului. Pneumotoraxul în tensiune poate fi dificil de diagnosticat în timpul stopului cardiac; poate fi sugerat de expansiunea unilaterală a peretelui toracic, deplasarea traheei și de emfizemul subcutan.

Ultrasonografia pleurală efectuată de o persoană experimentată este mai rapidă și mai sensibilă în detectarea pneumotoraxului decât radiografia toracică. Dacă se suspectează pneumotoraxul, eliberați aerul din spațiul pleural prin decompresie pe ac. Inserează un cateter gros în al doilea spațiu intercostal, sub coastă, pe linia medioclaviculară, cu atenție pentru evitarea puncționării plămânului. Dacă iese aer, inseră un tub toracic. Întotdeauna în stopul cardiac legată de astm ia în considerare pneumotoracele bilateral.

Suportul vital extracorporeal (SVEC) poate asigura atât perfuzia organelor cât și schimbul gazos în caz de alterare respiratorie și hemodinamică refractare. Au fost raportate cazuri de tratare cu succes a stopului cardiac indus de astm prin utilizarea SVEC la adulți; totuși, rolul SVEC în stopul cardiac prin astm nu a fost niciodată investigat prin studii controlate. Utilizarea SVEC presupune abilități și echipament care nu sunt disponibile oriunde.

[h1]8g Anafilaxia

[h2] Definiția anafilaxiei

O definiție exactă a anafilaxiei este mai puțin importantă pentru tratamentul ei în urgență. Nu există o definiție universal acceptată. European Academy of Allergology și Clinical Immunology Nomenclature Committee propun următoarea definiție cu înțeles mai larg: **Anafilaxia este o reacție de hipersensibilizare severă, amenințătoare de viață, generalizată sau sistemică.** Aceasta se caracterizează prin evoluția rapidă a unor manifestări amenințătoare de viață ale căilor aeriene și/sau respiratorii și/sau circulatorii de obicei asociate cu modificări tegumentare și mucoase.

Anafilaxia implică în general eliberarea de mediatori ai inflamației din mastocite și/sau bazofile declanșată de interacțiunea unui alergen cu celulele care leagă imunoglobuline E (IgE). De asemenea, eliberarea de mediatori poate fi mediată de non-IgE sau mediată non-imun. Eliberarea de histamină și a altor mediatori ai inflamației este responsabilă de vasodilatație, edem și creșterea permeabilității capilare.

[h2] Epidemiologie

Frecvența generală a episoadelor de anafilaxie după datele actuale, se situează între 30 și 950 de cazuri la 100000 persoane pe an și o prevalență **în timpul vieții (lifetime prevalence)** între 50 și 2000 episoade la 100000 de persoane sau 0,05-2%. Anafilaxia poate fi declanșată de un spectru foarte larg de triggeri incluzând alimente, medicamente, înțepături de insecte și latex. Alimentele sunt triggerul cel mai frecvent la copii, iar medicamentele la adult. Teoretic, orice aliment sau medicament poate fi implicat dar unele alimente (alune) și medicamente (relaxante musculare, antibiotice,

AINS și aspirina) fiind responsabile de majoritatea reacțiilor. Există un număr semnificativ de cazuri de anafilaxie idiopatică.

Prognosticul general al anafilaxiei este bun, rata deceselor este sub 1% în majoritatea studiilor populaționale. Anafilaxia și riscul de deces este mai mare la cei cu astm preexistent, mai ales dacă este astm sever, insuficient controlat sau la astmatici la care se întârzie administrarea de adrenalină. În caz de anafilaxie fatală, decesul apare de obicei foarte rapid după contactul cu alergenul. Într-un studiu de cazuri, reacțiile fatale după alimente determină oprire respiratorie caracteristic după 30-35 minute; înțepăturile de insecte produc colaps după 10-15 minute; iar decesele după substanțele intravenoase apar cel mai frecvent după 5 minute. Niciodată nu apare deces după mai mult de 6 ore de la contactul cu alergenul.

[h2]Recunoașterea anafilaxiei

Anafilaxia este cel mai probabil diagnostic dacă un pacient care a fost expus la un trigger (alergen) dezvoltă rapid o suferință acută (în general în câteva minute) cu apariția rapidă a unor modificări amenințătoare de viață a căilor aeriene și/sau respiratorii și/sau hemodinamice asociate de cele mai multe ori cu modificări tegumentare sau ale mucoaselor.

Mulți pacienți cu anafilaxie nu primesc un tratament corect. Confuzia se datorează faptului că unii pacienți prezintă reacții alergice mai puțin severe. De exemplu, urticaria generalizată, angioedemul, rinita nu vor fi descrise ca anafilaxie deoarece nu există manifestări amenințătoare de viață. Ghidurile anafilaxiei trebuie deci să țină cont de unele erori inevitabile de diagnostic cu punerea accentului pe siguranță. Pacientul poate prezenta manifestări la nivelul căilor aeriene și/sau respiratorii și/sau hemodinamice:

(h3) Manifestări la nivelul căilor aeriene:

- Edem al căilor aeriene (limbă, laringe)
- Voce răgușită
- Stridor

(h3) Manifestări respiratorii:

- Dispnee.
- Wheezing.
- Confuzie determinată de hipoxie.
- Stop respirator.

Astmul amenințător de viață fără manifestări de anafilaxie poate fi declanșat de alergii alimentare.³⁵⁰

(h3) Manifestări hemodinamice:

- Paloare, transpirații.
- Tahicardie.
- Hipotensiune.

- Alterarea stării de conștiență.
- Ischemie miocardică și modificări electrocardiografice (ECG) chiar și la subiecți cu coronare normale.³⁵¹
- Stop cardiac.

Manifestările hemodinamice (numite de obicei șoc anafilactic) pot fi determinate de depresie miocardică directă, vasodilatație și pierderi la nivelul capilarelor cu pierderea de fluide din circulație. Bradicardia este de cele mai multe ori o manifestare tardivă care precede stopul cardiac.

(h3) Manifestări tegumentare și/sau mucoase

Acestea trebuie evaluate ca parte a expunerii în cadrul abordării tip ABCDE.

- De cele mai multe ori sunt prima manifestare și sunt prezente în 80% din cazurile de anafilaxie.³⁵³
- Pot fi manifestări discrete sau dramatice.
- Pot fi manifestări doar tegumentare, doar mucoase sau atât tegumentare cât și mucoase cu orice localizare.
- Pot fi eritem, urticarie sau angioedem (pleoape, buze și uneori gură, gât).

Majoritatea pacienților cu manifestări tegumentare alergice nu dezvoltă anafilaxie.

(h2) Tratamentul anafilaxiei

Folosește o abordare ABCDE pentru recunoașterea și tratamentul anafilaxiei. Tratează disfuncțiile amenințătoare de viață pe măsură ce le descoperi. Principiile terapeutice de bază sunt aceleași pentru toate grupele de vârstă. Toți pacienții la care se suspectează anafilaxie trebuie monitorizați (de ex. în timpul transportului aerian, în departamentul de urgență etc.) cât mai curând posibil. Monitorizarea minimă include pulsoximetrie, tensiune arterială non-invaziv și ECG în 3 derivații.

(h3) Poziția pacientului

Starea pacienților cu anafilaxie se poate deteriora rapid și sunt cu risc de stop cardiac dacă stau în șezut sau în picioare.³⁵⁴ Toți pacienții trebuie plasați într-o poziție confortabilă. Pacienții cu obstrucție de căi aeriene sau disfuncții respiratorii e posibil să prefere poziția șezândă, aceasta facilitând respirația. Poziția culcat cu sau fără ridicarea picioarelor este utilă la pacienții cu tensiune arterială scăzută (disfuncții hemodinamice).

(h3) Îndepărtează alergenul, dacă este posibil

Oprește medicamentul suspectat că a determinat anafilaxiei. Îndepărtează acul după înțepătura de albină. Îndepărtarea precoce este mai importantă decât felul în care se face îndepărtarea³⁵⁵. Nu întârzia tratamentul definitiv pentru că nu se poate face îndepărtarea triggerului.

(h3) Stopul cardiorespirator determinat de anafilaxie

Începe resuscitarea cardiopulmonară imediat și urmează ghidurile actuale. Poate fi necesară o RCP prelungită. Salvatorii trebuie să se asigure că vor primi ajutor deoarece suportul vital avansat precoce (SVA) este esențial.

(h3) Obstrucția căilor aeriene

Anafilaxia poate determina edem al căilor aeriene și obstrucție. Aceasta va face dificilă asigurarea căilor aeriene și intervențiile ventilatorii (de ex. ventilația pe mască și balon, intubare traheală, cricotiroidotomie). Solicită din timp ajutorul unui specialist cu mai multă experiență.

(h3) Medicamente și căi de administrare

(h4) Adrenalina (Epinefrina)

Adrenalina este cel mai important medicament folosit în tratamentul anafilaxiei.^{356, 357} Deși nu există studii controlate randomizate,³⁵⁸ adrenalina este un tratament logic, experiența practică mare susținând utilizarea ei pentru ameliorarea manifestărilor respiratorii și circulatorii asociate anafilaxiei. Ca agonist alfa, combate vasodilatația periferică și reduce edemul. Acțiunea pe receptorii beta produce bronhodilatație, creșterea forței de contracție miocardică și suprimă eliberarea de histamină și leucotriene. Receptorii beta-2 adrenergici de pe suprafața mastocitelor inhibă activarea, deci administrarea precoce a adrenalinei atenuează severitatea reacțiilor alergice mediate de IgE. Adrenalina pare să acționeze optim când este administrată imediat după debutul reacției³⁵⁹ dar nu este fără risc, mai ales administrarea intravenoasă. Reacțiile adverse sunt foarte rare la administrarea intramusculară a unor doze corecte (IM).

Adrenalina trebuie administrată la toți pacienții cu manifestări amenințătoare de viață. Dacă nu există astfel de manifestări dar există alte manifestări de reacție alergică sistemică, pacientul are nevoie de o supraveghere atentă și tratament simptomatic folosind o abordare tip ABCDE.

(h5) Adrenalina intramuscular (IM)

Calea intramusculară (IM) este optimă pentru cei mai mulți pacienți care au nevoie de adrenalină pentru tratamentul anafilaxiei. Monitorizează pacientul cât mai curând posibil (puls, tensiune arterială, ECG, pulsoximetrie). Aceasta va ajuta la monitorizarea răspunsului la adrenalină. Calea IM are câteva avantaje:

- Siguranța administrării este mai mare
- Nu este necesar accesul intravenos
- Este mai simplu de învățat.

Cel mai bun loc pentru injectarea IM este fața anterolaterală în treimea medie a coapsei. Acul de injectare trebuie să fie suficient de lung pentru siguranța că adrenalina este injectată în mușchi. Calea subcutanată sau inhalatorie nu este recomandată pentru administrarea adrenalinei în anafilaxie deoarece acestea sunt mai puțin eficiente decât calea IM.³⁶¹⁻³⁶³

(h6) Doza de adrenalină IM

Sunt evidențe slabe pentru dozele recomandate. Dozele se bazează pe ceea ce se consideră a fi sigur și practic pentru administrarea în urgență.

(volumul echivalent de adrenalină 1:1000 este notat între paranteze)

> 12 ani și adulți: 500 micrograme IM (0,5 mL)

>6 – 12 ani: 300 micrograme Im (0,3 mL)

>6 luni – 6 ani: 150 micrograme (0,15 mL)

< 6 luni: 150 micrograme (0,15 mL)

Repetă dozele de adrenalină dacă nu există o ameliorare a stării pacientului. Dozele ulterioare pot fi administrate după aproximativ 5 minute, în funcție de răspunsul pacientului.

(h5) Adrenalină intravenos (IV) (utilizată doar de specialist)

Există un risc mare de a provoca reacții adverse periculoase prin dozaj inadecvat sau diagnostic incorect de anafilaxie când se utilizează adrenalină IV.³⁶⁴ Adrenalina IV trebuie rezervată doar acelorora experimentați în utilizarea și titrarea vasopresorilor prin practica lor clinică curentă (de ex. anesteziști, medici de medicină de urgență, de terapie intensivă). La pacienții cu circulație spontană, administrarea de adrenalină intravenos poate determina hipertensiune, tahicardie, aritmii și ischemie miocardică amenințătoare de viață. Dacă accesul intravenos nu este stabilit sau nu se poate obține rapid, folosiți calea IM pentru adrenalină. Pacienții care primesc adrenalină IV trebuie cel puțin monitorizați continuu ECG și pulsoximetrie și cu determinări frecvente non-invazive de tensiune arterială. Pacienții la care este necesară repetarea dozelor de adrenalină IM pot beneficia de administrarea IV. Este esențial ca acești pacienți să primească din timp ajutor specializat.

(h6) Adrenalină IV bolus; doze – adult

Titrați adrenalina IV folosind bolusuri de 50 micrograme în funcție de răspuns. Dacă este necesară repetarea dozelor de adrenalină, porniți perfuzia IV de adrenalină.^{352, 36}

(h6) Adrenalină IV bolus; doze – copii

Adrenalina IM este calea de preferat la copiii cu anafilaxie. Calea IV este recomandabilă doar în secțiile de specialitate pediatrică, pentru cei familiarizați cu utilizarea ei (de ex. anesteziști pediatrii, medici de urgență și de terapie intensivă pediatrică) și dacă pacientul este monitorizat, iar accesul IV este deja disponibil. Nu există evidențe pe care să se bazeze recomandarea dozelor – doza se titrează în funcție de răspuns. Un copil poate răspunde și la doze de 1 microgram /kg¹. Aceasta face necesară obținerea cu foarte mare grijă a diluțiilor și verificare pentru prevenirea erorilor.

(h4) Oxigen (administrat imediat ce este disponibil)

Inițial, administrați oxigen cu cea mai mare concentrație posibilă folosind mască și rezervor de oxigen.²⁰⁵ Asigurați oxigen cu flux mare (în general peste 10 litri/min) pentru a preveni colapsul rezervorului în timpul inspirului. Dacă pacientul este intubat, ventilați plămânii cu oxigen în concentrație mare folosind un balon autogonflabil.

(h4) Fluide (administrare imediat ce este disponibil)

Volume mari de fluide ies din circulație la pacienții cu anafilaxie. Există de asemenea vasodilatație. Dacă există acces intravenos, se administrează imediat fluide. Se administrează rapid un volum de probă (20 mL kg^{-1}) la copil sau 500-1000 mL la adult și se monitorizează răspunsul; se continuă administrarea în continuare dacă este necesar. Nu există evidențe care să susțină administrarea coloizilor față de cristaloiți în aceste situații. Trebuie luată în discuție perfuzia cu coloizi drept cauză de anafilaxie la pacienții care primeau coloizi la debutul anafilaxiei și este necesară oprirea perfuziei de coloizi. Poate fi necesar un volum mare de fluide. Dacă accesul venos se face dificil sau este imposibil, poate fi folosită calea intraosoasă pentru administrare de fluide sau medicamente. Nu întârzia administrarea de adrenalină IM pentru tentativele de acces intraosos.

(h4) Antihistaminice (după resuscitarea inițială)

Antihistaminicele reprezintă terapie de linie a doua în tratamentul anafilaxiei. Sunt slabe evidențele care să susțină utilizarea lor, dar există argumente logice pentru aceasta.³⁶⁶ Antihistaminicele (antihistamină-H1) ajută la contracararea vasodilatației și bronhoconstricției mediate de histamină. Există puține dovezi care să recomande utilizarea de rutină a antihistaminicelor-H2 (de ex., ranitidină, cimetidină) pentru tratamentul inițial al anafilaxiei.

(h4)Steroizi (administrați după resuscitarea inițială)

Corticosteroidii pot ajuta în prevenirea sau scurtarea reacțiilor tardive deși evidențele sunt limitate.³⁶⁷ În astm, tratamentul corticosteroid precoce este benefic la adulți și copii. Există puține date care să susțină stabilirea dozei optime de hidrocortizon în anafilaxie.

(h4) Alte medicamente

(h5) Bronhodilatatoare

Simptomele și semnele unei anafilaxii severe și a astmului amenințator de viață pot fi identice. Trebuie luată în considerare administrarea adițională a terapiei bronhodilatatoare cu salbutamol (inhalator sau IV), ipratropiu (inhalator), aminofilină (IV) sau magneziu (IV) (vezi secțiunea 8f mai sus). Magneziu intravenos are efect vasodilatator și poate agrava hipotensiunea.

(h5)Medicamente cardiace

Adrenalina rămâne vasopresorul de primă linie pentru tratamentul anafilaxiei. Există studii pe animale și raportări de cazuri care descriu utilizarea altor vasopresori și inotropi (noradrenalină, vasopresină, terlipresin metaraminol, methoxamin și glucagon) atunci când resuscitarea inițială cu adrenalină și fluide a eșuat.³⁶⁸⁻³⁸⁰ Folosirea acestor droguri este recomandată a se face în secții de specialitate (de ex. terapie intensivă) dacă există experiență în utilizarea lor. Glucagonul poate fi util în tratamentul anafilaxiei la pacientul în tratament cu beta blocante.³⁸¹ Unele raportări sugerează utilitatea by-pass-ului cardiopulmonar^{382, 383} sau a suportului mecanic circulator³⁸⁴ în stopurile cardiace.

(h2) Investigații

Efectuați investigațiile uzuale adecvate unei urgențe medicale, de ex. ECG în 12 derivații, radiografie toracică, uree, electroliți, gaze arteriale etc.

(h3) Triptaza mastocitară

Testul specific pentru confirmarea diagnosticului de anafilaxie este determinarea triptazei mastocitare. Triptaza este componenta proteică majoră a granulelor secretorii mastocitare. În anafilaxie, degranularea mastocitară determină concentrații sanguine deosebit de crescute de triptază. Concentrațiile sanguine ale triptazei pot să nu crească semnificativ în primele 30 minute sau mai mult de la debutul simptomelor, iar peak-ul este atins la 1-2 ore de la debut.³⁸⁵ Timpul de înjumătățire al triptazei este scurt (aproximativ 2 ore), iar concentrațiile pot reveni la normal în 6-8 ore, astfel încât momentul recoltării este foarte important. Momentul de debut al anafilaxiei este momentul când simptomele au fost remarcate prima dată.

(a) Minim: o recoltare la 1-2 ore după debutul simptomelor

(b) Ideal: trei recoltări:

- Prima recoltare cât mai rapid posibil după ce s-a început resuscitarea – nu întârziati resuscitarea pentru recoltare.
- A doua recoltare la 1-2 ore de la debutul simptomelor.
- A treia recoltare fie la 24 ore sau în convalescență (de exemplu în timpul supravegherii într-o clinică de alergologie).

Recoltările seriate au o specificitate și sensibilitate mai bune decât o singură determinare pentru confirmarea anafilaxiei.³⁸⁶

[h2]Externarea și supravegherea

Pacienții care au prezentat simptomatologie sugestivă pentru anafilaxie (de ex. disfuncție de cale aeriană, de ventilație sau circulație (ABC)) trebuie tratați și supravegheați într-o clinică cu posibilități de tratare a complicațiilor ABC cu risc vital. Pacienții care au răspuns pozitiv la tratamentul inițial trebuie avertizați asupra riscului unei recurențe precoce a simptomelor și în unele circumstanțe trebuie păstrați sub observație. Incidența exactă a reacțiilor bifazice este necunoscută. Deși studiile citează o incidență de 1-20%, nu este clar dacă toți pacienții din aceste studii chiar au avut o reacție anafilactică și dacă tratamentul inițial a fost corect.³⁸⁷ Nu există o modalitate sigură de a prezice care cine va avea o reacție bifazică. Din acest motiv este important ca deciziile de externare să fie luate pentru fiecare pacient de un clinician cu experiență.

Înainte de externarea din spital toți pacienții trebuie să :

- Fie evaluați de un clinician senior.
- Primească instrucțiuni clare de a reveni la spital în caz de reapariție a simptomelor.
- Se ia în considerare terapia cu antihistaminice și steroizi orali pentru o perioadă de până la 3 zile. Această atitudine este utilă pentru tratamentul urticariei și poate reduce riscul de recurență.

- Se ia în considerare un auto-injector cu adrenalină sau un înlocuitor.³⁸⁸⁻³⁹⁰
- Aibă un plan de supraveghere, inclusiv contactarea medicului de familie propriu.

Un auto-injector cu adrenalină este tratamentul corect pentru pacienții cu risc crescut de reacții anafilactice idiopatice sau pentru cei cu un risc crescut continuu de reacții, de exemplu la triggeri precum înțepăturile de insecte sau la alimente (doar dacă nu sunt ușor de evitat). Un auto-injector nu este de obicei necesar pentru pacienții care au suferit o reacție anafilactică drog indusă, cu excepția cazului în care respectivul medicament este greu de evitat. Ideal toți pacienții trebuie să fie evaluați de un specialist alergolog și să aibă un tratament bazat pe riscul individual.

Pacienții care au primit un auto-injector la externarea din spital trebuie instruiți cum și când să îl folosească. Asigurați o supraveghere adecvată, inclusiv contactarea medicului de familie al pacientului. Toți pacienții care se prezintă cu anafilaxie trebuie să fie deferiți unei clinici de alergologie pentru identificarea cauzei, astfel încât să se reducă riscul de reacții în viitor și să se pregătească pacienții cum să trateze singuri episoadele viitoare. Pacienții trebuie să cunoască alergenul responsabil și să știe cum să îl evite. Pacienții trebuie să fie capabili să recunoască simptomele precoce ale anafilaxiei astfel încât să poată solicita repede ajutor și să se pregătească să își administreze medicația de urgență. Deși nu există studii clinice randomizate, există dovezi că planurile de acțiune individualizate pentru auto-management ar trebui să reducă riscul de recurență.³⁹¹

[h1]8h. Stopul cardiac după intervenția chirurgicală pe cord

Stopul cardiac după intervenția chirurgicală pe cord este relativ frecvent în faza precoce post-operatorie, cu o incidență raportată de 0,7-2,9%.³⁹²⁻⁴⁰⁰ Este de obicei precedat de deteriorare fiziologică,⁴⁰¹ deși se poate produce brusc și la pacienții stabili.³⁹⁸ De obicei există cauze specifice de stop cardiac cum ar fi tamponada, hipovolemia, ischemia miocardică, pneumotoraxul în tensiune sau disfuncția de pacing. Acestea sunt cauze potențial reversibile și dacă sunt tratate prompt, stopul cardiac după chirurgia cardiacă are o rată de supraviețuire relativ mare. Dacă stopul cardiac se instalează în primele 24 de ore după intervenția chirurgicală, rata de supraviețuire la externare este de 54%³⁹⁹ până la 79%^{398,402} la adulți și de 41% la copii.⁴⁰¹

Cheia resuscitării cu succes a stopului cardiac la acești pacienți este nevoia de a realiza precoce resternotomie de urgență, în special în context de tamponadă sau hemoragie, când compresiunile toracice externe ar putea fi ineficiente.

[h2]Identificarea stopului cardiac

Pacienții din secția de ATI sunt monitorizați minuțios și un stop este cel mai probabil semnalat de alarmele monitoarelor când absența pulsațiilor sau a presiunii de perfuzie pe cateterul arterial, pierderea semnalului de pulsoximetrie, a curbei de presiune din artera pulmonară (AP) sau a curbei de *end-tidal* CO₂ pot fi suficiente pentru a indica stopul cardiac fără nevoia de a palpa un puls central.

[h2]Inițierea RCP

Începeți imediat compresiunile toracice externe la toți pacienții în colaps fără debit cardiac. Căutați cauzele reversibile: hipoxia - verificați poziția sondei de intubație, ventilați cu oxigen

100%; pneumotoraxul în tensiune – examen clinic, ecografie toracică; hipovolemia, disfuncția de pacing. În asistolă, secundară pierderii pacingului cardiac, masajul cardiac extern poate fi întârziat pentru o durată scurtă, până când firele de pacing temporar inserate chirurgical pot fi conectate rapid și se restabilește pacingul (DDD cu 100/minut cu amplitudine maximă). Eficiența compresiunilor poate fi verificată prin urmărirea curbei arteriale, cu scopul de a obține o presiune arterială sistolică de cel puțin 80 mmHg la o frecvență de 100/minut. Inabilitatea de a obține această presiune poate fi un indiciu de tamponadă, pneumotorax în tensiune sau hemoragie exsanghinantă și ar trebui să grăbească resternotomia de urgență. Balonul de contrapulsatie aortică în RCP ar trebui să fie comutat pe declanșare la presiune. În activitatea electrică fără puls (AEP), opriți pacemaker-ul- un pacemaker temporar poate masca o FV de fond.

[c]Defibrilarea

Există o preocupare legată de compresiunile toracice externe ce pot produce dehiscență de stern sau leziuni cardiace.⁴⁰³⁻⁴⁰⁶ În secțiunile de ATI, după chirurgie cardiacă, un stop cardiac prin FV/TV monitorizat și produs în prezența martorilor ar trebui tratat imediat prin administrarea de până la trei șocuri electrice rapide, succesive (unul după altul). Eșecul a trei șocuri electrice în context postoperator chirurgical cardiac trebuie să indice necesitatea resternotomiei de urgență. Defibrilarea ulterioară este tentată conform algoritmului universal și ar trebui administrată cu padele interne la 20J dacă resternotomia a fost efectuată.

[h2]Medicamentele de urgență

Utilizați adrenalina foarte prudent și titrați până la obținerea efectului (doze intravenoase de 100 micrograme sau mai puțin la adulți). Cu scopul de a exclude o greșeală de medicație drept cauza stopului, opriți toate perfuziile și verificați dacă sunt corecte. Dacă există vreo grijă legată de restabilirea stării de conștiență a pacientului, reintroduceți drogurile anestezice. Atropina nu mai este indicată pentru tratamentul stopului cardiac având în vedere că există dovezi restrânse despre eficiența ei la pacienții la care s-a administrat adrenalina. Fiecare clinician poate utiliza la discreție atropina la stopul cardiac după chirurgie cardiacă, dacă simte că ar fi indicată. Tratați bradicardia cu atropină, conform algoritmului pentru bradicardie (vezi Secțiunea 4 Suportul Vital Avansat).^{24a}

Administrați 300 mg de amiodaronă după a treia defibrilare fără succes, dar nu întârziati resternotomia. Un miocard iritabil după chirurgie cardiacă este cauzat cel mai frecvent de ischemia miocardică și corecția acesteia, mai degrabă decât administrarea de amiodaronă, are o probabilitate mai mare de a duce la stabilitate miocardică.

[h2]Resternotomia de urgență

Este o parte integrantă a resuscitării după chirurgie cardiacă, o dată ce toate celelalte cauze reversibile au fost excluse. După ce a fost stabilită o cale aeriană și o ventilație adecvată și dacă trei tentative de defibrilare a FV/TV au eșuat, efectuați resternotomia fără întârziere. Resternotomia de urgență este de asemenea indicată în asistolă sau AEP, când alte terapii au eșuat. Echipele de resuscitare trebuie foarte bine antrenate în această tehnică, încât să poată fi efectuată în siguranță în interval de 5 minute de la instalarea stopului. Echipamentul pentru resternotomie trebuie pregătit de îndată ce stopul a fost identificat. Simplificarea truselor de

resternotomie și exercițiile regulate pe manechin sunt elemente cheie în efectuarea promptă a resternotomiei.^{407, 408} Toți membrii echipei de îngrijire a pacientului trebuie antrenați să efectueze resternotomie dacă un chirurg nu este disponibil în interval de 5 minute. Îmbunătățirea supraviețuirii și creșterea calității vieții după resternotomia rapidă sunt bine documentate.^{394, 395, 409}

Resternotomia ar trebui să fie o procedură standard a resuscitării în primele 10 zile după chirurgie cardiacă. Rata totală de supraviețuire la externare după masaj cardiac intern este de 17%³⁹⁴ până la 25%³⁹⁵ deși ratele de supraviețuire sunt mult mai reduse când deschiderea toracelui este efectuată în afara mediului specializat oferit de secțiile de ATI cardiovasculare.³⁹⁵

[h2]Reinstituirea by-pass-ului cardiopulmonar de urgență

Necesitatea pentru by-pass cardiopulmonar (BCP) de urgență apare la aproximativ 0,8% dintre pacienți în medie la 7 ore postintervenție³⁹⁶ și este de obicei indicat pentru corecția sângerării chirurgicale sau a ocluziei grafturilor și pentru punerea în repaus a miocardului. Instituirea de urgență a BCP ar trebui să fie disponibilă în toate unitățile care efectuează chirurgie cardiacă. Rate de supraviețuire la externare de 32%,³⁹⁵ 42%³⁹⁶ și 56,3%⁴¹⁰ au fost raportate când BCP a fost reinstituit în secția de ATI.

Ratele de supraviețuire descresc rapid când această procedură este instituită la mai mult de 24 de ore după intervenția chirurgicală și când este efectuată pe secție și nu în TI. Indicația de BCP de urgență ar trebui restrânsă la pacienții care instalează stop cardiac în primele 72 de ore după intervenție, deoarece problemele remediabile chirurgical sunt puțin probabile după acest interval de timp.³⁹⁵ Este important asigurarea anticoagularii adecvate înainte de instituirea BCP sau utilizarea de circuite heparinate. Necesitatea unei noi perioade de clampare nu exclude un rezultat favorabil.³⁹⁶

[h2]Pacienții cu intervenție chirurgicală cardiacă fără sternotomie

Aceste ghiduri sunt potrivite pentru pacienții cu intervenții chirurgicale cardiace fără sternotomie, însă chirurgii care efectuează aceste operații trebuie să aibă indicații clare pentru deschiderea toracelui. Pacienții care suferă intervenții mitrale printr-o singură cale de abord sau bypass coronarian minim invaziv au o probabilitate mare de necesitate a sternotomiei de urgență, deoarece deschiderea sau extinderea unei incizii de mini-toracotomie oferă un acces modest. Echipamentele și ghidurile ar trebui păstrate în apropierea pacientului.

[h2]Copiii

Incidența stopului cardiac după chirurgie cardiacă la copii este de 4% și ratele de supraviețuire sunt similare celor de la adulți. Cauzele sunt de asemenea similare, deși un studiu pe o serie de cazuri a documentat stopul respirator primar la 11% din cazuri. Ghidurile discutate în această secțiune sunt aplicabile și la copii, cu modificările adecvate ale energiilor de defibrilare și a dozelor de medicamente (vezi Secțiunea 6 Suportul Vital Pediatric). Utilizați cu extremă prudență și verificați dozele foarte atent atunci când administrați intravenos doze de adrenalină la copiii aflați în stop cardiac după chirurgie cardiacă. În această situație administrați doze mai mici de adrenalină (de ex. 1 μg/kg) sub supravegherea clinicienilor cu experiență.

[h2]Defibrilarea internă

Defibrilarea internă, care utilizează padele aplicate direct pe pereții ventriculari, necesită energii considerabil mai mici decât cele utilizate în defibrilarea externă. Șocurile bifazice sunt mai eficiente decât cele monofazice pentru defibrilarea directă.⁴¹² Pentru șocurile bifazice, începerea cu energii de 5 J creează condiții optime pentru scăderea pragului și energie cumulativă, în timp ce 10-20 J oferă condiții optime pentru defibrilare rapidă și mai puține șocuri,⁴¹² din acest motiv 20 J este cea mai aplicabilă energie într-o situație de stop cardiac și 5 J ar fi adecvați dacă pacientul a fost pus pe by-pass cardiopulmonar.

Continuarea compresiunilor cardiace utilizând padele interne în timp ce defibrilatorul se încarcă și livrează șocul în timpul fazei de decompresie a compresiunilor poate crește șansa de reușită a șocului.^{413, 414}

Este acceptabilă defibrilarea externă după resternotomie de urgență. Aplicați preoperator electrozi adezivi externi la toți pacienții care suferă o resternotomie.⁴¹⁵ Utilizați nivelul energiei de defibrilare indicat în algoritmul universal. Dacă sternul este larg deschis impedanța ar putea fi semnificativ crescută – dacă se optează pentru defibrilare externă și nu pentru defibrilare internă închideți retractorul sternal înainte de administrarea șocului.

[h1]8i. Stopul cardiorespirator traumatic

[h2]Introducere

Stopul cardiac produs de traumă are o mortalitate foarte mare cu o supraviețuire totală de doar 5,6% (interval de 0-17%) (Tabel 8.4).⁴¹⁶⁻⁴²² Din motive încă neclare, ratele de supraviețuire raportate în ultimii 5 ani sunt mai bune decât cele raportate anterior (Tabel 8.4) La cei care supraviețuiesc (și unde datele sunt disponibile) evoluția neurologică este bună doar la 1,6% din cei care au suferit un stop cardiorespirator traumatic (SCRT).

[h2]Diagnosticarea stopului cardiorespirator traumatic

Diagnosticul SCRT este stabilit clinic: pacientul traumatizat este neresponsiv, apneic și fără puls. Atât asistola cât și AEP sunt considerate SCRT.

[h2]Commotio cordis

Commotio cordis este de fapt stopul cardiac sau aproape de acesta, produsă de un traumatism închis la nivelul peretelui toracic pe aria de proiecție a inimii.⁴²³⁻⁴²⁷ Un traumatism toracic produs în timpul perioadei vulnerabile a ciclului cardiac poate produce aritmii maligne (de obicei fibrilație ventriculară). Sincopa după traumatisme toracice ar putea fi produsă de evenimente aritmice nesuținute. Commotio cordis se produce de cele mai multe ori în timpul practicării unui sport (cel mai frecvent baseball) sau a unor activități recreaționale, iar victimele sunt de obicei bărbați tineri (vârsta medie 14 ani). Într-o serie de 1866 de stopuri cardiace la atleți din Minneapolis, 65 (3%) s-au datorat commotio cordis.⁴²⁸ Registrul adaugă 5-15 cazuri de commotio cordis în fiecare an. Rata totală de supraviețuire în commotio cordis este de 15% și de 25% dacă resuscitarea este inițiată în interval de 3 minute.⁴²⁷

[h2]Trauma secundară unor evenimente medicale

Stopul cardiorespirator secundar unei condiții medicale (de ex. aritmie cardiacă, hipoglicemie, convulsii) pot duce la un eveniment traumatic secundar (de ex. cădere, accident rutier etc). În ciuda mecanismului inițial raportat, leziunile traumatice ar putea să nu fie cauza primară a stopului cardiac și protocolul de suport vital avansat, inclusiv compresiunile toracice, ar putea fi potrivit.

[h2]Mecanismul traumatic

[h3] Traumatismele închise

Din 3032 de pacienți cu stop cardiac după traumatism închis, 94 (3,1%) au supraviețuit. Doar 15 din 1476 de pacienți (1%) au avut evoluție neurologică bună (Tabel 8.4).

[h3]Traumatismele penetrante

Din 1136 de pacienți cu stop cardiac după traumatisme penetrante, au existat 37 (3,3%) de supraviețuitori din care 19 (1,9%) au avut evoluție neurologică bună (Tabel 8.4).

Un factor disturbator în raportarea ratelor de supraviețuire, atât în trauma închisă cât și în cea penetrantă, este faptul că unele studii raportează inclusiv cazurile pronunțate decedate la locul accidentului în timp ce alte studii nu.

Tabelul 8.4

Supraviețuirea după stopul cardio-respirator traumatic în spital

Sursa	Criterii de admisie: copii sau adulți care au necesitat RCP înainte de sau la internarea în spital	Nr. de pacienți/supraviețuitori/ evoluție neurologică bună	Traumă penetrantă/supraviețuitori/ evoluție neurologică bună	Traumă închisă/supraviețuitori/ evoluție neurologică bună
Shimazu și Shatney ⁴¹⁷	SCRT la internare	267 7 4		
Rosemurgy și colab. ⁴¹⁶	RCP înainte de internare	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Bouillon și colab. ⁴²⁹	RCP la locul accidentului	224 4 3		
Battistella și colab. ⁴¹⁸	RCP la locul accidentului, pe parcursul transportului și în UPU	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Fisher și	Copii care au	65		65

Worthen ⁴³⁰	necesitat RCP înainte sau la internare după traumă închisă	1 0		1 0
Hazinski și colab. ⁴³¹	Copii care au necesitat RCP sau erau sever hipotensivi la internare după traumă închisă	38 1 0		38 1 0
Stratton și colab. ⁴²²	Inconștienți, fără puls la locul accidentului	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Calkins și colab. ⁴³²	Copii care au necesitat RCP după traumă închisă	25 2 2		25 2 2
Yanagawa și colab. ⁴³³	Stop cardiac în spital în trauma închisă	332 6 0		332 6 0
Pickens și colab. ⁴³⁴	RCP la locul accidentului	184 14 9	94 9 5	90 5 4
Di Bartolomeo și colab. ⁴³⁵	RCP la locul accidentului	129 2 0		
Willis și colab. ⁴³⁶	RCP la locul accidentului	89 4 4	18 2 2	71 2 2
David și colab. ⁴³⁷	RCP la locul accidentului	268 5 1		
Crewdson și colab. ⁴³⁸	80 de copii care au necesitat RCP la locul accidentului după traumă	80 7 3	7 0 0	73 7 3
Huber-Wagner și colab. ⁴³⁹	RCP la locul accidentului sau după sosirea la spital	757 130 28	43 ? ?	714 ? ?
Pasquale și colab. ⁴²¹	RCP înainte sau la internarea în spital	106 3	21 1	85 2
Lockey și colab. ⁴⁴⁰	RCP la locul accidentului	871 68	114 9	757 59
Cera și colab. ⁴⁴¹	RCP la internare	161 15		
TOTAL:		5217 293 (5,6%)	1136 37 (3,3%)	3031 94 (3,1%)

[h2]Semne de viață și activitatea ECG inițială

Nu există predictorii siguri ai supraviețuirii după SCRT. Un studiu a raportat că prezența reactivității pupilare și ritmul sinusal se corelează semnificativ cu supraviețuirea.⁴⁴¹ Într-un studiu despre trauma penetrantă, reactivitatea pupilară, activitatea respiratorie și ritmul sinusal au fost corelate cu supraviețuirea dar nu au fost fiabile.⁴²² Trei studii nu au raportat nici un supraviețuitor la pacienții cu asistolă sau ritmuri agonice.^{418, 422, 442} Un alt studiu nu a raportat nici un supraviețuitor în AEP după traumă închisă.⁴⁴³ Bazat pe aceste studii, *American College of Surgeon* și *National Association of EMS Physicians* au elaborat protocoalele din prespital legate de neinițierea resuscitării.⁴⁴⁴ Este recomandată neinițierea resuscitării la:

(i) pacienții cu traumă închisă care prezintă apnee, lipsa pulsului și fără activitatea electrică organizată pe ECG.

(ii) pacienții cu traumă penetrantă găsiți apneici și fără puls după evaluarea rapidă a semnelor de viață cum ar fi reflexele pupilare, mișcările spontane sau activitatea electrică organizată pe ECG.

Trei studii restrospective contestă aceste recomandări și au raportat supraviețuitori care nu ar fi beneficiat de resuscitare dacă aceste recomandări ar fi fost respectate.^{434, 436, 440}

[h2]Tratament

Supraviețuirea în SCRT este corelată cu durata RCP și cu timpul petrecut în prespital.^{420 445-449} RCP prelungită este asociată cu evoluția nefavorabilă; timpul maxim de RCP asociat cu evoluția favorabilă este de 16 minute.^{420, 445-447} Nivelul de performanță al intervenției în prespital depinde de abilitățile echipajelor medicale de urgență locale, însă tratamentul la locul accidentului trebuie să fie centrat pe SVB și SVA de calitate și pe excluderea cauzelor reversibile. Este căutată și tratată orice condiție medicală care ar fi putut precipita evenimentul traumatic. La locul accidentului se efectuează doar intervențiile salvatoare de viață și, dacă pacientul prezintă semne de viață, este transportat rapid la cel mai apropiat spital. Se ia în considerare toracostomia la locul accidentului în situațiile adecvate.^{450, 451} Nu se întârzie transferul pentru intervenții fără beneficiu dovedit cum ar fi imobilizarea spinală.⁴⁵²

1. Tratamentul cauzelor reversibile.
 - Hipoxemia (oxigenare, ventilație)
 - Surse compresibile de hemoragie (presiune directă, pansamente compresive, garou, agenți hemostatici noi)
 - Surse necompresibile de hemoragie (atele, fluide intravenoase)
 - Pneumotorax în tensiune (decompresie toracică)
 - Tamponadă cardiacă (toracotomie imediată)
2. Compresiile toracice: deși există posibilitatea ca acestea să nu fie eficiente în stopul cardiac de cauză hipovolemică, cei mai mulți supraviețuitori nu sunt hipovolemiciși, în acest subgrup, SVA standard poate fi salvator.
3. RCP standard nu trebuie să întârzie tratamentul cauzelor reversibile (de ex. toracotomia pentru tamponada cardiacă).

[h3]Toracotomia intraresuscitare

[h4]Prespital

Toracotomia intraresuscitare este considerată inutilă dacă timpul petrecut în prespital depășește 30 de minute;⁴⁴⁸ alții consideră toracotomia inutilă la pacienții cu traumatism închis care necesită mai mult de 5 minute de RCP în prespital și la pacienții cu traumatism penetrant care au nevoie de mai mult de 15 minute de RCP.⁴⁴⁹ Având în vedere aceste limite de timp, un serviciu britanic recomandă următoarele: dacă la pacienții cu leziuni toracice penetrante, intervenția chirurgicală nu poate fi efectuată în interval de 10 minute de la pierderea pulsului, trebuie luată în considerare toracotomia la locul accidentului.⁴⁵⁰ Respectând această indicație, dintre 71 de pacienți care au beneficiat de toracotomie la locul accidentului, 13 au supraviețuit și 11 dintre aceștia au avut evoluție neurologică favorabilă.⁴⁵³ În schimb, în Japonia, din 34 de pacienți cu toracotomie pentru traumă închisă niciunul nu a supraviețuit.⁴⁵⁴

[h4]Spital

O tehnică relativ simplă pentru toracotomia intraresuscitare a fost descrisă recent.^{451, 455} *American College of Surgeons* a publicat protocoale pentru toracotomia în departamentul de urgență bazate pe o meta-analiză a 42 de studii care au inclus 7035 toracotomii în UPU.⁴⁵⁶ Rata globală de supraviețuire a fost de 7,8% și, din 226 de supraviețuitori (5%) doar 34 (15%) au avut deficite neurologice. Investigatorii au publicat următoarele afirmații referitoare la toracotomia în UPU:

1. În cazul traumatismelor închise, ar trebui limitată la cei care prezentau semne vitale la admiterea în spital și cu stop cardiac asistat de către martori (rată de supraviețuire estimată 1,6%).
2. Este indicată practicarea ei la pacienții cu traumă penetrantă cardiacă care ajung în cel mai scurt timp (timp petrecut la locul accidentului și timp de transport) într-un centru de traumă și care au semne de viață sau activitate electrică cardiacă (rată estimată de supraviețuire 31%).
3. Ar trebui efectuată în trauma penetrantă toracică non-cardiacă chiar dacă rata de supraviețuire este redusă.
4. Ar trebui efectuată la pacienții cu traumatisme vasculare abdominale exsanguinante chiar dacă rata de supraviețuire este redusă. Această procedură trebuie utilizată ca adjuvant pentru terapia de refacere definitivă a leziunii vasculare abdominale.

Un studiu european a raportat o rată de supraviețuire de 10% la pacienții cu traumă închisă care au beneficiat de toracotomie în UPU în interval de 20 de minute de la instalarea stopului cardiac asistat. Trei din cei patru supraviețuitori au avut hemoragie intraabdominală. Concluzia a fost că pacienții muribunzi cu traumă închisă abdominală sau toracică ar trebui să beneficieze cât mai rapid de toracotomie în UPU.⁴⁵⁷

[h3]Managementul căilor aeriene

Managementul eficient al căilor aeriene este esențial pentru menținerea oxigenării la pacientul traumatizat sever compromis. Într-un studiu, intubația traheală la locul accidentului a pacienților cu SCRT a dublat perioada tolerată de RCP până la toracotomia în UPU – durata medie a RCP pentru supraviețuitorii care au fost intubați în prespital a fost de 9,1 minute versus 4,2 minute pentru cei care nu au fost intubați.⁴⁴⁷

Intubația traheală la pacientul traumatizat este o procedură dificilă cu rată crescută de eșec dacă este efectuată de personal cu experiență limitată.⁴⁵⁸⁻⁴⁶² Se utilizează manevre de bază de management a căilor aeriene și dispozitive alternative pentru a menține oxigenarea, dacă intubația traheală nu poate fi efectuată imediat. Dacă aceste măsuri eșuează este indicată realizarea chirurgicală a unei căi aeriene.

[h3]Ventilația

În condiții de debit cardiac redus, ventilația cu presiune pozitivă poate accentua depresia circulatorie sau poate determina stop cardiac prin reducerea întoarcerii venoase la cord.⁴⁶³ Ventilația se monitorizează prin capnografie și se ajustează pentru a obține normocapnie. Astfel ar putea fi permise frecvențe respiratorii și volume tidal mai mici iar scăderea corespunzătoare a presiunii intratoracice poate crește întoarcerea venoasă și debitul cardiac.

[h3]Decompresia toracică

Decomprimarea eficientă a unui pneumotorax în tensiune poate fi efectuată rapid prin toracostomie laterală sau anterioară care, în prezența ventilației cu presiune pozitivă, are probabilitate mai mare de a fi eficientă comparativ cu decompresia pe ac și este mai rapidă decât inserția unui tub toracic.⁴⁶⁴

[h3]Eficiența compresiilor toracice în SCRT

În stopul cardiac de cauză hipovolemică, compresiile toracice sunt mai puțin eficiente decât în alte situații.⁴⁶⁵ Totuși, majoritatea supraviețuitorilor unui SCRT au mai multe cauze de stop cardiac decât hipovolemia, și pot beneficia de intervențiile standard SVA.^{436, 438, 440} Pentru pacienții cu tamponadă cardiacă compresiile toracice nu oferă multe beneficii și ar trebui, când este posibil, să se efectueze intervenția chirurgicală imediată. La pacienții aflați în SCRT care au beneficiat de SVA s-a obținut reluarea circulației spontane iar compresiile toracice reprezintă încă standardul în terapia pacienților aflați în stop cardiac indiferent de cauză.

[h2]Controlul hemoragiei

Controlul precoce al hemoragiei este vital. Pacientul este manipulat cu blândețe tot timpul pentru a preveni ruperea cheagului. Se efectuează compresie externă și se aplică atele la nivelul pelvisului și la nivelul membrelor când este necesar. Întârzierea hemostazei chirurgicale este dezastruoasă pentru pacienții cu traumă exsanghinantă. Conflictul recent a readus în uz utilizarea garoului pentru stoparea hemoragiei cu risc vital de la nivelul membrelor.⁴⁶⁶ Este puțin probabil ca aceleași beneficii să fie observate în practica curentă civilă în traumă.

[h3]Pericardiocenteza

La pacienții cu suspiciune de tamponadă cardiacă traumatică, pericardiocenteza pe ac este probabil o procedură inutilă.⁴⁶⁷ Nu există în literatură date despre beneficiu. Poate crește intervalul de timp petrecut la locul accidentului, poate produce leziuni miocardice și poate întârzia măsurile terapeutice eficiente cum ar fi toracotomia de urgență.

[h3]Fluidele și transfuzia de sânge la locul accidentului

Resuscitarea volemică la pacientul traumatic înainte de controlul hemoragiei este controversată și încă nu există un consens clar când ar trebui inițiată și ce lichide ar trebui administrate.^{468, 469} Datele limitate și consensul general susțin o abordare mai conservatoare a administrării intravenoase de fluide, cu hipotensiune permisivă până la obținerea hemostazei chirurgicale.^{470, 471} În Marea Britanie, *The National Institute for Clinical Excellence* (NICE) a publicat protocoale de repleție volemică în prespital pentru traumă.⁴⁷² Recomandările includ administrarea de bolusuri de 250 ml de soluții cristaloide până la obținerea pulsului la artera radială, iar transportul rapid la spital nu trebuie întârziat pentru administrarea soluțiilor intravenoase. Terapia cu fluide în prespital ar putea avea un rol în descarcerările prelungite dar nu există date sigure în acest sens.^{473, 474}

[h3]Echografia

Echografia este un instrument valoros în evaluarea pacientului traumatizat compromis. Hemoperitoneul, hemo- sau pneumotoraxul și tamponada cardiacă pot fi diagnosticate cu suficientă precizie în câteva minute chiar din prespital.⁴⁷⁵ Lavajul peritoneal diagnostic și pericardiocenteza pe ac au dispărut din practica medicală de la introducerea ultrasonografiei în terapia traumei. Ultrasonografia în prespital este acum disponibilă deși beneficiile ei urmează să fi dovedite.⁴⁷⁶

[h3]Vasopresoarele

Posibilul rol al vasopresoarelor (de ex. vasopresină) în resuscitarea în traumă este neclar și se bazează în general pe rapoarte de caz.⁴⁷⁷

[h1]8j Stopul cardiac în sarcină

[h2]Introducere

Mortalitatea asociată cu sarcina este rară în țările dezvoltate cu o incidență estimată de 1:30.000 nașteri.⁴⁷⁸ Întotdeauna trebuie luat în considerare faptul când apare un eveniment cardiovascular advers la o femeie însărcinată. Supraviețuirea fetală depinde de obicei de supraviețuirea maternă. Ghidurile de resuscitare pentru sarcină se bazează în mare pe serii de cazuri, pe extrapolări din stopurile non-sarcină, studii pe manechin și opiniile experților bazate pe fiziologia sarcinii și a schimbărilor care apar în nașterea normală. Studiile tind să se adreseze cauzelor din țările dezvoltate în timp ce majoritatea deceselor legate de sarcină se produc în țările în curs de dezvoltare. În 2008 au fost aproximativ 342.900 de decese materne (deces în timpul sarcinii, la naștere sau în primele 42 de zile postpartum) în întreaga lume.⁴⁷⁹

În timpul sarcinii se produc modificări fiziologice semnificative, de ex. debitul cardiac, volumul sanguin, frecvența respiratorie și consumul de oxigen – toate cresc. Mai mult de atât, uterul gravid poate produce compresie semnificativă pe vasele iliace și abdominale când mama se află în poziție de decubit dorsal rezultând scăderea debitului cardiac și hipotensiune.

[h2]Cauze

Există multe cauze de stop cardiac la femeia gravidă. O evaluare a aproximativ 2 milioane de sarcini în Marea Britanie⁴⁸⁰ a arătat că decesele materne (deces în timpul sarcinii, la naștere sau la 42 de zile postpartum) între 2003 și 2005 au fost asociate cu:

- Boală cardiacă
- Embolie pulmonară
- Patologie psihiatrică
- Hipertensiunea asociată sarcinii
- Sepsis
- Hemoragie
- Embolie cu fluid amniotic
- Sarcină ectopică

De asemenea, femeia însărcinată poate instala stop cardiac din aceleași cauze ca alte femei din același grup de vârstă.

[h2]Intervenții cheie pentru a preveni stopul cardiac

Într-o situație de urgență se utilizează algoritmul ABCDE. Multe afecțiuni cardiovasculare asociate cu sarcina sunt produse de compresia aorto-cavă. O pacientă însărcinată aflată în suferință se tratează după cum urmează:

- Pacienta este plasată în decubit lateral stâng sau, cu atenție, se deplasează, cu mâna, uterul spre stânga.
- Se administrează oxigen în flux mare ghidat de pulsoximetrie.
- Se administrează bolus de fluide dacă există hipotensiune sau semne de hipovolemie.

- Imediat se reevaluează necesitatea de administrare a medicației.
- Se solicită consult de specialitate precoce. Neonatologul și obstetricianul trebuie implicați precoce în resuscitare.
- Identificarea și tratarea cauzei.

[h2]Modificările protocolului SVB pentru stopul cardiac

După vârsta gestațională de 20 săptămâni, uterul femeii gravide poate comprima vena cavă inferioară și aorta, reducând întoarcerea venoasă și debitul cardiac. Obstrucționarea uterină a întoarcerii venoase poate produce hipotensiune și șoc, iar la pacienta critică, poate precipita stopul cardiac.^{481, 482} După instalarea stopului, compromiterea întoarcerii venoase și a debitului cardiac indusă de uterul gravid, limitează eficiența compresiilor toracice.

Studiile realizate în absența stopului cardiac arată că, decubitul lateral stâng crește tensiunea arterială maternă, debitul cardiac și volumul sistolic⁴⁸³⁻⁴⁸⁵ și îmbunătățește oxigenarea fetală și frecvența cardiacă.⁴⁸⁶⁻⁴⁸⁸ Două studii nu au găsit nicio îmbunătățire în variabilele materne sau fetale în cazul decubitului lateral stâng la 10-20°.^{489, 490} Un studiu a documentat agravarea compresiei aortice la 15° deplasare laterală stângă comparativ cu decubitul lateral stâng complet.⁴⁸⁴ Compresia aortică persistă la deplasare de peste 30°.⁴⁹¹ Două studii realizate în absența stopului cardiac au arătat că deplasarea manuală a uterului spre stânga cu pacienta plasată în decubit dorsal este la fel de eficientă sau chiar mai bună decât decubitul lateral stâng în reducerea compresiei aorto-cave, evaluată prin incidența hipotensiunii și utilizarea de efedrină.^{492, 493} Datele arată că uterul gravid poate fi deplasat de pe vena cavă, în cele mai multe cazuri, prin plasarea pacientei în decubit lateral stâng la 15°.⁴⁹⁴ Valoarea reducerii compresiei aorto-cave în timpul RCP este însă necunoscută.

Dacă pacienta nu se află pe o masă de operație care se înclină, deplasarea laterală stângă nu este ușor de efectuat în același timp cu menținerea unor compresiilor toracice de calitate. Au fost descrise o varietate de metode de obținere a decubitului lateral stâng: plasarea victimei pe genunchii salvatorilor⁴⁹⁵, pe pături sau perne sau pe un plan dur înclinat din lemn (*pană Cardiff*)⁴⁹⁶ deși eficiența lor nu este cunoscută. Chiar când este utilizată o masă înclinată, gradul de înclinare este deseori supraestimat.⁴⁹⁷ Într-un studiu pe manechin s-a demonstrat faptul că abilitatea de a efectua compresiile toracice eficiente a scăzut pe măsură ce unghiul de înclinare la stânga a crescut astfel încât la un unghi mai mare de 30°, manechinul avea tendința de a se rostogoli.⁴⁹⁶

Pașii cheie pentru efectuarea SVB la gravidă sunt:

- Solicitare precoce a ajutorului de specialitate (inclusiv obstetrician și neonatolog).
- SVB se inițiază conform protocolului standard. Se asigură compresiile toracice de calitate cu minimum de întreruperi.
- Deplasare manuală a uterului spre stânga pentru îndepărtarea compresiei de pe vena cavă.

- Decubit lateral stâng dacă este posibil – unghiul optim este necunoscut. Ținta este între 15 și 30 grade. Chiar și un grad mic de înclinare poate fi mai eficient decât absența completă a acesteia. Unghiul de înclinare utilizat trebuie să permită efectuarea unor compresii toracice de calitate și, dacă este nevoie, să permită nașterea prin cezariană.
- Se începe pregătirea pentru cezariana de urgență (vezi mai jos) – va fi necesară scoaterea fătului dacă manevrele inițiale de resuscitare eșuează.

[h2]Modificările suportului vital avansat

Există o probabilitate crescută de insuficiență a sfincterului gastro-esofagian cu risc de aspirație pulmonară a conținutului gastric. Intubația precoce cu aplicare corectă a presiunii cricoidiene reduce acest risc. În prezența presiunii intraabdominale crescute, intubația traheală va determina realizarea unei mai bune ventilații.

Edemul căilor aeriene la femeia însărcinată determină îngustarea acestora, fapt ce va necesita utilizarea unei sonde de intubație cu diametru intern (DI) cu 0,5-1 mm mai mic decât cel utilizat pentru o femeie neînsărcinată⁴⁹⁸. Un studiu a arătat că în al treilea trimestru de sarcină căile aeriene sunt mai înguste comparativ cu statusul lor postpartum și cu grupul de control non-sarcină.⁴⁹⁹ Intubația traheală poate fi dificilă la femeia gravidă.⁵⁰⁰ Ar putea fi necesar ajutorul unui expert, exercițiu pentru intubație și dispozitive alternative de asigurare a căii aeriene (vezi secțiunea 4d).⁵⁰¹

Nu există modificări ale impedanței transtoracice în timpul sarcinii, ceea ce sugerează că pot fi utilizate energiile standard pentru tentativele de defibrilare.⁵⁰² Nu există date care să sugereze că șocul livrat de un defibrilator cu curent continuu are efecte adverse asupra cordului fetal. Decubitul lateral stâng și sânii de dimensiuni mari fac dificilă plasarea padelei la nivelul apexului. În sarcină este preferată utilizarea electrozilor autoadezivi.

[h2]Cauze reversibile

Salvatorii trebuie să încerce să identifice cauzele frecvente și cele reversibile de stop cardiac în sarcină, în timpul resuscitării. Algoritmii celor 4H și 4T ajută la identificarea tuturor cauzelor frecvente de stop cardiac în sarcină. Femeile însărcinate pot instala stop cardiac din aceleași cauze ca alte femei din același grup de vârstă (ex. anafilaxie, supradozare de medicamente, traumă). Se ia în considerare utilizarea ultrasonografiei, de către un operator experimentat, pentru identificarea sarcinii și a posibilelor cauze de stop cardiac în sarcină; însă nu trebuie întârziate alte terapii. Cauzele specifice de stop cardiac în sarcină includ următoarele:

[h3]Hemoragia

Hemoragia cu risc vital se poate produce atât antenatal cât și postnatal. Hemoragia postpartum este cea mai frecventă cauză de deces matern în întreaga lume și se estimează că este responsabilă de un deces la fiecare șapte minute.⁵⁰³ Se pot asocia sarcina ectopică, abruptio placentae, placenta praevia, placenta accreta și ruptura uterină.⁴⁸⁰ Un protocol de acțiune în caz de hemoragie masivă trebuie să existe în toate unitățile fiind necesară reactualizarea sa periodică împreună cu banca de sânge.

Femeile cu risc crescut de sângerare ar trebui să nască în spitale care au posibilitatea de a efectua transfuzii sangvine, de a asigura terapie intensivă sau alte intervenții; planul de management al acestor cazuri trebuie realizat anticipat. Tratamentul se bazează pe algoritmul ABCDE. Pasul cheie este oprirea sângerării. Se iau în considerare următoarele:

- Resuscitarea volemică, inclusiv utilizarea de sisteme de transfuzie rapidă și salvare de celule;⁵⁰⁴
- Oxitocină și analogi de prostaglandină pentru a corecta atonia uterină;⁵⁰⁵
- Masajul uterului;⁵⁰⁶
- Corecția coagulopatiilor inclusiv utilizarea de acid tranexamic sau de factor recombinat activat VII;⁵⁰⁷⁻⁵⁰⁹
- Tamponament uterin cu balon;^{510, 511}
- Suturi uterine pentru compresie;⁵¹²
- Angiografie și embolizare endovasculară;⁵¹³
- Histerectomie;^{514, 515}
- Clamparea aortei în hemoragia masivă.⁵¹⁶

[h3]Bolile cardiovasculare

Infarctul miocardic, anevrismul sau disecția de aortă și de ramuri ale ei, cardiomiopatia peripartum produc cele mai multe decese prin boală cardiacă dobândită.^{517, 518} Pacientele cu boală cardiacă documentată trebuie îngrijite în unități speciale. Femeile însărcinate pot dezvolta sindrom coronarian acut în asociere cu factori de risc cum ar fi obezitatea, vârsta înaintată, multiparitate, fumat, diabet, hipertensiune preexistentă și istoric familial de boală cardiacă ischemică.^{480, 519} Pacientele însărcinate pot prezenta simptome atipice (epigastralgie și vărsături). Intervenția coronariană percutană (PCI) este strategia de reperfuzie de elecție pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST survenit în sarcină. Tromboliza se ia în considerare doar dacă PCI de urgență nu este disponibilă. După analiza a 200 de cazuri de tromboliză pentru trombembolism pulmonar masiv în sarcină s-a raportat o rată de deces matern de 1% și s-a ajuns la concluzia că terapia trombolitică în sarcină este sigură.⁵²⁰

Un număr din ce în ce mai mare de femei cu boli cardiace congenitale devin însărcinate.⁵²¹ Cele mai frecvent întâlnite probleme sunt insuficiența cardiacă și aritmiile, în special la mamele cu afecțiuni cardiace cianogene. Femeile însărcinate cu boli cardiace congenitale documentate ar trebui îngrijite în centre specializate.

[h3]Preeclampsia și eclampsia

Eclampsia este definită ca dezvoltarea convulsiilor și/sau a comei inexplicabile în timpul sarcinii sau în postpartum la paciente cu semne și simptome de preeclampsie.^{522, 523} Sulfatul de magneziu este eficient în prevenirea a aproximativ jumătate din cazurile de eclampsie care se dezvoltă în timpul travaliului sau imediat postpartum la femeile cu preeclampsie.⁵²⁴⁻⁵²⁶

[h3]Embolia pulmonară

Incidența estimată a embolismului pulmonar este de 1-1,5 la 10.000 de sarcini, cu o mortalitate de 3,5% (95% CI 1.1-8.0%). Factorii de risc includ obezitatea, vârsta înaintată și imobilizarea. A fost raportată utilizarea cu succes a fibrinoliticelelor pentru trombembolismul pulmonar masiv, cu risc vital, la femeia gravidă.^{520, 528-531}

[h3]Embolia cu lichid amniotic

Embolia cu lichid amniotic se manifestă de obicei în perioada perinatală, prin colaps cardiovascular brusc instalat, dispnee, cianoză, aritmii, hipotensiune și hemoragie asociată cu coagulare intravasculară diseminată.⁵³² Pacientele pot prezenta anumite simptome premergătoare de instalării colapsului, incluzând dispnee, durere toracică, senzație de frig, vertij, disconfort, panică, paretezii la nivelul degetelor, grețuri și vărsături.

The UK Obstetric Surveillance System a înregistrat 60 de cazuri de embolie cu lichid amniotic între 2005 și 2009. Incidența raportată a fost de 2.0 la 100.000 de nașteri (95% CI 1.5-2.5)⁵³³ Mortalitatea este de 13-30% cu o mortalitate perinatală de 9-14%.⁵³² Embolia cu lichid amniotic este asociată cu inducerea travaliului, sarcinile multiple, vârsta înaintată, mame din minorități etnice. Nașterea prin operație cezariană a fost asociată cu embolia cu lichid amniotic în perioada postnatală.

Neexistând terapie specifică, tratamentul este suportiv, bazat pe abordarea tip ABCDE și corecția coagulopatiei. A fost raportată utilizarea cu succes a tehnicilor extracorporeale de suport vital pentru femeile cu embolie cu lichid amniotic cu risc vital.⁵³⁴

[h2]Dacă tentativa de resuscitare imediată eșuează

Se va lua în considerare histerotomia de urgență sau operația cezariană cât mai rapid instalarea în stopului cardiac. În unele cazuri, manevrele precoce de resuscitare determină restabilirea unui ritm de perfuzie; în sarcinile precoce aceasta ar putea permite ducerea sarcinii la termen. Când tentativa inițială de resuscitare eșuează, nașterea fătului crește șansele de resuscitare atât a mamei cât și a copilului.⁵³⁵⁻⁵³⁷ O evaluare sistematică a 38 de cazuri documentate de operație cezariană efectuată în timpul RCP, cu supraviețuirea la externare a 34 de copii și 13 mame, sugerează că operația cezariană poate îmbunătăți prognosticul matern și neonatal.⁵³⁸ Cea mai bună rată de supraviețuire pentru copiii cu vârstă gestațională mai mare de 24-25 de săptămâni se înregistrează când nașterea are loc într-un interval de 5 minute de la oprirea cordului matern.^{535, 539-541} Aceasta înseamnă că salvatorul trebuie să înceapă histerotomia la aproximativ 4 minute de la stopul cardiac. La vârste gestaționale mai mari (30-38 de săptămâni), supraviețuirea copilului este posibilă chiar dacă nașterea s-a produs la mai mult de 5 minute de la oprirea cordului matern.⁵³⁸ O serie de cazuri a sugerat că a crescut gradul de utilizare al cezarienei în timpul RCP proporțional cu gradul de antrenament al echipei;⁵⁴² în acest studiu nici una dintre nașteri nu s-a produs în primele 5 minute de la inițierea RCP. Opt din 12 femei au reluat circulația spontană după naștere, cu supraviețuire maternă în 2 cazuri și neonatală în 5 cazuri. Mortalitatea maternă a fost de 83% iar cea neonatală de 58%.⁵⁴²

Nașterea va reduce compresia venei cave și poate crește șansa de resuscitare a mamei. Totodată, cezariana permite accesul la copil și începerea resuscitării neonatale.

[h3]Indicații pentru histerotomia de urgență (cezariana)

Uterul atinge dimensiuni care să compromită fluxul sanguin aorto-cav, la vârsta gestațională de aproximativ 20 săptămâni; totuși, fătul devine viabil de la 24-25 de săptămâni.⁵⁴³ Echografele portabile, disponibile în unele UPU ar putea ajuta în determinarea vârstei gestaționale (în mâini experimentate) și a poziționării, cu condiția ca utilizarea ei să nu întârzie histerotomia de urgență.⁵⁴⁴ Idealul este ca nașterea să se producă în interval de 5 minute de la instalarea stopului cardiac. Aceasta înseamnă că cezariana trebuie să fie făcută, de preferință, în locul în care s-a instalat stopul cardiac, pentru a evita întârzierile.

- La vârstă gestațională mai mică de 20 de săptămâni nu trebuie luată în considerare cezariana de urgență, deoarece uterul gravid la aceste dimensiuni este puțin probabil să producă o reducere semnificativă a debitului cardiac matern.
- La vârste gestaționale de aproximativ 20-23 de săptămâni se inițiază histerotomie de urgență pentru a permite resuscitarea cu succes a mamei și nu a fătului care este puțin probabil să supraviețuiască la această vârstă.
- La vârste gestaționale de peste 24-25 de săptămâni se inițiază histerotomie de urgență pentru a salva atât viața mamei cât și pe cea a copilului.

[h2]Îngrijirea postresuscitare

Îngrijirea postresuscitată trebuie să respecte protocolul standard. Hipotermia terapeutică a fost utilizată eficient și în siguranță în sarcina precoce, cu monitorizarea cordului fetal, cu rezultate favorabile materne și fetale după nașterea la termen (Rittenberger, 2008#19043). Defibrilatoarele implantabile au fost utilizate pe parcursul sarcinii.⁵⁴⁵

[h2]Pregătirea pentru stopul cardiac în sarcină

Supportul vital avansat în sarcină necesită coordonarea resuscitării materne cu cezariana și resuscitarea nou-născutului, ideal în interval de 5 minute. Pentru a putea îndeplini aceste obiective unitățile care tratează stopul cardiac în sarcină ar trebui:

- Să aibă planuri și echipamente pregătite atât pentru resuscitarea mamei cât și pentru resuscitarea copilului
- Să asigure implicarea precoce a unui obstetrician, neonatolog, anestezișt
- Să asigure antrenament regulat în urgențele obstetricale.⁵⁴⁶

[h1]8k Electrocutarea

[h2] Introducere

Leziunea prin electrocutare este relativ rară dar de obicei multisistemică, cu efecte potențial devastatoare, cu morbiditate și mortalitate înaltă, cauzând 0,54 decese la 100.000 de locuitori în fiecare an. Majoritatea leziunilor prin electrocutare la adulți se produc la locul de muncă și sunt asociate de obicei cu tensiuni înalte, în timp ce copiii sunt supuși riscului electrocutării mai ales la domiciliu, unde voltajul este mai scăzut (220 V în Europa, Australia și Asia; 110 V în SUA și Canada). Electrocutările prin fulger sunt rare, dar produc 1000 de decese în fiecare an în toată lumea.

Leziunile prin electrocutare sunt rezultatul efectului direct al curentului electric asupra membranelor celulare și a mușchiului neted vascular. Energia termică asociată electrocutărilor cu voltaje înalte va produce suplimentar arsuri. Factorii care influențează severitatea leziunilor prin electrocutare includ tipul curentului electric, alternativ (AC) sau continuu (DC), voltajul, nivelul energiei eliberate, rezistența electrică, traseul curentului prin pacient și suprafața și durata contactului. Rezistența tegumentului este scăzută de umezeală, care crește probabilitatea leziunii. Curentul electric urmează calea cu cea mai mică rezistență; sunt în special predispuse leziunilor pachetele neurovasculare ale membrelor.

Contactul cu o sursă de curent alternativ (AC) poate cauza contracții tetanice ale mușchilor scheletici, care pot împiedica îndepărtarea de sursa de curent. Insuficiența cardiacă sau respiratorie pot provoca moarte imediată.

- Stopul respirator poate fi produs prin paralizia centrilor sau a mușchilor respiratori.
- Curentul electric poate determina apariția fibrilației ventriculare (FV) dacă traversează miocardul în timpul perioadei vulnerabile a ciclului cardiac (similar fenomenului R/T). De asemenea, curentul electric poate determina ischemie miocardică prin spasmul arterelor coronare. Asistola poate fi primară sau secundară asfixiei care urmează stopului respirator.

Curentul care traversează miocardul are probabilitate mai mare de a fi fatal. Traseul transtoracic (mână - mână) este mai probabil să fie fatal decât cel vertical (mână - picior) sau neutru (picior – picior). Pe traseul curentului electric se pot produce distrucții tisulare importante.

[h2]Trăznetul

Fulgerul eliberează până la 300 kilovolți în câteva milisecunde. Cea mai mare parte din curentul electric provenit de la fulger este condus la suprafața corpului, într-un proces numit „flash extern”. Atât șocurile electrice industriale cât și trăznetul cauzează arsuri profunde la locul de contact. Pentru șocurile electrice industriale, punctele de contact se află de obicei pe membrele superioare, mâini și încheieturi, în timp ce pentru fulger punctele de contact sunt în special capul, gâtul și umerii. Leziunea poate apărea și indirect prin curentul din pământ sau „deviat” de la un copac sau obiect lovit de fulger. Energia explozivă poate cauza traumatisme închise. Tipul și gravitatea leziunilor produse de fulger variază într-o gamă destul de largă, chiar și între indivizii din același grup. Ca și în cazul șocurilor electrice industriale și casnice, decesul este cauzat de stopul cardiac sau stopul respirator. La cei care supraviețuiesc șocului inițial poate apărea eliberarea excesivă de catecolamine sau stimularea sistemului nervos autonom, cauzând hipertensiune, tahicardie, modificări nespecifice ale ECG (alungire de interval QT și inversarea tranzitorie a undei T) și necroza miocardică. Creatinkinaza poate fi eliberată din miocard și mușchii scheletici. Fulgerul poate cauza leziuni ale nervilor centrali și periferici; hemoragia și edemul cerebral și leziunile nervilor periferici sunt obișnuite. Leziunile cauzate de trăznet determină o mortalitate de 30%, iar până la 70% dintre supraviețuitori vor avea importante sechele.

[h3] Diagnostic

Circumstanțele producerii incidentului nu sunt întotdeauna cunoscute. Pacienții inconștienți cu arsuri liniare sau punctiforme sau sub forma de pana (feathering), trebuie tratați ca și victime ale trăsnetului.

[h2] Salvarea

Asigurați-vă că sursa de curent este oprită și nu vă apropiați de victimă până nu sunt îndeplinite condițiile de siguranță. Tensiunile înalte (peste cele casnice) pot produce arcuri electrice care conduc curentul prin pământ câțiva metri în jurul victimei. Este sigur să vă apropiați și să acordați ajutor victimei unui trăznet, deși ar fi de preferat să vă mutați într-o zonă protejată, în special dacă fulgerul a fost observat în ultimele 30 de minute.

[h2] Resuscitarea

Începeți imediat SVB și SVA standard.

- Managementul căii aeriene poate fi dificil dacă există arsuri în jurul feței și gâtului. Intubația traheală precoce este necesară în aceste cazuri, întrucât se poate dezvolta edem extins al țesuturilor moi cauzând obstrucția căii aeriene. În urma electrocutării pot să apară traumatisme craniocerebrale și ale coloanei vertebrale. Imobilizați coloana vertebrală până când va putea fi evaluată.
- Paralizia musculară, în special la curent cu tensiune înaltă, poate persista pentru câteva ore, suportul ventilator fiind necesar pe parcursul acestei perioade.
- Cea mai comună aritmie după expunere la curent alternativ (AC) este FV; tratați-o imediat cu defibrilare. Asistola este mai comună după expunere la curent continuu (DC); folosiți protocoalele standard pentru aceasta și pentru alte aritmii.
- Înlăturați hainele și încălțăminte care ard mocnit, pentru a preveni leziuni termice ulterioare.
- Dacă există distrugerii tisulare importante, este necesară administrarea de fluide în cantități mari. Menineți un nivel optim al diurezei pentru a spori excreția mioglobinei, a potasiului și a altor produși ai distrugerii tisulare.
- Luați în considerare intervenția chirurgicală rapidă la pacienții cu leziuni termice grave.

- Dacă există o probabilitate mare a traumatismelor capului și gâtului mențineți imobilizarea coloanei vertebrale
- Efectuați o evaluare secundară completă pentru a exclude leziuni traumatice cauzate de contracții musculare tetanice sau de proiectarea victimei
- Electrocutarea poate cauza leziuni severe, profunde ale țesuturilor moi, chiar în prezența unor leziuni tegumentare minime, întrucât curentul tinde să urmeze pachetele vasculo-nervoase; căutați cu atenție semnele sindromului de compartiment care va necesita fasciotomie.

Pacienții loviți de fulger au riscul cel mai mare de deces dacă dezvoltă stop cardiac sau stop respirator și tratamentul nu se instituie imediat. În cazul în care există mai multe victime lovite simultan de fulger, salvatorii trebuie să trateze prioritar pacienții aflați în stop respirator sau cardiac. Victimele aflate în stop respirator pot necesita doar ventilație pentru a evita stopul cardiac secundar hipoxiei. Încercările de resuscitare pot avea rate de succes mult mai mari la victimele fulgerului decât la cele care au suferit un stop cardiac de alte cauze și eforturile pot fi eficiente chiar și atunci când ele nu sunt demarate imediat. Midriaza sau areactivitatea pupilară nu trebuie să reprezinte niciodată un semn prognostic, în special la pacienții loviți de fulger. Există date contradictorii în privința vulnerabilității fătului la șocul electric. Spectrul clinic al leziunii prin electrocutare variază de la o senzație neplăcută și tranzitorie pentru mamă, fără efect asupra fătului, până la decesul imediat sau după câteva zile al fătului. Câțiva factori, cum ar fi intensitatea curentului și durata de contact, pot influența supraviețuirea.

[h2] Tratament și prognostic

Aplicarea imediată a manevrelor de resuscitare la pacienții tineri aflați în stop cardiac în urma electrocutării poate conduce la supraviețuire pe termen lung. Au fost raportate resuscitări reușite după perioade lungi de acordare a suportului vital. Supraviețuitorii electrocuțiilor vor trebui monitorizați în spital dacă au un istoric de afecțiuni cardiorespiratorii sau au suferit:

- pierderea conștienței

- stop cardiac
- modificări ECG
- leziuni și arsuri ale țesuturilor moi.

Arsurile grave (termice sau electrice), necroza miocardică, extinderea leziunilor SNC și insuficiența multiplă de organ secundară determină morbiditatea și prognosticul pe termen lung. Nu există tratament specific pentru leziunile electrice, iar tratamentul este simptomatic. Prevenția rămâne cea mai bună cale de a minimaliza prevalența și gravitatea leziunilor electrice.

Tabel 8.2 Stresul termic și epuizarea prin căldură

Situația	Caracteristici	Tratament
Stresul termic	Normal sau o ușoară creștere a temperaturii Edeme datorate căldurii: umflarea picioarelor și a gleznelor Sincopa datorată căldurii: vasodilatație ce cauzează hipotensiune Crampe datorate căldurii: pierderea de sodiu ce cauzează crampe	Odihnă Ridicarea membrelor edemațiate Răcire Rehidratare orală Înlocuirea sodiului eliminat
Epuizarea prin căldură	Reacție sistemică la expunerea prelungită la căldură (ore până la zile) Temperatură >37°C și <40°C Cefalee, amețală (vertij), greață, vărsături, tahicardie, hipotensiune, transpirații, dureri	Aceleași ca mai sus Administrarea de fluide IV și împachetări cu gheață pentru cazurile severe.

	<p>musculare, slăbiciune, crampe.</p> <p>Hemoconcentrație</p> <p>Hiponatremie sau hipernatremie</p> <p>Poate evolua rapid spre șoc termic</p>	
--	---	--

Tabelul 7.3 Severitatea astmului

Astm	Caracteristici
Aproape fatal	PaCO ₂ crescută și/sau care necesită ventilație mecanică cu presiuni crescute
Amenințător de viață	<p>Oricare din:</p> <ul style="list-style-type: none"> - PEF < 33% din valoarea cea mai bună sau cea prezisă - bradicardie - SaO₂ < 92%, aritmii - PaO₂ < 8 kPa, hipotensiune - PaCO₂ normală (4,6 – 6,0 kPa (35 – 45 mmHg)), epuizare - silențiu respirator, confuzie - cianoză, comă - efort respirator neglijabil
Acut grav	<p>Oricare din:</p> <ul style="list-style-type: none"> - PEF 33 – 50 % din valoarea cea mai bună sau cea prezisă

	<p>- frecvența respiratorie >25/min</p> <p>- frecvența cardiacă >110/min</p> <p>- incapacitatea de a spune propoziții întregi într-o respirație</p>
Moderat,cu exacerbări	<p>Simptome accentuate</p> <p>PEF >50 – 75% din valoarea cea mai bună sau cea prezisă</p> <p>Fara caracteristici ale astmului acut grav</p>
Dificil	<p>Tipul 1: variabilitate mare a PEF (>40% variație diurnă pentru >50% din timp pentru o perioadă >150 zile), contrar terapiei intensive administrate</p> <p>Tipul 2: crize grave neașteptate care apar pe fondul unui astm aparent bine controlat</p>

[h1]References

1. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S135-70.
2. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ 2007;334:693-5.
3. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? Ann Emerg Med 1999;34:1-7.
4. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. Semin Dial 2001;14:348-56.
5. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders--clinical spectrum and emergency management. Resuscitation 2006;70:10-25.
6. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003235.
7. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches.

East Afr Med J 1997;74:503-9.

8. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996;28:508-14.

9. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:78-84.

10. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increases $kt/V(\text{urea})$ and potassium removal but fails to improve phosphate removal. *Clin Nephrol* 2003;59:130-6.

11. Heguilen RM, Sciurano C, Bellusci AD, et al. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:591-7.

12. Pun PH, Lehrich RW, Smith SR, Middleton JP. Predictors of survival after cardiac arrest in outpatient hemodialysis clinics. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:491-500.

13. Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advanced life support in renal failure. *Resuscitation* 2007;73:12-28.

14. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933-9.

15. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006-12.

16. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.

17. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.

18. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 2007;73:347-53.

19. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:312-20.

20. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759-64.

21. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429-36.

22. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008

Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.

23. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.

24. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
25. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.
26. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:176-86; quiz 87-9.
27. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:711-9.
28. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:933-43.
29. Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:699-709.
30. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.
31. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:843-54.
32. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11-2.
33. Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:133-43.
34. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1090-6.
35. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther* 1992;14:978-95.
36. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med* 1992;10:184-8.
37. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. [Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:154-7.
38. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. [Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:510-3.
39. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 1997;15:357-65.
40. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidin-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res* 1998;59:598-602.
41. Osterwalder JJ. Naloxone--for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures--harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:409-16.
42. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996;3:660-7.
43. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 1998;5:293-9.
44. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003;37:1587-92.

45. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584-90.
46. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalmeferne and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 1999;34:42-50.
47. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425-8.
48. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 2005;182:24-7.
49. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:512-5.
50. Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 1988;6:121-4.
51. Banahan BF, Jr., Schelkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. *J Emerg Med* 1990;8:451-4.
52. Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:161-70.
53. Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:877-88.
54. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning : cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 2005;24:205-14.
55. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:203-33.
56. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1993;11:336-41.
57. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol* 1992;11:458-65.
58. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 1976;9:255-72.
59. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253-60.
60. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669-74.
61. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231:430-5.
62. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;230:12-9.
63. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052-9.
64. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine

- overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 2002;44:30.
65. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 2007;49:178-85, 85 e1-4.
 66. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260:1392-9.
 67. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab')₂ fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 1991;13:841-51.
 68. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:53-66.
 69. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 1995;26:334-41.
 70. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med* 1994;123:387-93.
 71. Dart RC, Sidki A, Sullivan JB, Jr., Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 1996;27:309-15.
 72. Heard K, Dart RC, Bogdan G, et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:275-81.
 73. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 1980;9:588-90.
 74. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr., et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557-62.
 75. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878-85.
 76. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39-42.
 77. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510-3.
 78. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810-1.
 79. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581-6.
 80. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain--clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:243-56.
 81. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated

- with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 2008;51:117-25.
82. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 1999;100:497-502.
83. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897-903.
84. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 1991;9:161-3.
85. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend* 2000;60:69-76.
86. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 2000;65:255-9.
87. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608-10.
88. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 2007;99:822-4.
89. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006;61:800-1.
90. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217-8.
91. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 2009;108:1344-6.
92. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg* 2008;106:1581-4, table of contents.
93. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2008;106:1578-80, table of contents.
94. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:516-21.
95. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 2009;23:439-41.
96. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. [Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion]. *Anaesthesist* 2007;56:449-53.
97. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and

- cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 2008;106:1575-7, table of contents.
98. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572-4, table of contents.
99. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia* 2009;64:732-7.
100. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med* 2009;37:993-9.
101. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071-5.
102. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:198-202.
103. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 2008;108:907-13.
104. Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 2010. (Accessed 28 June 2010, 2010, at
105. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauder A, et al. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2008;106:1566-71, table of contents.
106. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009;111:138-46.
107. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498-505.
108. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595-602.
109. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg* 2008;2:13.
110. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659-60, 63-5.
111. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 1979;98:798-811.
112. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. [Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol]. *Presse Med* 1985;14:229.
113. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med* 1999;25:336-7.
114. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity--the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 1985;67:1062-3.

115. Moller BH. Letter: Massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1976;1:222.
116. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 1990;9:101-3.
117. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. *Acta Med Scand* 1983;214:253-5.
118. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 1985;14:161-3.
119. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med* 1993;19:57-8.
120. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradycardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:711-3.
121. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. *Hum Toxicol* 1986;5:343-5.
122. Kerns W, 2nd, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748-57.
123. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottemesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:396-401.
124. Page C, Hackett LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 2009;5:139-43.
125. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alphaadrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626-7.
126. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM* 2001;3:224-7.
127. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride. *Ann Emerg Med* 1998;31:777-81.
128. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 1991;46:744-6.
129. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 1987;16:1381-3.
130. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J ClinPharmacol* 1996;36:760-3.
131. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose--a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 1991;155:267-8.
132. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:797-822.
133. Boyer EW, Duic PA, Evans A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:36-7.
134. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. *J Emerg Med* 2009.
135. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of

- hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019-24.
136. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med* 2006;355:602-11.
137. Herbert J, O'Malley C, Tracey J, Dwyer R, Power M. Verapamil overdose unresponsive to dextrose/insulin therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:293-4.
138. Johansen KK, Belhage B. [A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose]. *Ugeskr Laeger* 2007;169:4074-5.
139. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:56-9.
140. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation* 2003;57:211-3.
141. Meyer M, Stremski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Intensive Care* 2003;14:109-13.
142. Morris-Kukoski C, Biswas A, Para M. Insulin "euglycemia" therapy for accidental nifedipine overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:557.
143. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 2005;97:182-9.
144. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 2007;16:520, 18-9.
145. Place R, Carlson A, Leikin J, Hanashiro P. Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000:576-7.
146. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1038-40.
147. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:470-4.
148. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:463-74.
149. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology, Pathophysiology and Management of Calcium Channel Blocker and beta-Blocker Toxicity. *Toxicol Rev* 2004;23:223-38.
150. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967-72.
151. Smith TW, Butler VP Jr, Haber E, et al. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. *N Engl J Med* 1982;307:1357-62.
152. Wenger TL, Butler VPJ, Haber E, Smith TW. Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. *J Am Coll Cardiol* 1985;5(suppl):118A-23A.
153. Antman EM, Wenger TL, Butler VP, Jr., Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases

- of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. *Circulation* 1990;81:1744-52.
154. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FHJ. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *N Engl J Med* 1992;326:1739-44.
155. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, et al. Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:590-8.
156. Wenger TL. Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. *Am J Emerg Med* 1991;9:21-3; discussion 33-4.
157. Wolf U, Bauer D, Traub WH. Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins. *Zentralbl Bakteriol* 1991;276:16-26.
158. Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E. Acute digitalis intoxication--is pacing still appropriate? *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:261-73.
159. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008;36:3014-8.
160. Hougen TJ, Lloyd BL, Smith TW. Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog. *Circ Res* 1979;44:23-31.
161. Clark RF, Selden BS, Curry SC. Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. *Ann Emerg Med* 1991;20:1073-7.
162. Brubacher JR, Lachmanen D, Ravikumar PR, Hoffman RS. Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning. *Toxicon* 1999;37:931-42.
163. Lechat P, Mudgett-Hunter M, Margolies MN, Haber E, Smith TW. Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;229:210-3.
164. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 2004;121:276-81.
165. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179-85.
166. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 2007;49:794-801, e1-2.
167. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44 Suppl 1:37-44.
168. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;325:1761-6.
169. Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med* 2007;25:551-8.
170. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:65.
171. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;346:605-8.
172. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning:

- Retrospective study of 24 non-lethal cases. *Veterinary and Human Toxicology* 1982;24:286-7.
173. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413-8.
174. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 1952;149:113-9.
175. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13:524-8.
176. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P. Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance. *Public Health Rep* 2010;125:423-32.
177. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 2001;38:36-41.
178. Sloan EP, Murphy DG, Hart R, et al. Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. *Ann Emerg Med* 1989;18:629-34.
179. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:151-5.
180. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057-67.
181. Thom SR, Taber RL, Mendiguren, II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995;25:474-80.
182. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999;170:203-10.
183. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989;2:414-9.
184. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD002041.
185. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning : a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev* 2005;24:75-92.
186. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1513-6.
187. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006;295:398-402.
188. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
189. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 2003;10:195-9.
190. National Water Safety Statistics. 2006. (Accessed 28/06/10, 2010, at

191. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) (Online).. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer). Available from: URL: www.cdc.gov/ncipc/wisqars (February 3, 2005) 2005.
192. Hu G, Baker SP. Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999-2005: age, gender, and racial/ethnic differences. *Am J Prev Med* 2009;37:188-94.
193. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004;10:107-13.
194. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255-64.
195. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45-57.
196. Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390-401.
197. Eaton D. Lifesaving. 6th ed. London: Royal Life Saving Society UK; 1995.
198. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658-62.
199. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 1995;50:961-3.
200. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
201. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 2010;81:434-9.
202. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. *Resuscitation* 2009;80:778-83.
203. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning--some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28:183-8.
204. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 1990;86:586-93.
205. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
206. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321-4.
207. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation--is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25-31.
208. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229-32.
209. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141-8.
210. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973-1983. *Med J Aust* 1988;148:165-7, 70-71.
211. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995;13:397-405.
212. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R, Jr. Effects of

- ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 1974;40:376-84.
213. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997;79:214-25.
214. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003;42:37s-42s.
215. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.
216. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101-4.
217. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 1995;10:60-2.
218. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377-9.
219. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 2009;187:93-7.
220. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8.
221. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007;75:42-52.
222. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest Two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 2009;80:379-81.
223. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 2010;27:393-4.
224. Van Berkel M, Bierens JJLM, Lie RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101-7.
225. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-5.
226. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.

227. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596- 600.
228. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. Resuscitation In Press.
229. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 2004;110:2119-24.
230. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
231. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia ICARMEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol* 2003;4:99-103.
232. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehleemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new "tympanic" thermometer. *J Clin Monit* 1994;10:91-6.
233. Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W. The rate of cooling during avalanche burial; a "Core" issue. *Resuscitation* 2009;80:956-58.
234. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 2003;29:414-8.
235. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317-23.
236. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.
237. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1-20.
238. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375-6.
239. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50 Suppl 6:112-4.
240. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042-55.
241. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 2006;55:314-24.
242. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69-73.
243. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301-8.
244. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187-91.
245. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
246. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy

- requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
247. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999;41:105-11.
248. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:315-20.
249. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. *Cold Weather Emergencies: Principles of Patient Management*. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.
250. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519-27.
251. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 1985;14:339-45.
252. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492-5.
253. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
254. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland--a 10-year review. *Resuscitation* 2003;59:285-90.
255. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:594-600.
256. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645-52.
257. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
258. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632-52.
259. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519-33.
260. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.
261. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X. Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 2009;37:3079-84.
262. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
263. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
264. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680-5.
265. Pease S, Bouadma L, Kermarrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* 2009;35:1454-8.
266. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88:282-95.

267. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571-4.
268. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751-6.
269. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429-31.
270. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis --an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158-69.
271. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1977;121:896-901.
272. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatr Pol* 2002;77:509-16.
273. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1112-20.
274. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 2004;22:389-411.
275. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000;28:232-5.
276. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004;80:506-15.
277. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
278. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
279. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
280. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355-8.
281. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616-9.
282. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
283. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481-8.
284. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143-50.
285. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89-98.
286. Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34:582-6.

287. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86-91.
288. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH. Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 1990;18:290-2.
289. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;19:176-80.
290. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010;110:498-507.
291. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene--a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364-73.
292. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678-85.
293. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
294. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
295. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
296. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
297. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 2007;62:758-66.
298. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at
299. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 2007;37:552-7.
300. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1804-9.
301. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992;268:3462-4.
302. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. *Eur Respir J* 1994;7:1602-9.
303. Alvarez GG, Fitzgerald JM. A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration* 2007;74:228-36.
304. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
305. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions-- guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
306. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004;26:57-60.

307. Levy ML, Thomas M, Small I, Pearce L, Pinnock H, Stephenson P. Summary of the 2008 BTS/SIGN British Guideline on the management of asthma. *Prim Care Respir J* 2009;18 Suppl 1:S1-16.
308. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 2006;24:217-22.
309. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD000195.
310. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527-9.
311. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001;38:521-30.
312. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999;107:363-70.
313. Blitz M, Blitz S, Beasley R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003898.
314. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007;24:823-30.
315. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 2008;102:143-9.
316. Cowman S, Butler J. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. *Emerg Med J* 2008;25:289-90.
317. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to b2- agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD002742.
318. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002988.
319. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 2007;67:1665-70.
320. Camargo CA, Jr., Gurner DM, Smithline HA, et al. A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:374-80.
321. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews J IV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 1988;17:322-6.
322. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 1977;59:128-35.
323. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 1989;26:287-90.
324. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891-6.
325. Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissions to

- adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 2004;8:R112-21.
326. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:S19-28.
327. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting--experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98-103.
328. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004360.
329. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
330. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
331. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
332. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
333. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
334. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.
335. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
336. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press.
337. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
338. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. *Resuscitation* In Press.
339. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
340. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
341. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
342. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:832-6.

343. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
344. Lieberman P, Camargo CA, Jr., Bohlke K, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596-602.
345. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857-71.
346. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2009;64:199-211.
347. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116-28; discussion 28-32, 57-60, 276-185.
348. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:1098-104 e1.
349. Capps JA, Sharma V, Arkwright PD. Prevalence, outcome and pre-hospital management of anaphylaxis by first aiders and paramedical ambulance staff in Manchester, UK. *Resuscitation* 2010;81:653-7.
350. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:168-74.
351. Gikas A, Lazaros G, Kontou-Fili K. Acute ST-segment elevation myocardial infarction after amoxicillin-induced anaphylactic shock in a young adult with normal coronary arteries: a case report. *BMC Cardiovasc Disord* 2005;5:6.
352. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:359-64.
353. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.
354. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451-2.
355. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301-2.
356. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641-2.
357. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061-70.
358. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006312.
359. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:151-64.
360. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:539-42.

361. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871-3.
362. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:33-7.
363. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 2000;106:1040-4.
364. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM. Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. *Postgrad Med J* 2002;78:416-8.
365. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004;21:149-54.
366. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007;62:830-7.
367. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD007596.
368. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 2005;60:621-2.
369. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:544-7.
370. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 2001;56:1085-9.
371. Rocq N, Favier JC, Placade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 2007;107:166-7.
372. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;134:260-1.
373. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureauux V, et al. A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 2007;106:977-83.
374. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 1999;54:1126.
375. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 2004;59:1210-5.
376. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 2004;101:1025-7.
377. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Reports* 2008;2:36.
378. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 2008;55:437-40.
379. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 2008;107:620-4.
380. Hiruta A, Mitsuhata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 2005;24:264-9.

381. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 2005;22:272-3.
382. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 2000;55:1223-4.
383. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. [Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:551-5.
384. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. *Resuscitation* 2006;68:155-9.
385. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26:451-63.
386. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 2004;16:120-4.
387. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:309-26, viii.
388. Simons FE, Lieberman PL, Read EJ, Jr., Edwards ES. Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:282-7.
389. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:631-6.
390. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464-5.
391. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1090-4.
392. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
393. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
394. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
395. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
396. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
397. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
398. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.

399. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.
400. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7; discussion 8.
401. Rhodes JF, Blafox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194-9.
402. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;29:1408-11.
403. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.
404. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
405. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted activecompression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
406. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
407. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstice J, Danitsch D, Levine A. The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1767-72.
408. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:3-28.
409. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:129-35.
410. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE, 3rd, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 1994;90:II280-II4.
411. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296-300.
412. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003;98:1063-9.
413. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
414. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
415. Knaggs AL, Delis KT, Spearpoint KG, Zideman DA. Automated external defibrillation in cardiac surgery. *Resuscitation* 2002;55:341-5.
416. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
417. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
418. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.

419. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
420. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
421. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
422. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
423. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
424. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
425. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
426. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
427. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotion cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
428. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
429. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987-1990 [in German]. *Anaesthesist* 1994;43:786-90.
430. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:274-6.
431. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229-35.
432. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180-4.
433. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. [Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non-head injury]. *No Shinkei Geka* 2004;32:231-5.
434. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 2005;58:951-8.
435. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Michelutto V, Scian F. HEMS vs. Ground-BLS care in traumatic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2005;9:79-84.
436. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 2006;37:448-54.
437. David JS, Gueugniaud PY, Riou B, et al. Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? *Crit Care Med* 2007;35:2251-5.
438. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated

- with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29-34.
439. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick M, et al. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation* 2007;75:276-85.
440. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240-4.
441. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
442. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
443. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
444. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
445. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
446. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
447. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
448. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147- 51.
449. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
450. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
451. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.
452. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
453. Davies G, Lockey D. Establishing the radical intervention of pre-hospital thoracotomy as a part of normal physician pre-hospital practice. 2007; 15: 106. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2007;15:106.
454. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y, et al. Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. *Resuscitation* 2009;80:1270-4.
455. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. [Resuscitative transverse thoracotomy]. *Ann Chir* 2003;128:728-33.
456. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working „group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
457. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open-chest

- cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma* 2004;57:809-14.
458. 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;11:707-9.
459. 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;10:961-5.
460. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
461. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64-7.
462. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. *Anesth Analg* 2009;109:489-93.
463. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during lowblood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212-8.
464. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373-4.
465. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430-3.
466. Kragh JF, Jr., Walters TJ, Baer DG, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg* 2009;249:1-7.
467. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025-9.
468. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD002245.
469. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* 2009;23:231-40.
470. Pepe PE, Mosesso V.N. J, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:81-91.
471. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
472. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
473. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 2000;19:140-3.
474. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999;46:176-80.
475. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
476. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthesist* 2009;58:51-60.
477. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct

- vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthetist* 2005;54:220-4.
478. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
479. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
480. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. . London: CEMACH; 2007 2007.
481. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
482. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
483. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003;58:428-31.
484. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002;57:15-20.
485. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003;97:256- 8, table of contents.
486. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797-800.
487. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, et al. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:711-4.
488. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985;65:481-6.
489. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol* 1991;77:201-3.
490. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiotocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. *J Perinat Med* 1998;26:284-92.
491. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:700-5.
492. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62:460-5.
493. Amaro A, Capelli E, Cardoso M, Rosa M, Carvalho J. Manual left uterine displacement or modified Crawford's edge. A comparative study in spinal anesthesia for cesarean delivery. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 1998;48:99-104.
494. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia*

- 2003;58:835-6.
495. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1992;47:433-4.
496. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347-9.
497. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth* 2003;90:86-7.
498. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
499. Izi B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 2006;27:321-7.
500. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168-71.
501. Henderson JJ, Popat MT, Latta IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675-94.
502. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
503. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every 7 min. *Lancet* 2010;375:1762-3.
504. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM. Cell salvage at caesarean section: the need for an evidence-based approach. *BJOG* 2009;116:743-7.
505. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759-73.
506. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006431.
507. Sekhavat L, Tabatabaie A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22:72-5.
508. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg* 2009;109:1908-15.
509. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa) in the Management of Major Obstetric Haemorrhage: A Case Series and a Proposed Guideline for Use. *Obstet Gynecol Int* 2009;2009:364843.
510. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Vernier C, Arulkumaran S. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:849-55.

511. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 2009;116:748-57.
512. El-Hamamy E, C BL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143-9.
513. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 2004;59:96-101.
514. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 2007;114:1380-7.
515. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:637-44.
516. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1995;40:731-5.
517. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428-39.
518. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179-89.
519. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006;113:1564-71.
520. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162:1221-7.
521. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2303-11.
522. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
523. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402-10.
524. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000025.
525. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000128.
526. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000127.
527. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008;115:453-61.

528. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.
529. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534-41.
530. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660-7.
531. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216-7.
532. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:445 e1-13.
533. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010;115:910-7.
534. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:496-8.
535. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
536. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(suppl):I1-I384.
537. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
538. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916-20; discussion 20-1.
539. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404-5.
540. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489-94.
541. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J* 2002;19:324-5.
542. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *Bjog* 2010;117:282-7.
543. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability--neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1993;329:1597-601.

544. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:697-722.
545. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 1997;96:2808-12.
546. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 2009;116:1028-32.
547. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
548. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
549. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
550. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65:369-72.
551. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517-9.
552. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937-40.
553. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047-58.
554. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211-29.
555. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240:2757-9.
556. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531-6.
557. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
558. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 1999;92:708-10.
559. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
560. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
561. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
562. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.

563. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
564. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
565. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297-8.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 9: Principiile educației în resuscitare

Jasmeet Soar, Koenraad G. Monsieurs, John H.W. Ballance, Alessandro Barelli, Dominique Biarent, Robert Greif, Anthony J. Handley, Andrew S. Lockey, Sam Richmond, Charlotte Ringsted, Jonathan P. Wyllie, Jerry P. Nolan, Gavin D. Perkins

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust
Bristol, UK
jas.soar@btinternet.com
*Corresponding author

Koenraad G. Monsieurs
Consultant Emergency Medicine
Emergency Department
Ghent University Hospital
Ghent, Belgium

John H.W. Ballance
Orchid Bank, Woolhope,
Herefordshire, UK

Alessandro Barelli
Director Poison Centre
Department of Clinical toxicology--Poison Centre and Emergency Department, Catholic
University School of Medicine,
Rome, Italy

Dominique Biarent
Associate Professor of Paediatrics
Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine
Université Libre de Bruxelles
Queen Fabiola Children's University Hospital
Brussels, Belgium

Robert Greif
Professor, Dept. Anesthesiology and Pain Therapy
Director Peripheral Anesthesia Division
Director Medical Education Program
University Hospital Bern
Inselspital
Bern, Switzerland

Anthony J. Handley
Honorary Consultant Physician
40 Queens Road
Colchester, UK

Dr Andrew S. Lockey
Consultant in Emergency Medicine
Calderdale and Huddersfield NHS Trust
Salterhebble

Halifax, UK

Sam Richmond
Consultant neonatologist
Sunderland Royal Hospital
Sunderland, UK

Charlotte Ringsted
Professor and Director of Centre for Clinical Education
University of Copenhagen and Capital Region, Denmark
Rigshospitalet
Copenhagen, Denmark

Jonathan P Wyllie
Consultant Neonatologist
James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

Jerry P. Nolan
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Royal United Hospital
Bath, UK

Gavin D. Perkins
Associate Clinical Professor
University of Warwick
Warwick Medical School
Warwick, UK

Introducere

Supraviețuirea după stopul cardiac este determinată de calitatea dovezilor științifice din spatele ghidurilor, de eficacitatea educației și de resursele alocate pentru implementarea ghidurilor. Un factor adițional este aplicabilitatea ghidurilor în practica clinică și efectul factorului uman asupra punerii teoriei în practică. Implementarea Ghidurilor 2010 va fi un succes dacă va beneficia de o strategie planificată cu grijă și implementată în totalitate, în care rolul principal îl are educația. Întârzierile în furnizarea materialelor de training și în acordarea accesului personalului la training au fost citate ca motive pentru întârzierea implementării ghidurilor din 2005.

Acest capitol include probleme educaționale cheie identificate de Comitetul Internațional de legătură pentru Resuscitare (ILCOR) bazat pe evaluarea dovezilor, cuprinde bazele științifice ale trainingului de resuscitare de bază și avansată și oferă o actualizare a cursurilor de suport vital ale Consiliului European de Resuscitare.

[h1] Recomandări educaționale cheie

Problemele cheie identificate de echipa “Educație, Implementare și Echipe” (Education, Implementation and Teams (EIT)), echipă a ILCOR în timpul procesului de evaluare a dovezilor Ghidurilor 2010, care sunt relevante în acest capitol sunt:

- Intervențiile educaționale ar trebui evaluate astfel încât să existe siguranța că ele ating fiabil obiectivele de învățare. Scopul este asigurarea ca participanții la cursuri dobândesc și rețin abilitățile și cunoștințele ce le va permite să acționeze corect în stopul cardiac real și să îmbunătățească evoluția pacienților.
- Cursuri scurte de auto-instruire la video/calculator, cu îndrumare minimă sau deloc a instructorului, combinate cu practica pot fi considerate o alternativă eficientă la suportul vital de bază condus de un instructor (cursuri despre resuscitare cardio-pulmonara RCP și defibrilare externă automată).
- Ideal, toți cetățenii ar trebui instruiți în RCP de bază care include compresii toracice și ventilații. Există circumstanțe totuși în care trainingul în RCP doar cu compresii toracice este adecvat (ex. training oportun cu timp foarte limitat). Cei instruiți în RCP doar cu compresii toracice ar trebui încurajați să învețe RCP de bază standard.
- Cunoștințele și abilitățile în suportul vital de bază și avansat se deteriorează în trei până la șase luni. Folosirea evaluărilor frecvente îi va identifica pe acei indivizi care necesită training de reîmprospătare pentru a-i ajuta să își mențină cunoștințele și abilitățile.
- Simulatoarele de RCP sau aparatele de feedback îmbunătățesc însușirea și menținerea abilităților de RCP și ar trebui luate în considerare în timpul trainingului de RCP pentru laici și profesioniști ce acordă asistență medicală.
- Un accent crescut asupra îndemânărilor non-tehnice ca acelea de conducere a echipei, munca în echipă, managementul atribuțiilor și comunicare structurată va ajuta la îmbunătățirea performanței RCP și a îngrijirii pacienților.

- Reuniunile echipei pentru planificarea simulărilor de resuscitare și reuniuni de analiză a performanțelor în timpul resuscitării simulate sau reale ar trebui să fie folosite să ajute la îmbunătățirea performanțelor individuale sau ale echipei în resuscitare.
- Studiile asupra impactului trainingului în resuscitare asupra evoluției pacientului real sunt limitate. Cu toate că studiile pe manechine sunt folositoare, cercetătorii ar trebui încurajați să studieze și să raporteze impactul intervențiilor educaționale asupra evoluției pacientului real.

[h1] Pe cine și cum să instruiști

Ideal toți cetățenii ar trebui să aibă cunoștințe de bază despre RCP. Există dovezi insuficiente pentru sau împotriva folosirii programelor de instruire care se concentrează asupra populațiilor cu risc înalt. Totuși instruirea poate reduce anxietatea membrilor familiei și/sau a pacientului, îmbunătățește răspunsul emoțional și încurajează indivizii să simtă că vor fi în stare să înceapă RCP.

Persoanele care necesită training în resuscitare sunt laici, cei fără training în asistența medicală dar care au o slujbă care le impune o oarecare responsabilitate (ex. salvamari, echipe de prim ajutor) și profesioniști în asistență medicală care lucrează în o varietate de instituții incluzând sisteme medicale comunitare, de urgență, secții din spitale generale și secții de terapie intensivă.

Trainingul ar trebui adaptat nevoilor diferiților cursanți și stilurilor diferite de învățare pentru a asigura achiziția și reținerea cunoștințelor și abilităților de resuscitare. Cei care trebuie să efectueze RCP în mod regulat e nevoie să aibe cunoștințe despre ghidurile recente și să fie în stare să le folosească eficient ca parte din o echipă multi-profesională. Acești indivizi necesită un training mai complex incluzând abilități tehnice și non-tehnice (ex. munca în echipă, conducere, abilități de comunicare structurată). În secțiunea următoare am împărțit arbitrar aceste lucruri în intervenții de training nivel de bază și avansat, în timp ce în realitate sunt în continuare. Cele mai multe studii în această arie sunt bazate pe trainingul salvatorilor în resuscitarea adultului. Mare parte din acest studiu se aplică de asemeni trainingului în resuscitarea copilului și a nou-născutului.

[h1] Trainingul în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată

Resuscitarea făcută de martorul unei opriri cardiace și defibrilarea precoce salvează vieți. Mulți factori scad dorința martorilor de a începe RCP incluzând panica, frica de boală, de a răni victima sau de a face RCP incorect. Asigurarea trainingului în RCP pentru laici crește disponibilitatea acestora de a efectua RCP.

Trainingul în RCP și efectuarea RCP într-un stop cardiac real sunt sigure în cele mai multe circumstanțe. Indivizii care efectuează RCP ar trebui informați despre natura și amploarea activității fizice cerută în timpul programului de training. Cursanții care dezvoltă simptome semnificative (ex. durere în piept, lipsa severă de aer) în timpul trainingului de RCP ar trebui sfătuiți să se oprească. Salvatorii care dezvoltă simptome semnificative în timpul RCP reală ar trebui să ia în considerare oprirea RCP (vezi ghidurile Suport Vital de Baza pentru mai multe informații despre riscurile salvatorului).

[h2] Curricula în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată

Curricula pentru suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată ar trebui creată în funcție de grupul țintă și păstrată cât mai simplă posibil. Urmatoarele elemente ar trebui considerate ca elemente centrale ale curiculei pentru suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată:

- Riscuri personale și de mediu înainte începerii RCP.
- Recunoașterea stopului cardiac prin evaluarea reactivității, deschiderea căilor respiratorii și evaluarea respirației.
- Recunoașterea gaspingului și a respirației anormale ca semn de stop cardiac la indivizii inconștienți areactivi.
- Compresii toracice de bună calitate (incluzând ritmul, adâncimea compresiilor, revenirea completă și minimalizarea timpului în care mâinile părăsesc toracele) precum și respirația de salvare.
- Feedback-uri și simulatoare în timpul trainingului de RCP ar trebui luate în considerare să îmbunătățească achiziția și reținerea abilităților în timpul trainingului pentru suportul vital de bază.
- Toate trainingurile de suport vital de bază și de defibrilare externă automată ar trebui să țintească să predea RCP standard incluzând respirațiile/ventilațiile de salvare. Trainingul de RCP doar cu compresii toracice are avantaje potențiale asupra compresionilor toracice și ventilațiilor în unele situații specifice. O abordare de învățare a RCP este sugerată mai jos.

[h2] Predarea RCP standard versus RCP doar cu compresii toracice

Există o controversă: ce abilități de RCP ar trebui predate diferitelor tipuri de salvatori. RCP doar cu compresii toracice este mai ușor și mai rapid de învățat în special când se încearcă să se predea unui număr mare de indivizi care altfel nu ar putea accesa trainingul de RCP. Totuși în multe situații, RCP standard (care include ventilații/ respirații de salvare) este mai bună, de exemplu la copii, la stopuri asfixice, și unde RCP făcută de un martor al opririi cardiace este necesară mai mult decât câteva minute. Astfel este sugerată o abordare simplificată, bazată pe educație.

- Ideal toate abilitățile de RCP (compresii și ventilații folosind frecvența 30:2) ar trebui predate tuturor cetățenilor.
- Când trainingul este limitat de timp sau ocazional (ex. instrucțiuni la telefon date unui martor, evenimente în masă, campanii de publicitate, filme “virale” YouTube, sau individul nu vrea să fie învățat), trainingul ar trebui să se concentreze pe RCP prin compresii toracice doar.
- Pentru cei antrenați cu RCP doar cu compresii toracice, trainingurile următoare ar trebui să includă educația pentru ventilație pe lângă compresiile toracice. Ideal, aceste persoane ar trebui antrenate în RCP doar cu compresii toracice și apoi să li se ofere training în compresii toracice cu ventilații în aceeași sesiune de training.
- Acei laici implicați în servicii ce acordă primul ajutor, salvării și cei ce îngrijesc copii ar trebui să fie învățați cum să efectueze compresii toracice și ventilații.
- Pentru copii, salvatorii ar trebui încurajați să folosească oricare secvență care le-a fost predată, deoarece evoluția este mai proastă dacă nu fac nimic. Non-specialiștii care doresc să învețe resuscitarea pediatrică deoarece au

responsabilitate față de copii (ex. părinți, profesori, asistente școlare, salvamari) ar trebui învățați că este preferabil să modifice suportul vital de bază a adultului și să ofere cinci respirații inițiale urmate de aproximativ un minut de RCP înainte de a pleca după ajutor, dacă nu există nimeni care să plece după ajutor. Adâncimea compresiilor toracice pentru copii este cel puțin 1/3 din diametrul antero-posterior al toracelui.

Trainingul pentru RCP al cetățenilor ar trebui promovat pentru toți. Totuși a fi neantrenat nu ar trebui să constituie o barieră în efectuarea RCP doar cu compresiuni toracice, preferabil după sfatul unui dispecer la telefon.

[h2] Metode de training în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată

Există numeroase metode de a furniza training în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată. Tradițional, cursurile de training conduse de un instructor rămân metoda cea mai folosită pentru training în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată. Comparate cu trainingurile tradiționale conduse de un instructor, programele bine elaborate de auto-instrucție (ex. video, DVD, la computer) cu îndrumare minimă sau deloc pot fi alternative eficiente la cursurile cu instructor pentru laici sau asistenți medicali care învață abilități de suport vital de baza și defibrilare externă automată. Este esențial ca aceste cursuri să includă practică, parte din program.

Folosirea defibrilatoarelor externe automate de către indivizi fără training oficial anterior poate fi benefic și salvator de vieți. Performanța în folosirea defibrilatoarelor externe automate (ex. viteza de folosire, poziționarea corectă a electrozilor) poate fi crescută cu un scurt training al laicilor și al asistenților medicali.

[h2] Durata și frecvența cursurilor de training conduse de instructor în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată

Durata optimă a cursurilor de training conduse de instructor în suportul vital de bază și în defibrilarea externă automată nu a fost determinată și este probabil să varieze conform caracteristicilor participanților (ex. laici sau asistenți medicali, training anterior, vârsta), curiculei, raportului instructori/ participanți, cantitatea trainingului practic și folosirea evaluărilor la sfârșitul cursului. Cele mai multe studii arată ca abilitățile de RCP precum chemarea de ajutor, compresiunile toracice și ventilația scad în trei până la șase luni după trainingul inițial. Abilitățile de defibrilare externă automată sunt reținute mai mult timp decât cele de suport vital de bază.

Performanța de RCP poate fi reținută sau îmbunătățită cu re-evaluări și dacă e nevoie cu scurte reînprospătări sau reluarea cursurilor după trei până la șase luni.

[h2] Folosirea de simulatoare RCP sau dispozitive feedback

Folosirea de simulatoare RCP sau dispozitive feedback poate fi făcută în timpul trainingului RCP pentru laici și asistenți medicali. Dispozitivele pot sugera acțiunea corectă (ex. semnal să efectueze o acțiune, metronom pentru rata compresiilor toracice sau feedback prin voce), pot da feedback (adică după eveniment informații bazate pe efectul unei acțiuni precum display vizual al adâncimii compresiilor), sau o combinație de simulatoare și feedback. Trainingul folosind dispozitive simulatoare/feedback poate îmbunătăți performanța abilităților în RCP, achiziția și reținerea. În aceste studii achiziția și reținerea au fost măsurate prin testarea pe un manechin fără folosirea dispozitivelor. Instructorii și salvatorii trebuie să fie

conștienți că o suprafață compresibilă (ex. o saltea) poate cauza ca un dispozitiv simulator/feedback să supraevalueze adâncimea compresiilor.

[h1] Instruirea la nivel avansat

[h2] Curricula instruirii la nivel avansat

Instruirea la nivel avansat este de obicei pentru personalul medical. Curricula ar trebui alcatuită astfel încât să se potrivească nevoilor individuale de învățare, varietății cazurilor de pacienți și rolului individual în cadrul răspunsului sistemelor de sănătate la stopul cardiac. Există dovezi limitate despre intervenții specifice care cresc nivelul de învățare și reținere din cursurile la nivel înalt de suport vital. Cursul ERC de Suport Vital Avansat urmărind Ghidurile din 2005 a dovedit că reduce procentul de “timp fără masaj” dar nu și alte elemente de calitate a performanței RCP în simulările de stop cardiac. Experiența clinică vastă a cursanților pare să îmbunătățească reținerea pe termen lung a cunoștințelor și a abilităților.

Studii despre suportul vital avansat în stopurile cardiace reale sau simulate în spital arată o îmbunătățire a performanței echipei de resuscitate când se adaugă instrucție specifică echipei sau de tip conducere la cursurile de nivel avansat. Instruirea în echipă și abilitățile de recunoaștere a ritmurilor vor fi esențiale pentru a minimiza timpul de ridicare a mâinilor de pe torace când se folosește strategia de defibrilare manuală din 2010 care include încărcarea în timpul compresiunilor toracice.

Elementele centrale pentru curricula de suport vital avansat includ:

- Prevenția stopului cardiac
- Compresiuni toracice de calitate bună incluzând corectitudine față de frecvență, adâncime, decompresiune totală și minimalizarea timpului de ridicare a mâinilor de pe torace și ventilație folosind aptitudini de bază (ex. mască de buzunar, mască și balon)
- Defibrilarea incluzând încărcarea în timpul compresiunilor pentru defibrilare manuala.
- Algoritmi pentru suportul vital avansat.
- Aptitudini non-tehnice(ex. conducere și instruire în echipă, comunicare)

Instruirea extinsă poate acoperi managementul avansat al căilor respiratorii, managementul aritmiilor peri-stop cardiac; resuscitarea în cazuri speciale, accesul vascular, medicamentele în stopul cardiac, îngrijirea post-resuscitare și probleme de etică.

[h2] Metode de instruire la nivel avansat

[h3] Instruire pre-curs

O varietate de metode (cum ar fi manuale de curs, preteste și studiu pe internet) pot fi folosite să pregătească candidații înainte să participe la un curs de suport vital.⁹⁹⁻¹⁰⁷

Un studiu controlat randomizat recent de mari dimensiuni despre folosirea programelor de simulare de învățare disponibile în comerț înaintea participării la un curs de suport vital avansat comparativ cu pregătirea standard cu un manual de curs nu a arătat nici o îmbunătățire în aptitudinile cognitive sau psihomotorii în timpul testelor de simulare a stopului cardiac.^{107,108}

Există numeroase studii despre metode alternative de învățare care pretind echivalența sau beneficiul instruirii bazat pe computer sau video și care reduc timpul petrecut de instructori cu cursanții.^{100,101,106,109-123} Orice metodă de pregătire pre-curs care țintește să îmbunătățească abilitățile și cunoștințele sau să reducă timpul petrecut de instructor cu cursantul față-în-față ar trebui evaluată oficial ca să asigure rezultate de învățare echivalente sau îmbunătățite comparativ cu cursurile standard conduse de instructor. Un studiu randomizat multicentric controlat mare, care testează dacă un curs de SVA de 1 zi față-în-față suplimentat de materiale de învățare este echivalent cu un curs standard de SVA de 2 zile față-în-față, este în curs de desfășurare, luând în considerare rezultatele cursului de învățare.

[h3] Simulări și tehnici realiste de instruire

Instruirea prin simulare este o parte esențială a instruirii pentru resuscitare. Există o variație mare în felul în care simularea poate fi și este folosită pentru instruirea pentru resuscitare. Lipsa definițiilor consistente (ex. fidelitatea simulării înaltă vs. joasă) face dificilă compararea studiilor diferitelor tipuri de instruire prin simulare.

Instruirea prin simulare s-a aratat că îmbunătățește în mod consecvent^{33,125-136}, dar nu universal,¹³⁷⁻¹⁴³ cunoștințele și abilitățile de resuscitare pe manechini. Dovezile de schimbare în performanța pe cazuri reale sunt mai limitate. Un număr mic de studii înainte și după, care examinează efectele instruirii în resuscitare (incluzând simularea) asupra performanței pe cazuri reale au documentat îmbunătățirea în evoluția pacienților.¹⁴⁴⁻¹⁴⁸ Aceste studii sunt limitate de imposibilitatea lor de a separa efectul simulării în instruire de alți factori temporali și educaționali. Un trial randomizat controlat și un studiu de caz prospectiv controlat care au alocat participanții la simulator sau la instruire standard în resuscitare au demonstrat îmbunătățirea reală a acestor abilități.^{127,149}

Există date contradictorii depre efectul creșterii realismului (de exemplu, utilizarea de modele de resuscitare actuale, manechine de înaltă fidelitate) în învățare și puține date privind rezultatele pe pacient.^{125, 128, 133, 135, 137, 138, 140, 141, 150-154}

Un studiu a raportat o creștere semnificativă de cunoștințe atunci când se utilizează manechine sau modele vii la predare pentru predarea traumei comparativ cu predarea teoretică.¹⁵³ În acest studiu nu au existat diferențe în însușirea cunoștințelor utilizând manechinele sau modelele vii, deși cursanții au preferat utilizarea manechinelor.

Există dovezi insuficiente pro sau contra utilizării tehnicilor mai realiste (ex. manechine cu fidelitate înaltă, instruire in situ) pentru îmbunătățirea cunoștințelor (ex. abilități de execuție pe manechine, abilități de execuție pe stopuri reale, dorința de execuție) comparativ cu instruirea standard (manechine cu fidelitate redusă, centre educaționale) pentru suportul vital de bază sau avansat. Trebuie să fie determinate costurile de implementare a simulatoarelor de înaltă fidelitate.¹⁴¹ Studiile viitoare ar trebui focalizate pe evaluarea efectelor intervențiilor de instruire (inclusiv simularea) asupra pacienților și a evenimentelor din viața reală. Diagramele de note revizuite,¹⁵⁵ studiile de asigurare a calității¹⁴⁹ și calitatea tehnologiei de monitorizare a RCP au confirmat fezabilitatea acestei abordări.

[h3] Intervalele de instruire pentru suportul vital avansat

Rata de reținere a cunoștințelor și îndemănarea scad rapid după instruirea inițială în resuscitare. O instruire de reîmprospătare este necesară în mod invariabil pentru menținerea cunoștințelor și a îndemănarilor; totuși, frecvența optimă a instruirilor de reîmprospătare a cunoștințelor este neclară. Cele mai multe studii arată că îndemănările și cunoștințele de SVA scad la testările după 3-6 luni de la instrucție,^{65, 157-164} 2 studii au evidențiat regresia la 7-12 luni^{165, 166} și un studiu la 18 luni.¹⁶⁷

[h3] Evaluarea cursurilor de nivel avansat

Cea mai eficientă metodă de evaluare în timpul cursurilor este necunoscută. Testarea scrisa din cursurile de SVA nu are un nivel de predicție fezabil concordant cu performanța practică și nu ar trebui utilizată ca un substitut al demonstrării abilității clinice.¹⁶⁸⁻¹⁷¹ Evaluarea la finalul instrucției pare a avea un efect benefic asupra performanțelor și reținerii și ar trebui luată în considerare.^{172, 173}

[h3] Strategii alternative de îmbunătățire a realizării SVA

[h4] Utilizarea de liste de verificare și ajutoare cognitive

Ajutoarele cognitive precum listele de verificare ar putea fi utilizate pentru îmbunătățirea aderenței la ghiduri atât timp cât nu cauzează întârzieri în începerea RCP și lista corectă este folosită.¹⁷⁴⁻¹⁸⁶ Înainte de implementare, listele ar trebui testate în resuscitari simulate.⁸⁴⁻⁹⁴

[h4] Machete de coduri (scenarii)

Scenariile de stop cardiac și exercițiile oferă posibilitatea de a testa răspunsurile individuale și de sistem la stopul cardiac. Machetele de coduri pot îmbunătăți cunoștințele furnizorului de SVA,¹⁸⁷ îndemănarea¹⁸⁸, încrederea¹⁸⁹, familiarizarea cu mediul¹⁹⁰ și identificarea erorilor comune de sistem sau de utilizator.^{191, 192}

[h4] Briefing și debriefing în echipă

Briefingul și debriefingul ar trebui utilizate atât în timpul procesului de învățare cât și a activității clinice. Echipele de succes precum cele sportive se întâlnesc atât înainte cât și după evenimente. Studiile din UK^{193, 194} și Canada⁹⁰ au evidențiat că echipele de resuscitare au rareori briefinguri și debriefinguri formale. Debriefingul și feedbackul sunt entități separate dar înrudite prin aceea că forme variate ale feedback-ului reprezintă componente ale debriefingului. Debriefingul tinde să se desfașoare față în față și ambele părți sunt angajate în discuții. Feedbackul tinde să furnizeze informații despre evenimente anterioare și poate utiliza o serie de metode (înregistrări video, descărcări de date de pe defibrilatoare sau feedbackul observatorilor antrenați). Debriefingul pare a fi o metodă eficientă pentru îmbunătățirea performanței de resuscitare și în consecință a rezultatelor la pacient atât timp cât baza discuției este alcătuită din date obiective.^{87, 89, 127, 129, 149, 187, 195-205} Formatul ideal al debriefingului rămâne să fie determinat.

[h1] Cursurile Consiliului European de Resuscitare

ERC are un portofoliu de cursuri care au drept scop de a furniza cursanților abilitatea de a efectua resuscitare într-o situație clinică reală la nivelul la care ar fi de așteptat de

la ei - fie ei persoane laice, primii resuscitatori în comunitate sau la nivel spitalicesc, sau furnizor de servicii medicale din cadrul sistemelor medicale de urgență (EMS), spital general sau ca membru al unei echipe de resuscitare.

Cursurile ERC sunt focalizate pe predarea în grupuri mici utilizând discuțiile interactive și exercițiile practice pentru abilități și simulări clinice utilizând manechine de resuscitare. Cursurile au un raport crescut instructori/candidați (1:3 sau 1:6 în funcție de tipul de curs). Informații complete despre cursurile ERC sunt disponibile pe website-ul organizației www.erc.edu.

[h2]Etos

Cursurile ERC sunt predate de instructori care au fost instruiți în procesul de predare și evaluare. Scopul cursurilor ERC este de a crea un mediu pozitiv care promovează învățarea. Folosirea prenumelui este încurajată între instructori și cursanți pentru a reduce inhibițiile. Interacțiunile dintre instructori și cursanți se doresc a fi pozitive și procesul de învățare este efectuat prin încurajarea feedback-ului constructiv și a debriefingului despre performanță. Un sistem mentor/discipol este folosit pentru a spori feedbackul și suportul candidatului. Stresul este inevitabil,²⁰⁷ mai ales în timpul evaluărilor, dar scopul instructorilor este de a determina candidații să dea ce au mai bun.

[h2]Managementul cursului

Cursurile sunt supervizate de către comisii de specialitate în cadrul fiecărui Consiliu Național de Resuscitare și de către comitetul internațional ERC. ERC a dezvoltat un site bazat pe sistemul de management al cursului (<http://courses.erc.edu>). Sistemul poate fi folosit pentru înregistrarea tuturor cursurilor ERC și permite organizatorilor de cursuri să înregistreze un curs din orice țară, să desemneze instructori, să înregistreze prezența candidaților și rezultatele, precum și raportul directorului de curs direct cu ERC. Candidații se pot înregistra online la un curs, sau pot contacta directorul de curs pentru a se înregistra doar la unele secțiuni. La sfârșitul cursului sistemul va genera certificate de curs pentru candidați și instructori. Acestor certificate le este desemnat un număr unic și pot fi accesate oricând de organizatori și directori. Participanții care termină cursurile cu succes sunt menționați cu calitatea de furnizori. De exemplu dacă cineva termină cu succes un curs de SVA, este cunoscut ca un furnizor de SVA. Consiliile Naționale de Resuscitare au acces la informații despre cursurile organizate în țările lor.

[h2]Limba

Inițial, cursurile ERC au fost predate în limba engleză de către o echipă internațională de instructori.²⁰⁶ O dată ce au fost antrenați instructori locali și manualele și materialele de curs au fost traduse în diferite limbi, cursurile sunt acum în principal predate în limba maternă. Traducerea precoce a ghidurilor și materialelor de curs este esențială deoarece întârzierile de traducere în limba locală pot cauza întârzieri semnificative în implementarea ghidurilor.³

[h2]Instructorii

O metodă încercată și testată a evoluat în identificarea și pregătirea instructorilor.

[h3]1. Identificarea potențialilor instructori

Acestea pot fi persoane care, în opinia superiorilor, au promovat și au demonstrat un nivel înalt de performanță în timpul cursurilor și, mai important, au demonstrat calități de lider, spirit de echipă și credibilitate clinică, și sunt persoane hotărâte, logice și motivate. Aceste persoane vor participa la un curs pentru instructori fiind denumite instructori potențiali. Instructorii potențiali care doresc să predea cursuri de Suport Vital Avansat (SVA), Suport Vital Pediatric, Suport Vital Neonatal, Suport Vital Imediat, Suport Vital Pediatric Imediat ar trebui să participe la Cursul pentru Instructori Generali (GIC); pentru cei care doresc să predea doar cursurile de Suport Vital de Bază (BLS)/Defibrilare Externă Automată (DEA) există un curs special pentru instructorii BLS/DEA.

[h3]2. Cursuri pentru instructori

Acestea sunt conduse de instructori experimentați și, în cazul Instructorului General de Curs (vezi mai jos) includ un pedagog care are experiență în practica educațională medicală și în ceea ce privește principiile învățării adulților. Evaluarea este realizată de către superiori iar feedback-ul este adecvat.

[h3]3. Etapa instructor- candidat (IC)

După finalizarea cu succes a unui curs de instructor (vezi mai jos) persoana este desemnată candidat instructor (IC) și va preda două cursuri diferite, sub supraveghere, primind feedback constructiv asupra performanței sale. După aceste două cursuri, IC este avansat, în mod normal, la statutul de instructor plin. Ocazional, superiorii vor decide dacă mai este necesar un curs sau, rareori, vor hotărî că acel candidat nu este potrivit pentru a fi instructor. O contestație poate fi depusă cu dovezi relevante la Comitetul Internațional de Curs ERC care va lua decizia finală.

[h3]4. Etapa de director de curs

Fiecare curs ERC este condus de către un director de curs. Persoanele sunt selectate pentru aprobare ca directori de curs prin nominalizare de către colegii lor iar aprobarea o realizează Consiliul Național de Resuscitare (CNR) sau Comitetul Internațional al Cursului. Directorii sunt persoane cu vechime, cu experiență clinică, care și-au demonstrat calitățile de profesor și evaluator și care posedă aptitudini de lider pentru a conduce o grupă de instructori. Ei și-au însușit principiile educaționale ale cursului. O componentă cheie a cursurilor ERC sunt întâlnirile între superiori. Acestea au loc, de obicei, la începutul și la sfârșitul fiecărei zi de curs. Ele sunt conduse de către directorul de curs. Scopul acestor întâlniri este de a realiza rezumatul timpului de predare și de a facilita evaluarea performanței fiecărui candidat. La sfârșitul fiecărui curs are loc o întâlnire a instructorilor. În timpul acestor întâlniri, instructorul va examina performanța fiecărui candidat și va decide dacă a finalizat cu succes cursul. Așa cum s-a menționat mai sus, candidații care au demonstrat abilități excepționale sunt selectați pentru a se pregăti ca instructori. În

cazul în care există la curs instructori candidați, performanțele lor sunt de asemenea evaluate iar feedback-ul este oferit de către mentor sau directorul de curs. Aceste întâlniri oferă instructorilor oportunitatea unui interviu la sfârșitul cursului.

[h2] Cursurile Suportul Vital de Bază (BLS) și Defibrilarea Externă Automată (DEA)

Cursurile BLS/DEA sunt potrivite pentru o gamă largă de cursanți. Aceștia pot fi profesioniști în sănătate în domeniul clinic sau non-clinic (mai ales cei care se întâlnesc mai rar cu un stop cardiac) medici generaliști, dentiști, studenți la medicină, membri ai echipajelor de prim ajutor, salvamari, persoane responsabile de îngrijirea altora (profesorii și personalul de îngrijire) precum și membri ai publicului larg. Cursuri separate de BLS și DEA sunt disponibile, dar ERC încurajează candidații să combine aptitudinile BLS cu folosirea unui DEA.

[h3]Formatul cursului

Scopul acestui curs este de a permite candidatului să dobândească competența în BLS și în folosirea unui DEA. Fiecare curs BLS/DEA durează aproximativ o jumătate de zi și constă în demonstrații de practică și îndemnare, cu un minim de prelegeri. Raportul recomandat este de un instructor la 6 candidați, cu cel puțin un manechin și un defibrilator pentru fiecare grup de câte șase. Nu se practică în mod obișnuit evaluările formale, dar fiecare candidat primește feedback individual asupra performanțelor sale. Cei care au nevoie de un certificat de competență pentru uzul profesional sau personal pot fi continuați în timpul cursului sau definitiv, la sfârșit.

[h3] Instructorul cursului BLS/DEA

Mulți dintre candidații care participă la aceste cursuri sunt laici iar ulterior, unii doresc să devină instructori. Din acest motiv, ERC a dezvoltat un curs de o zi de instructor BLS/DEA. Candidații pentru acest curs sunt fie profesioniști în domeniul sanitar fie laici care dețin certificatul ERC BLS/DEA și au fost desemnați ca potențiali instructori. Scopul acestui curs este să fie cât mai cuprinzător în ceea ce privește participarea, criteriul imperativ fiind ca toți candidații să dețină cunoștințele și potențialul de a preda subiectul. Cursul de instructor BLS/DEA urmează principiile Cursului de Instructor General (GIC) cu accent pe personalul de predare. După finalizarea cu succes a cursului, fiecare candidat devine instructor candidat (IC) și predă două cursuri BLS/DEA înainte de a deveni instructor plin.

[h2]Cursul de Suport Vital Imediat (ILS)

Cursul de Suport Vital Imediat se adresează profesioniștilor în domeniul sanitar care se întâlnesc rar cu stopul cardiac dar există posibilitatea de a fi primii care pot oferi ajutor sau pot fi membri ai echipei de resuscitare²⁰⁸. Cursul are drept scop însușirea cunoștințelor care conduc la o resuscitare reușită în timpul în care se așteaptă sosirea echipei de resuscitare²⁰⁹. Este important să fie faptul că ILS include o secțiune despre îngrijirea primară a pacientului adult și prevenția stopului cardiac, fiind astfel complementar altor cursuri scurte centrate pe terapia inițială²¹⁰. Un studiu recent de cohortă a evidențiat faptul că numărul apelurilor pentru stop cardiac a scăzut, în timp ce numărul apelurilor pre-stop cardiac a crescut, după implementarea unui program care

a inclus predarea ILS în 2 spitale; programul a fost asociat cu o scădere a numărului de stopuri cardiace și cu creșterea supraviețuirii inițiale și la externare²¹¹.

Candidații potențiali pentru ILS includ asistentele medicale, studenții, medicii, stomatologii, fizioterapeuții, radiologii și tehnicienii cardiaci.

[h3] Formatul cursului

Cursul ILS este predat pe parcursul unei zile și include prelegeri, aplicații practice și simularea stopului cardiac utilizând manechine (CASTeach). Programul include câteva opțiuni care permit formatorilor să adapteze cursul în funcție de cursanți. Cursul ILS este conceput pentru a putea fi urmat într-o manieră simplă. Cele mai multe cursuri se desfășoară în spitale, cu grupuri mici de cursanți (în medie 12 cursanți). Centrele de curs ar trebui să încerce pe cât posibil să antreneze candidații în ceea ce privește utilizarea echipamentului disponibil pe plan local (ex. anumite tipuri de defibrilatoare).

[h3] Conținutul cursului

Cursul acoperă abilitățile necesare pentru a obține o reuscitare reușită: cauzele și prevenția stopului cardiac inclusiv algoritmul ABCDE, inițierea RCP, managementul de bază al căilor aeriene și defibrilarea (automată sau manuală). Cursul include o sesiune opțională pe teme de interes pentru grupul cursanților (ex. șocul anafilactic, verificarea echipamentului). După ce toate competențele au fost acoperite, are loc o simulare de stop cardiac de către instructori pentru a sublinia rolul primului respondent. Următorul pas este simularea stopului cardiac pe manechine (CASTeach). De obicei, cursanții ILS nu au rolul de lider al echipei. Cursanții ar trebui să fie capabili să inițieze resuscitarea și să continue până la sosirea unei echipe cu experiență. Când este necesar, instructorul joacă rolul liderului echipei de resuscitare. Acest lucru nu este tot timpul necesar deoarece în unele simulări, resuscitarea poate avea succes înaintea sosirii ajutoarelor experimentate. Se folosesc simulări standardizate care pot fi adaptate locului de muncă și rolului candidatului.

[h3]Evaluare

Candidații sunt evaluați continuu și trebuie să-și demonstreze competența pe tot parcursul cursului de ILS. Nu există testare formală la sfârșitul cursului. Candidații primesc formularele de evaluare și materialele înainte de începerea cursului. Formularele indică clar cum va fi evaluată performanța lor pe baza unor criterii prestabilite. Evaluarea pentru cursul ILS oferă candidatului posibilitatea să cunoască expectanțele și încadrarea cunoștințelor sale în îndeplinirea acestor rezultate. Există o serie de aptitudini practice evaluate în cadrul cursului ILS: managementul căilor aeriene, RCP și defibrilare. Cu o abordare suportivă, majoritatea candidaților dobândesc cunoștințele necesare.

[h3]Curs de Suport Vital Avansat (SVA)

Candidații țintă ai acestui curs sunt medicii și asistenții cu experiență care lucrează în zone "critice" ale spitalelor și cei care pot fi lideri ai echipelor de resuscitare sau membri ai acestora^{212,213}. Cursul este potrivit și pentru paramedicii cu experiență și unii tehnicieni din spital. Cursul ILS este mai adecvat pentru asistenții care răspund primii, medicii care se întâlnesc rar cu un stop cardiac și tehnicienii medicali din sistemul de urgență.

Fiecare instructor acționează ca un mentor pentru un grup mic de candidați. În mod normal cursul durează 2 sau 2.5 zile.

[h3]Formatul cursului

Cursul conține puține prelegeri, procesul de învățare bazându-se pe aplicații practice, simulări de cazuri clinice în cadrul unor grupuri mici, cu accent pe rolul de lider de echipă și discuții interactive de grup. O sesiune oficială a mentorilor este inclusă pentru a oferi candidaților posibilitatea de a transmite și de a primi feedback.

[h3]Conținutul cursului

Conținutul cursului se bazează pe actualul Ghidul de Resuscitare al ERC. Candidații trebuie să studieze înainte, cu atenție, materialele pentru curs.

Scopul cursului este să pregătească candidații pentru evidențierea cauzelor de stop cardiac și să identifice pacienții critici cu posibilitate de deteriorare a stării clinice, să cunoască managementul stopului cardiac și problemele peri-stop survenite în prima oră după eveniment. Acesta nu este un curs de terapie intensivă avansată sau cardiologie. Înainte de înscrierea la curs, candidații trebuie să dețină competență în suportul vital de bază.

Accentul este pus pe tehnicile de defibrilare în siguranță și interpretare ECG, managementul căilor aeriene și ventilație, managementul aritmiilor peri-stop, echilibrul acido-bazic și situațiile speciale de stop cardiac. În curs sunt incluse și noțiuni legate de terapia post resuscitare, aspectele etice legate de resuscitare și atenția acordată aparținătorilor.

[h3] Evaluare și testare

Fiecare candidat este evaluat în mod continuu în timpul cursului și reevaluat la sfârșitul fiecărei zile în cadrul întâlnirii instructorilor. Feedback-ul este transmis și primit în același timp. Este de preferat ca, pe parcursul cursului, participanții să cunoască algoritmul ABCDE pentru evaluarea și tratarea pacienților, să recunoască stopul cardiac, să asigure RCP de calitate și defibrilarea în siguranță. La sfârșitul cursului are loc un test de simulare a stopului cardiac (CASTest). Acesta testează cunoștințele și aptitudinile candidatului în timpul unei simulări de stop cardiac. Fiabilitatea și proprietățile măsurate ale CASTest au fost raportate.^{169, 214, 215} La sfârșitul cursului, un test cu întrebări cu răspuns multiplu evaluează cunoștințele esențiale. Candidații trebuie să obțină 75% pentru a promova testul. Proprietățile măsurate ale chestionarului cu întrebări cu răspuns multiplu au fost evaluate de la 8000 de candidați și prezintă coerență internă înaltă și proprietăți de discernământ (Date din Consiliul de Resuscitare (UK) și Dr Carl Gwinnutt).

[h2]Cursul de Suport Vital Pediatric European (EPLS)

Cursul EPLS este proiectat pentru persoanele care lucrează în sistemul sanitar și sunt implicate în resuscitarea nou-născutului, sugarului sau copilului atât în spital cât și în prespital. Scopul cursului este ca participanții să dobândească cunoștințe și aptitudini legate de managementul în prima oră a copilului în stare critică și prevenirea stopului cardiac.

EPLS nu este un curs de terapie intensivă neonatală și pediatrică adresat persoanelor cu experiență.

Competența în suportul vital de bază pediatric este obligatorie chiar dacă cursul include un memento legat de acest subiect și de obstrucția cu corp străini. Cursul

EPLS este adecvat pentru medici, asistenți, tehnicieni din medicina de urgență, paramedici etc. care se ocupă de nou-născuți, sugari și copii bolnavi.^{216,217}

Experiența în pediatrie este necesară pentru a oferi simulări realiste și pentru a răspunde la întrebările candidaților astfel încât minim 50% dintre instructori trebuie să dețină experiență neonatală și pediatrică. Cursul durează 2 - 2.5 zile.

[h3]Formatul cursului

Cursul conține puține prelegeri. Predarea cunoștințelor teoretice și a aptitudinilor se face în grupuri mici folosind simulări de cazuri clinice (ex. stop cardiac, insuficiență cardiacă și respiratorie, simulări în sala de naștere). Accentul se pune pe evaluarea și tratamentul copilului bolnav, munca în echipă și rolul de lider de echipă.

[h3]Conținutul cursului

Conținutul cursului urmărește Ghidul de Resuscitare neonatală și pediatrică al ERC. Participanții la curs trebuie să fi studiat manualul anterior cursului. Un pretest tip grilă este trimis candidaților împreună cu manualul, cu 4-6 săptămâni înainte de curs pentru a încuraja candidații să citească materialele.

Cursul EPLS urmărește înțelegerea cauzelor și mecanismelor stopului cardiorespirator la nou-născuți și copii, recunoașterea și îngrijirea non-născutului, sugarului și copilului critic și managementul stopului cardiorespirator. Aptitudinile învățate includ managementul căilor aeriene, ventilația pe mască și balon, imobilizarea coloanei vertebrale și plasarea gulerului cervical, administrarea de oxigen, IOT și abordul vascular, defibrilarea, cardioversia și folosirea defibrilatorului extern automat.

Fiecare candidat este evaluat individual de către comisie. La nevoie se va oferi feedback. După cursul de recapitulare a BLS urmează o evaluare a aptitudinilor pentru BLS iar un test-simulare la sfârșitul cursului va pune accent pe evaluarea copilului bolnav și alte aptitudini. Cunoștințele de bază sunt evaluate printr-un test grilă la sfârșitul cursului, cu un procent de trecere de 74%.

[h2]Cursul pentru Suportul Imediat Pediatric European (EPILS)

[h3]Formatul cursului

EPILS este un curs de o zi format dintr-o prezentare teoretică, activități practice și simulare.

Programul include opțiuni de a permite predării să se face pe grupuri de candidați.

[h3]Conținutul Cursului

Cursul este adresat asistenților în pregătire, personalului din sistemul de urgență, și medicilor pentru a recunoaște sugarii și copiii critici, pentru a preveni stopul cardiorespirator și pentru a trata copiii în stop cardiorespirator în primele minute cât se așteaptă sosirea echipei de resuscitare. Acest curs interactiv se bazează pe simulări practice scurte adaptate locului de muncă și rolului clinic al candidaților.

Sunt incluse suportul vital de bază, ventilația pe mască și balon, compresiunile toracice, atitudinea în obstrucția de căi aeriene și abordul intraosos; medicația în stopul cardiorespirator și inserția măștii laringiene sunt opționale. Cursul EPILS este conceput pentru a fi simplu de condus. Majoritatea cursurilor sunt conduse în spitale cu grupuri mici de participanți (în medie 5-6 participanți la un instructor). Trebuie să fie disponibil cel puțin un manechin copil și unul sugar la fiecare 6 participanți. Centrele de pregătire ar trebui să încerce să antreneze participanții să folosească echipamentul (ex. defibrilatorul) care este accesibil în mediul lor de lucru.

[h3]Evaluare

Candidaților le este trimis un test grilă anterior cursului, împreună cu materialele necesare pentru a-i ajuta să se pregătească pentru curs. Testul grilă are rolul de a determina participanții să citească materialele înainte de începerea cursului și nu contează la evaluarea finală.

Nu există alte evaluări formale pe parcursul cursului. Performanțele candidaților sunt evaluate în mod continuu. Formulare de evaluare sunt oferite candidaților la începutul cursului și instructorii oferă un feedback în timpul cursului. Urmatoarele aptitudini practice sunt evaluate în cadrul cursului EPILS: suportul vital de bază, ventilația pe mască și balon și folosirea AED. Cu o abordare suportivă, majoritatea candidaților reușesc să deprindă cunoștințele prezentate.

[h2]Cursul pentru Suport Vital la nou-născut (NLS)

Acest curs de o zi este conceput pentru persoanele din sistemul sanitar care pot asista la nașterea unui copil, ca parte a serviciului lor. Scopul este de a oferi celor care pot fi chemați să înceapă resuscitarea la o naștere, cunoștințele necesare și aptitudinile practice pentru a manageria nou-născutul în primele 10-20 minute. Acest curs este adresat moașelor, asistenților, personalului din sistemul de urgență, și doctorilor și, ca majoritatea acestor cursuri, se aplică cel mai bine unor participanți cu specializări diverse.

[h3] Formatul cursului

Manualul NLS este trimis fiecărui candidat cu patru săptămâni înainte de începerea cursului. Fiecare candidat primește un test grilă împreună cu manualul și este rugat să-l aducă completat la curs. Există o introducere urmată de două prezentări scurte. Candidații sunt împărțiți în patru grupuri și se rotesc prin trei puncte de lucru înainte de prânz. După-amiază urmează o simulare demonstrativă urmată de două ore de simulare în grupuri mici și, în final, o evaluare teoretică și practică printr-un test grilă și o evaluare practică individuală privind managementul căilor aeriene. Cursul pune accentul pe managementul căilor aeriene dar acoperă și compresiunile toracice, abordul venos ombilical și medicația. Atât un manechin sugar de bază cât și patru avansate ar trebui să fie disponibile, la fel și alte echipamente pentru căile aeriene. Incubatoare, ideal cu rezervoare de oxigen suficiente pentru o zi întreagă ar trebui de asemenea să fie disponibile.

[h2]Cursul pentru Formatori (GIC)

Acest curs este pentru candidați care au fost recomandați ca potențiali instructori (IP), absolvenți ai cursurilor ERC (ALS, EPLS, NLS, ILS, EPILS). Pot participa și candidații cu statut de IP la alte cursuri (ex. Cursul European de Trauma,

Managementul Traumei Prespital (Italia)). Ar trebui sa fie un numar maxim de 24 de candidați cu o rată de cel puțin un instructor la trei participanți. Formatorii trebuie să fie instructori ERC compleți și experimentați care au trecut printr-un proces formal de training pentru a deveni instructor GIC. Grupurile nu ar trebui să depășească șase participanți. Accentul la curs se pune pe dezvoltarea aptitudinilor de predare și evaluare și pe promovarea calităților de lider și asigurarea unui feedback constructiv. Cunoștințele de bază ale cursului inițial sunt presupuse ca dobândite. Cursul poate dura 2 sau 2.5 zile.

[h3]Formatul cursului

Formatul cursului este larg interactiv. Un educator medical al ERC joacă rolul principal conducând procesul educațional, discuțiile și feedbackul. Lectura este amestecată cu activitățile în grup. Restul cursului este condus în grupuri mici de discuții și sesiuni bazate pe simulări și activități practice. Sunt incluse sesiuni îndrumător/îndrumat și există o întâlnire în grup la începutul cursului și la sfârșitul fiecărei zile.

[h3]Conținutul cursului

Candidaților le este oferit anterior cursului material didactic care trebuie citit înainte de începerea acestuia. Noțiunile teoretice privind modul de învățare al adultului și predarea efectivă și evaluările sunt acoperite de către îndrumător la începutul cursului. Fiecare deprindere predată și fiecare evaluare este demonstrată de instructor. Candidații au apoi ocazia de a practica: familiarizarea cu echipamentele, prezentări teoretice, aptitudini de predare prin metoda celor patru stadii, sesiuni de simulare fidelă intermediară, sesiuni de predare în grupuri mici (discuții deschise și închise), și evaluare.

Pentru fiecare metodă de învățare, un “mini subiect” este extras din materialul de la furnizorul cursului inițial. În timpul cursului, accentul se pune pe rolul instructorului și fiecare candidat are posibilitatea de a adopta acest rol. Conceptul unui feedback constructiv este un element cheie și este accentuat. În final sunt discutate rolul și calitățile unui Instructor ERC.

[h3]Evaluare

Fiecare candidat este evaluat formativ de către comisie de a lungul cursului. Performanțele candidaților și atitudinea lor sunt discutate la întâlnirea zilnică și acolo unde se impune se oferă feed-back. Participanții care promovează trec la statutul de instructor de candidat (IC). Participanții care termină cursul cu succes dar care sunt considerați de comisie ca având nevoie de sprijin în dezvoltarea lor pot fi îndrumați către anumite centre nominalizate.

[h2]Cursul de Educator

Educatorii Medicali reprezintă o componentă esențială a GIC. Acest curs de două zile este conceput pentru cei care aspiră să devină educatori medicali pentru ERC și se ține când este nevoie de o suplimentare a numărului de Educatori. Candidații adecvați sunt selectați de către Grupul Educational Consultativ al ERC (EAG) în urma unor aplicații scrise și în general trebuie să prezinte un background și o calificare în educația medicală sau să demonstreze un angajament special față de practică educațională pe parcursul a mai multor ani. Ar trebui să aibă experiență ca furnizor de

cursuri și GIC și trebuie să fi studiat materialul cursului. Instructorii pentru acest curs sunt Educatori experimentați.

[h3]Formatul cursului

Cursul consistă în principal din discuții închise în grup de-a lungul întregului curs, conduse de unu sau doi instructori, împreună cu discuții în grupuri mici și rezolvarea de probleme.

[h3]Conținutul cursului

Cursul acoperă cadrul teoretic pentru educatorii medicali, evaluarea și controlul calității, metodologiile de predare, estimarea critică, rolul mentorului, strategiile educaționale multi-profesionale și dezvoltarea continuă a educatorului medical.

[h3]Evaluarea

Fiecare candidat este evaluat formativ de către comisie în timpul cursului. Candidații care promovează pot trece la statutul de educator cadidat și vor fi supervizați și evaluați de către un educator experimentat și de directorul de curs până când se decide dacă vor fi educatori adecvați pentru a lucra singuri.

References

1. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
2. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
3. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
4. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
5. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press.
6. Baskett PJ, Nolan JP, Handley A, Soar J, Biarent D, Richmond S. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 9. Principles of training in resuscitation. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S181-9.
7. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
8. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.

9. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
10. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
11. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
12. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
13. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
14. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
15. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
16. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
17. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
18. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
19. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
20. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
21. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
22. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
23. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
24. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
25. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
26. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
27. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
28. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.

29. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
30. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
31. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.
32. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. *Resuscitation In Press*.
33. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
34. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gaspings during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
35. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
36. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)-- is compression-only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
37. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
38. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
39. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
40. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
41. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30- min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
42. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
43. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
44. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
45. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching

- cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
46. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
47. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.
48. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.
49. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.
50. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
51. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
52. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
53. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
54. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.
55. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
56. Mattei LC, McKay U, Lepper MW, Soar J. Do nurses and physiotherapists require training to use an automated external defibrillator? *Resuscitation* 2002;53:277-80.
57. Gundry JW, Comess KA, DeRook FA, Jorgenson D, Bardy GH. Comparison of naive sixthgrade children with trained professionals in the use of an automated external defibrillator. *Circulation* 1999;100:1703-7.
58. Beckers S, Fries M, Bickenbach J, Derwall M, Kuhlen R, Rossaint R. Minimal instructions improve the performance of laypersons in the use of semiautomatic and automatic external defibrillators. *Crit Care* 2005;9:R110-6.
59. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
60. Mitchell KB, Gugerty L, Muth E. Effects of brief training on use of automated external defibrillators by people without medical expertise. *Hum Factors* 2008;50:301-10.

61. Jerin JM, Ansell BA, Larsen MP, Cummins RO. Automated external defibrillators: skill maintenance using computer-assisted learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:709-17.
62. de Vries W, Handley AJ. A web-based micro-simulation program for self-learning BLS skills and the use of an AED. Can laypeople train themselves without a manikin? *Resuscitation* 2007;75:491-8.
63. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
64. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
65. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
66. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
67. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
68. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
69. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
70. Castle N, Garton H, Kenward G. Confidence vs competence: basic life support skills of health professionals. *Br J Nurs* 2007;16:664-6.
71. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Twelve-month retention of CPR skills with automatic correcting verbal feedback. *Resuscitation* 2005;66:27-30.
72. Christenson J, Nafziger S, Compton S, et al. The effect of time on CPR and automated external defibrillator skills in the Public Access Defibrillation Trial. *Resuscitation* 2007;74:52-62.
73. Niles D, Sutton RM, Donoghue A, et al. "Rolling Refreshers": a novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation* 2009;80:909-12.
74. Beckers SK, Skorning MH, Fries M, et al. CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:100-7.
75. Isbye DL, Hoiby P, Rasmussen MB, et al. Voice advisory manikin versus instructor facilitated training in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;79:73-81.
76. Monsieurs KG, De Regge M, Vogels C, Calle PA. Improved basic life support performance by ward nurses using the CAREvent Public Access Resuscitator (PAR) in a simulated setting. *Resuscitation* 2005;67:45-50.
77. Sutton RM, Donoghue A, Myklebust H, et al. The voice advisory manikin (VAM): an innovative approach to pediatric lay provider basic life support skill education. *Resuscitation* 2007;75:161-8.
78. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months

- after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273-9.
79. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, et al. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:540-5.
80. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79-82.
81. Perkins GD, Boyle W, Bridgestock H, et al. Quality of CPR during advanced resuscitation training. *Resuscitation* 2008;77:69-74.
82. Jensen ML, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. The significance of clinical experience on learning outcome from resuscitation training-a randomised controlled study. *Resuscitation* 2009;80:238-43.
83. Ali J, Howard M, Williams J. Is attrition of advanced trauma life support acquired skills affected by trauma patient volume? *Am J Surg* 2002;183:142-5.
84. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 2007;27:409-14.
85. Cooper S. Developing leaders for advanced life support: evaluation of a training programme. *Resuscitation* 2001;49:33-8.
86. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teach* 2007;29:e276-83.
87. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care* 2005;14:326-31.
88. Cooper S, Wakelam A. Leadership of resuscitation teams: 'Lighthouse Leadership'. *Resuscitation* 1999;42:27-45.
89. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063-9.
90. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 2007;35:1668-72.
91. Hunziker S, Tschan F, Semmer NK, et al. Hands-on time during cardiopulmonary resuscitation is affected by the process of teambuilding: a prospective randomised simulator-based trial. *BMC Emerg Med* 2009;9:3.
92. Makinen M, Aune S, Niemi-Murola L, et al. Assessment of CPR-D skills of nurses in Goteborg, Sweden and Espoo, Finland: teaching leadership makes a difference. *Resuscitation* 2007;72:264-9.
93. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 2004;60:51-6.
94. Morey JC, Simon R, Jay GD, et al. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project. *Health Serv Res* 2002;37:1553-81.
95. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
96. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
97. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE)

- Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
98. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
99. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
100. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
101. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
102. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
103. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.
104. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
105. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
106. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
107. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
108. Perkins GD, Fullerton JN, Davis-Gomez N, et al. The effect of pre-course e-learning prior to advanced life support training: A randomised controlled trial. *Resuscitation* 2010.
109. Gerard JM, Scalzo AJ, Laffey SP, Sinks G, Fendya D, Seratti P. Evaluation of a novel Webbased pediatric advanced life support course. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:649-55.
110. Xie ZZ, Chen JJ, Scamell RW, Gonzalez MA. An interactive multimedia training system for advanced cardiac life support. *Comput Methods Programs Biomed* 1999;60:117-31.
111. Buzzell PR, Chamberlain VM, Pintauro SJ. The effectiveness of web-based, multimedia tutorials for teaching methods of human body composition analysis. *Adv Physiol Educ* 2002;26:21-9.
112. Christenson J, Parrish K, Barabe S, et al. A comparison of multimedia and standard advanced cardiac life support learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:702-8.
113. Engum SA, Jeffries P, Fisher L. Intravenous catheter training system: computer-based education versus traditional learning methods. *Am J Surg* 2003;186:67-74.
114. Flynn ER, Wolf ZR, McGoldrick TB, Jablonski RA, Dean LM, McKee EP. Effect of three

- teaching methods on a nursing staff's knowledge of medication error risk reduction strategies. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:19-26.
115. Fordis M, King JE, Ballantyne CM, et al. Comparison of the instructional efficacy of Internetbased CME with live interactive CME workshops: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:1043- 51.
116. Goldrick B, Appling-Stevens S, Larson E. Infection control programmed instruction: an alternative to classroom instruction in baccalaureate nursing education. *J Nurs Educ* 1990;29:20-5.
117. Harrington SS, Walker BL. A comparison of computer-based and instructor-led training for long-term care staff. *J Contin Educ Nurs* 2002;33:39-45.
118. Jeffries PR. Computer versus lecture: a comparison of two methods of teaching oral medication administration in a nursing skills laboratory. *J Nurs Educ* 2001;40:323-9.
119. Jeffries PR, Woolf S, Linde B. Technology-based vs. traditional instruction. A comparison of two methods for teaching the skill of performing a 12-lead ECG. *Nurs Educ Perspect* 2003;24:70-4.
120. Miller SW, Jackson RA. A comparison of a multi-media instructional module with a traditional lecture format for geriatric pharmacy training. *Am J Pharm Educ* 1985;49:173-6.
121. O'Leary S, Diepenhorst L, Churley-Strom R, Magrane D. Educational games in an obstetrics and gynecology core curriculum. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1848-51.
122. Ryan G, Lyon P, Kumar K, Bell J, Barnet S, Shaw T. Online CME: an effective alternative to face-to-face delivery. *Med Teach* 2007;29:e251-7.
123. Schlomer RS, Anderson MA, Shaw R. Teaching strategies and knowledge retention. *J Nurs Staff Dev* 1997;13:249-53.
124. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
125. Campbell DM, Barozzino T, Farrugia M, Sgro M. High-fidelity simulation in neonatal resuscitation. *Paediatr Child Health* 2009;14:19-23.
126. Donoghue AJ, Durbin DR, Nadel FM, Stryjewski GR, Kost SI, Nadkarni VM. Effect of highfidelity simulation on Pediatric Advanced Life Support training in pediatric house staff: a randomized trial. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:139-44.
127. Mayo PH, Hackney JE, Mueck JT, Ribaldo V, Schneider RF. Achieving house staff competence in emergency airway management: results of a teaching program using a computerized patient simulator. *Crit Care Med* 2004;32:2422-7.
128. Owen H, Mugford B, Follows V, Plummer JL. Comparison of three simulation-based training methods for management of medical emergencies. *Resuscitation* 2006;71:204-11.
129. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, et al. Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. *Teach Learn Med* 2005;17:210-6.
130. Ali J, Cohen RJ, Gana TJ, Al-Bedah KF. Effect of the Advanced Trauma Life Support program on medical students' performance in simulated trauma patient management. *J Trauma* 1998;44:588- 91.
131. Hunt EA, Vera K, Diener-West M, et al. Delays and errors in cardiopulmonary resuscitation and defibrillation by pediatric residents during simulated cardiopulmonary arrests. *Resuscitation* 2009;80:819-25.

132. Rodgers D, Securro SJ, Pauley R. The Effect of High-Fidelity Simulation on Educational Outcomes in an Advanced Cardiovascular Life Support Course. *Simul Healthc* 2009;4:200-6.
133. Barsuk D, Ziv A, Lin G, et al. Using advanced simulation for recognition and correction of gaps in airway and breathing management skills in prehospital trauma care. *Anesth Analg* 2005;100:803-9, table of contents.
134. Kory PD, Eisen LA, Adachi M, Ribaud VA, Rosenthal ME, Mayo PH. Initial airway management skills of senior residents: simulation training compared with traditional training. *Chest* 2007;132:1927-31.
135. Marshall RL, Smith JS, Gorman PJ, Krummel TM, Haluck RS, Cooney RN. Use of a human patient simulator in the development of resident trauma management skills. *J Trauma* 001;51:17-21.
136. Wayne DB, Siddall VJ, Butter J, et al. A longitudinal study of internal medicine residents' retention of advanced cardiac life support skills. *Acad Med* 2006;81:S9-S12.
137. Cherry RA, Williams J, George J, Ali J. The effectiveness of a human patient simulator in the ATLS shock skills station. *J Surg Res* 2007;139:229-35.
138. Curran VR, Aziz K, O'Young S, Bessell C. Evaluation of the effect of a computerized training simulator (ANAKIN) on the retention of neonatal resuscitation skills. *Teach Learn Med* 2004;16:157-64.
139. Friedman Z, You-Ten KE, Bould MD, Naik V. Teaching lifesaving procedures: the impact of model fidelity on acquisition and transfer of cricothyrotomy skills to performance on cadavers. *Anesth Analg* 2008;107:1663-9.
140. Hoadley TA. Learning advanced cardiac life support: a comparison study of the effects of low and high-fidelity simulation. *Nurs Educ Perspect* 2009;30:91-5.
141. Iglesias-Vazquez JA, Rodriguez-Nunez A, Penas-Penas M, Sanchez-Santos L, Cegarra-Garcia M, Barreiro-Diaz MV. Cost-efficiency assessment of Advanced Life Support (ALS) courses based on the comparison of advanced simulators with conventional manikins. *BMC Emerg Med* 2007;7:18.
142. Schwartz LR, Fernandez R, Kouyoumjian SR, Jones KA, Compton S. A randomized comparison trial of case-based learning versus human patient simulation in medical student education. *Acad Emerg Med* 2007;14:130-7.
143. Wang XP, Martin SM, Li YL, Chen J, Zhang YM. [Effect of emergency care simulator combined with problem-based learning in teaching of cardiopulmonary resuscitation]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2008;88:1651-3.
144. Pottle A, Brant S. Does resuscitation training affect outcome from cardiac arrest? *Accid Emerg Nurs* 2000;8:46-51.
145. Birnbaum ML, Robinson NE, Kuska BM, Stone HL, Fryback DG, Rose JH. Effect of advanced cardiac life-support training in rural, community hospitals. *Crit Care Med* 1994;22:741-9.
146. Makker R, Gray-Siracusa K, Evers M. Evaluation of advanced cardiac life support in a community teaching hospital by use of actual cardiac arrests. *Heart Lung* 1995;24:116-20.
147. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Does standardized mega-code training improve the quality of pre-hospital advanced cardiac life support (ACLS)? *Resuscitation* 1995;29:129-34.
148. Bruppacher HR, Alam SK, LeBlanc VR, et al. Simulation-based training improves physicians' performance in patient care in high-stakes clinical setting of cardiac surgery. *Anesthesiology* 2010;112:985-92.

149. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a case-control study. *Chest* 2008;133:56-61.
150. Cavaleiro AP, Guimaraes H, Calheiros F. Training neonatal skills with simulators? *Acta Paediatr* 2009;98:636-9.
151. Knudson MM, Khaw L, Bullard MK, et al. Trauma training in simulation: translating skills from SIM time to real time. *J Trauma* 2008;64:255-63; discussion 63-4.
152. Miotto HC, Couto BR, Goulart EM, Amaral CF, Moreira Mda C. Advanced Cardiac Life Support Courses: live actors do not improve training results compared with conventional manikins. *Resuscitation* 2008;76:244-8.
153. Ali J, Al Ahmadi K, Williams JI, Cherry RA. The standardized live patient and mechanical patient models--their roles in trauma teaching. *J Trauma* 2009;66:98-102.
154. Mueller MP, Christ T, Dobrev D, et al. Teaching antiarrhythmic therapy and ECG in simulatorbased interdisciplinary undergraduate medical education. *Br J Anaesth* 2005;95:300-4.
155. Kobayashi L, Lindquist DG, Jenouri IM, et al. Comparison of sudden cardiac arrest resuscitation performance data obtained from in-hospital incident chart review and in situ high-fidelity medical simulation. *Resuscitation* 2010;81:463-71.
156. Edelson DP, Eilevstjonn J, Weidman EK, Retzer E, Hoek TL, Abella BS. Capnography and chest-wall impedance algorithms for ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*;81:317-22.
157. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
158. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
159. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
160. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
161. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
162. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.
163. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
164. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
165. Grant EC, Marczynski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
166. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge

- among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
167. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
168. Nadel FM, Lavelle JM, Fein JA, Giardino AP, Decker JM, Durbin DR. Assessing pediatric senior residents' training in resuscitation: fund of knowledge, technical skills, and perception of confidence. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:73-6.
169. Napier F, Davies RP, Baldock C, et al. Validation for a scoring system of the ALS cardiac arrest simulation test (CASTest). *Resuscitation* 2009;80:1034-8.
170. White JR, Shugerman R, Brownlee C, Quan L. Performance of advanced resuscitation skills by pediatric housestaff. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:1232-5.
171. Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR. Written evaluation is not a predictor for skills performance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. *Resuscitation* 2010;81:453-6.
172. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. *Med Educ* 2009;43:21-7.
173. Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C. The testing effect on skills learning might last 6 months. *Adv Health Sci Educ Theory Pract* 2009.
174. Choa M, Park I, Chung HS, Yoo SK, Shim H, Kim S. The effectiveness of cardiopulmonary resuscitation instruction: animation versus dispatcher through a cellular phone. *Resuscitation* 2008;77:87-94.
175. Choa M, Cho J, Choi YH, Kim S, Sung JM, Chung HS. Animation-assisted CPR II program as a reminder tool in achieving effective one-person-CPR performance. *Resuscitation* 2009;80:680-4.
176. Ertl L, Christ F. Significant improvement of the quality of bystander first aid using an expert system with a mobile multimedia device. *Resuscitation* 2007;74:286-95.
177. Ward P, Johnson LA, Mulligan NW, Ward MC, Jones DL. Improving cardiopulmonary resuscitation skills retention: effect of two checklists designed to prompt correct performance. *Resuscitation* 1997;34:221-5.
178. Berkenstadt H, Yusim Y, Ziv A, Ezri T, Perel A. An assessment of a point-of-care information system for the anesthesia provider in simulated malignant hyperthermia crisis. *Anesth Analg* 2006;102:530-2.
179. Lerner C, Gaca AM, Frush DP, et al. Enhancing pediatric safety: assessing and improving resident competency in life-threatening events with a computer-based interactive resuscitation tool. *Pediatr Radiol* 2009;39:703-9.
180. Schneider AJ, Murray WB, Mentzer SC, Miranda F, Vaduva S. "Helper:" A critical events prompter for unexpected emergencies. *J Clin Monit* 1995;11:358-64.
181. Dyson E, Voisey S, Hughes S, Higgins B, McQuillan PJ. Educational psychology in medical learning: a randomised controlled trial of two aide memoires for the recall of causes of electromechanical dissociation. *Emerg Med J* 2004;21:457-60.
182. McCallum Z, South M. Development and use of a portable paediatric resuscitation card. *J Paediatr Child Health* 2004;40:477-80.
183. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, McKnight SD, Weeks WB, Bagian JP. A cognitive aid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. *Jt Comm J Qual Saf* 2004;30:488-96.
184. Neily J, DeRosier JM, Mills PD, Bishop MJ, Weeks WB, Bagian JP. Awareness and use of a

- cognitive aid for anesthesiology. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:502-11.
185. Zanner R, Wilhelm D, Feussner H, Schneider G. Evaluation of M-AID, a first aid application for mobile phones. *Resuscitation* 2007;74:487-94.
186. Nelson KL, Shilkofski NA, Haggerty JA, Saliski M, Hunt EA. The use of cognitive AIDS during simulated pediatric cardiopulmonary arrests. *Simul Healthc* 2008;3:138-45.
187. Mikrogianakis A, Osmond MH, Nuth JE, Shephard A, Gaboury I, Jabbour M. Evaluation of a multidisciplinary pediatric mock trauma code educational initiative: a pilot study. *J Trauma* 2008;64:761-7.
188. Farah R, Stiner E, Zohar Z, Zveibil F, Eisenman A. Cardiopulmonary resuscitation surprise drills for assessing, improving and maintaining cardiopulmonary resuscitation skills of hospital personnel. *Eur J Emerg Med* 2007;14:332-6.
189. Cappelle C, Paul RI. Educating residents: the effects of a mock code program. *Resuscitation* 1996;31:107-11.
190. Villamaria FJ, Pliego JF, Wehbe-Janek H, et al. Using simulation to orient code blue teams to a new hospital facility. *Simul Healthc* 2008;3:209-16.
191. Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulation of pediatric trauma stabilization in 35 North Carolina emergency departments: identification of targets for performance improvement. *Pediatrics* 2006;117:641-8.
192. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics* 2008;121:e34-43.
193. Pittman J, Turner B, Gabbott DA. Communication between members of the cardiac arrest team--a postal survey. *Resuscitation* 2001;49:175-7.
194. Morgan R, Westmoreland C. Survey of junior hospital doctors' attitudes to cardiopulmonary resuscitation. *Postgrad Med J* 2002;78:413-5.
195. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 2006;105:279-85.
196. Clay AS, Que L, Petrusa ER, Sebastian M, Govert J. Debriefing in the intensive care unit: a feedback tool to facilitate bedside teaching. *Crit Care Med* 2007;35:738-54.
197. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, Riegel BJ, Bellini LM, Abella BS. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med* 2008;36:2817-22.
198. Falcone RA, Jr., Daugherty M, Schweer L, Patterson M, Brown RL, Garcia VF. Multidisciplinary pediatric trauma team training using high-fidelity trauma simulation. *J Pediatr Surg* 2008;43:1065-71.
199. Goffman D, Heo H, Pardanani S, Merkatz IR, Bernstein PS. Improving shoulder dystocia management among resident and attending physicians using simulations. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:294 e1-5.
200. Hoyt DB, Shackford SR, Fridland PH, et al. Video recording trauma resuscitations: an effective teaching technique. *J Trauma* 1988;28:435-40.
201. Morgan PJ, Tarshis J, LeBlanc V, et al. Efficacy of high-fidelity simulation debriefing on the performance of practicing anaesthetists in simulated scenarios. *Br J Anaesth* 2009;103:531-7.
202. Pope C, Smith A, Goodwin D, Mort M. Passing on tacit knowledge in anaesthesia: a qualitative study. *Med Educ* 2003;37:650-5.

203. Scherer LA, Chang MC, Meredith JW, Battistella FD. Videotape review leads to rapid and sustained learning. *Am J Surg* 2003;185:516-20.
204. Townsend RN, Clark R, Ramenofsky ML, Diamond DL. ATLS-based videotape trauma resuscitation review: education and outcome. *J Trauma* 1993;34:133-8.
205. 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;60:137-42.
206. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
207. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M. Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. *Resuscitation* 2005;66:39-44.
208. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21-6.
209. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145-9.
210. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT--a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. *Resuscitation* 2002;52:281-6.
211. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
212. Nolan J. Advanced life support training. *Resuscitation* 2001;50:9-11.
213. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. *BMJ* 2002;325:S81.
214. Ringsted C, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. Assessment of Advanced Life Support competence when combining different test methods--reliability and validity. *Resuscitation* 2007;75:153-60.
215. Perkins GD, Davies RP, Stallard N, Bullock I, Stevens H, Lockey A. Advanced life support cardiac arrest scenario test evaluation. *Resuscitation* 2007;75:484-90.
216. Buss PW, McCabe M, Evans RJ, Davies A, Jenkins H. A survey of basic resuscitation knowledge among resident paediatricians. *Arch Dis Child* 1993;68:75-8.
217. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resuscitation knowledge among doctors. *Arch Dis Child* 2001;84:412-4.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 10. Etica în resuscitare și deciziile legate de sfârșitul vieții

Freddy K. Lippert, Violetta Raffay, Marios Georgiou, Petter A.

Steen, Leo Bossaert

Freddy Lippert

Medical Director of Emergency Medicine and Emergency Medical Services

Head Office, The Capital Region of Denmark

Copenhagen, Denmark

Violetta Raffay

Head of Emergency Medicine Mentors

Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad

Novi Sad, AP Vojvodina

Serbia

Marios Georgiou

Resuscitation Training Officer

Nicosia General Hospital, Nicosia Cyprus

Chairman, Cyprus Resuscitation Council

Petter Andreas Steen,

Professor of Emergency Medicine,

University of Oslo,

Norway

Leo L. Bossaert

Department of Critical Care

University of Antwerp

Antwerp, Belgium

Introducere

Moartea subită cardiacă neașteptată este un eveniment cu consecințe adesea devastatoare pentru victima în sine, familie și prieteni. În timp ce unele încercări de resuscitare au succes, cu rezultate bune pe termen lung, majoritatea nu au, în ciuda eforturilor semnificative și a unor îmbunătățiri apărute pe parcursul ultimei decade.

Profesioniștii din domeniul sănătății au obligația să facă ce este necesar pentru a proteja și salva vieți. Societatea ca un întreg și în special serviciile medicale de urgență (SMU), spitalele și alte instituții de sănătate trebuie să planifice, să organizeze și să asigure răspunsul corespunzător în caz de moartea subită cardiacă. Aceasta adesea implică utilizarea mai multor resurse și costuri mari, în special în țările mai dezvoltate. Noi tehnologii și dovezi medicale, precum și așteptările în creștere ale publicului au făcut din considerațiile etice o parte importantă a oricărei intervenții sau decizii de întrerupere a vieții. Aceasta include obținerea celor mai bune rezultate pentru fiecare pacient în parte, pentru rude și pentru societatea ca întreg prin alocarea corespunzătoare a resurselor disponibile.

Câteva considerații sunt necesare pentru a fi siguri că deciziile de a încerca sau a de a se abține de la resuscitare sunt adecvate, și că pacienții sunt tratați cu demnitate. Aceste decizii sunt complexe și pot fi influențate de factori individuali, de cultura locală și internațională, de factori legali, tradiționali, religioși, sociali și economici.⁽¹⁻¹¹⁾

Uneori deciziile pot fi luate în avans, dar adesea aceste decizii dificile trebuie făcute în câteva secunde sau minute în timpul urgenței și în special în afara spitalului, bazate pe informații limitate. De aceea este important ca furnizorii de servicii de sănătate să înțeleagă principiile implicate, înainte să fie puși în situația în care trebuie luată o decizie de a resuscita sau nu. Pentru profesioniștii din domeniul sănătății deciziile de întrerupere a vieții și considerațiile etice trebuiesc făcute în avans și în contextul societății. Deși există puține date științifice care să ghideze luarea deciziei de întrerupere a vieții, subiectul este important, și de aceea informația pentru furnizorii serviciilor de sănătate este inclusă în aceste ghiduri de resuscitare.

Această secțiune a ghidurilor tratează niște aspecte etice recurente și deciziile de oprire a resuscitării.

- Principiile cheie ale eticii
- Moartea subită într-o perspectivă globală
- Rezultatul și prognosticul
- Când să se înceapă și când să se oprească manevrele de resuscitare
- Instrucțiuni în avans și cererea de a-nu-se-resuscita
- Prezența familiei în timpul resuscitării
- Prelevarea de organe
- Cercetare în resuscitare și consimțământ informat
- Cercetare și practică pe decedatul recent

Principii de etică

Principiile cheie de etică sunt autonomie, beneficiu, “a nu dăuna”, dreptate și, mai mult, demnitate și corectitudine.¹²

Autonomia este dreptul pacientului de a accepta sau a refuza orice tratament. Autonomia se referă la pacienții care sunt capabili să ia decizii informate în numele lor, în loc să fie supuși la decizii paternaliste luate pentru ei de către profesioniștii din domeniul sănătății. Acest principiu a fost introdus în timpul ultimilor 40 de ani, reieșind din legislatură, în principal Declarația Pentru Drepturile Omului de la Helsinki și amendamentele și modificările ei ulterioare.¹³ Autonomia necesită ca pacientul să fie informat adecvat, să fie competent, liber de presiuni nepotrivite și să existe consecvență în preferințele pacientului. Acest principiu este considerat universal în practica medicală; totuși, adesea, poate fi greu de aplicat într-un caz de urgență, cum ar fi moartea subită cardiacă.

“*Non maleficence*” înseamnă a nu face rău, sau, mai potrivit, a nu face mai mult rău. Resuscitarea nu ar trebui încercată în cazurile în mod clar inutile.

Beneficiul implică faptul că furnizorii de servicii medicale trebuie să asigure beneficii în interesul pacientului și în același timp să pună în balanță beneficiul și riscul. În general acest lucru va implica încercarea resuscitării, dar în unele situații va însemna abținerea de la resuscitarea cardiopulmonară (RCP).

Dreptatea implică preocuparea și îndatorirea de a distribui resursele limitate de sănătate egal în cadrul societății, și decizia de cine primește ce tratament (imparțialitate și egalitate). Dacă se asigură resuscitarea, aceasta ar trebui să fie făcută disponibilă pentru toți cei ce ar beneficia de ea, în limita resurselor existente.

Demnitatea și corectitudinea sunt frecvent adăugate ca elemente esențiale de etică. Pacienții au întotdeauna dreptul să fie tratați cu demnitate și informarea ar trebui să fie sinceră fără ascunderea faptelor importante. Transparența și declararea conflictelor de interese (DCI) este o altă parte importantă a eticii profesionalismului medical. Importanța acesteia este subliniată de politica DCI pusă în funcție de Comitetul de Legătură Internațional pe probleme de Resuscitare (ILCOR).¹⁴

Moartea subită într-o perspectivă globală

În Europa, cu 46 de țări și cu o populație pe continentul European de 730 de milioane, incidența morții cardiace subite este estimată a fi între 0.4 și 1 la 1000 locuitori pe an, astfel implicând între 350,000 și 700,000 de persoane. Aproximativ 275,000 de persoane au un stop cardiac tratat de SMU în Europa. Stopul cardiac în afara spitalului este a treia cauză de deces în SUA. În Europa și SUA boala cardiacă ischemică este considerată cauza principală a morții cardiace subite.

Provocările în domeniul sanitar arată diferit într-o perspectivă mondială. În Raportul Anual al Organizației Mondiale a Sănătății din 2002 (OMS – WHO) două descoperiri majore se regăsesc una lângă alta: 170 de milioane de copii din țările sărace erau subponderali, cauzând peste trei milioane de decese anual, și, la cealaltă extremă, cel puțin 300 de milioane de adulți din lumea întreagă erau supraponderali sau clinic obezi cu un risc crescut de moarte subită cardiacă.¹⁸ În paralel, cauza morții subite diferă considerabil la nivel mondial. În afara Europei și Americii de Nord stopul cardiac de etiologie non-cardiacă, spre exemplu trauma, înecul sau asfixia noul-născutului este mai important decât cel de etiologie cardiacă. Peste 1.3 milioane de oameni mor anual în accidente rutiere.¹⁹ În 2008 au fost 8.8 milioane de morți la copii mai mici de 5 ani, cu inegalități considerabile între țări. Diareea și pneumonia încăucid aproape 3 milioane de copii mai mici de 5 ani în fiecare an, mai ales în țările cu venituri mici și aproximativ o treime din morțile la copii mai mici de cinci ani au loc în prima lună de viață. Mai mult de 500,000 de femei mor datorită complicațiilor în timpul sarcinii și nașterii, 99% din ele în țări în curs de dezvoltare.^{20, 21} La nivel mondial se estimează că aproximativ 150,000 de oameni mor prin înec în fiecare an, majoritatea fiind copii.²²

În concluzie, moartea subită este o problemă dificilă la nivel mondial. Etiologia este diferită și tratamentul și prevenția trebuie ajustate la problemele și resursele locale. Datoria și provocările de a proteja și salva vieți sunt evidente atât din perspectiva locală cât și mondială.

Revenirea după moartea cardiacă subită

Eforturile de resuscitare se concentrează adesea pe stopul cardiac instalat brusc și neașteptat, și care ar fi putut fi prevenit. În cadrul deciziei dacă să se inițieze resuscitarea trebuie luată în calcul probabilitatea reușitei și, respectiv, calitatea vieții pacientului după externarea din spital. Informații reale și de încredere sunt esențiale pentru a ghidacadrele medicale.

Încercările de resuscitare sunt nereușite în 70-98% din cazuri și decesul este în cele din urmă inevitabil.

Mai multe studii au demonstrat că un stop cardiac urmat de o resuscitare reușită poate fi însoțit de o bună calitate a vieții la cei mai mulți supraviețuitori. Există însă puține dovezi care să sugereze acest lucru. Supraviețuitorii pot dezvoltata probleme

post-stop cardiac, inclusiv anxietate, depresie, stress post-traumatic și dificultăți ale funcției cognitive. Clinicienii ar trebui să fie conștienți de aceste posibile probleme, să cerceteze apariția lor, să le găsească și să le trateze^{23,38}. Urmatoarele studii privind resuscitarea ar trebui să includă evaluarea pe termen lung a supraviețuitorilor.

Prognosticul în stopul cardiac

În sistemele din prespital, bine dezvoltate, aproximativ o treime pâna la o jumătate din pacienți ar putea dobândi ROSC (revenirea circulației spontane) cu RCP, un procent mai mic de pacienți supraviețuiesc până la ajungerea într-o secție de terapie intensivă a spitalului, și un procent și mai mic supraviețuiesc pentru a putea fi externati din spital cu un rezultat neurologic bun. Prognosticul este esențial pentru a ghida clinicienii, și ar fi important ca aceștia să fie capabili să ofere, cu mare specificitate, un prognostic negativ, reducându-se astfel durerea inutilă a pacientului, a membrilor familiei, și utilizarea nejustificată de resurse medicale.

Din păcate nu există în prezent instrumente valabile pentru a putea prognoștica rezultatele slabe în situații de urgență, în special în primele ore după ROSC. De fapt, anticiparea rezultatelor neurologice finale la pacienții ce rămân comatoși după ROSC este dificilă în primele 3 zile³⁹. Includerea hipotermiei terapeutice a pus și mai mult sub semnul întrebării criteriile de prognostic stabilite anterior⁴⁰.

Anumite circumstanțe, ca de exemplu hipotermia în momentul stopului cardiac, vor crește șansele de recuperare fără leziuni neurologice, iar criteriile prognostice normale (ca de exemplu asistola persistentă mai mult de 20 de minute) nu mai sunt aplicabile⁴¹.

Când să începi și când să oprești manevrele de resuscitare?

În toate cazurile de stop cardiac furnizorul de servicii de sănătate este pus la încercare cu două întrebări principale: când să înceapă și când să oprească manevrele de resuscitare? În caz individual, decizia de a iniția, continua, sau opri manevrele de resuscitare este bazată pe balanța dificilă între beneficii, riscuri și costurile la care aceste intervenții vor supune pacientul, membrii familiei și furnizorii serviciilor de sănătate. Într-o perspectivă mai largă, costul pentru societate și sistemul de sănătate este parte din această balanță. Standardul de îngrijire rămâne inițierea promptă a RCP. În orice caz, principiile etice ca binefacerea, „a nu face rău”, autonomia și dreptatea trebuie aplicate în situația neobișnuită, unică, a medicinei de urgență. Medicii trebuie să ia în considerare eficacitatea terapeutică a RCP, potențialele riscuri și preferințele pacientului^{42,43}. Resuscitarea este nepotrivită și nu ar trebui inițiată în cazurile în care există dovezi clare că ar fi inutilă sau este împotriva dorințelor exprimate anterior de către pacient. În perspectivă, ar trebui stabilite sisteme de comunicare care să furnizeze aceste informații prospectiv, pentru a ajuta salvatorii în limitarea tratamentelor costisitoare inutile și nejustificate. Un studiu prospectiv a demonstrat că oprirea BLS (cazuri fără ritm șocabil, fără a fi văzute de SMU și fără revenirea circulației spontane) a condus la deces când a fost aplicată de personalul medical pregătit doar pentru urgențe la care se folosește defibrilatorul⁴⁴. Studii ulterioare au arătat posibilitatea de generalizare externă a acestei reguli, dar a fost pusă sub semnul

întrebării⁴⁵⁻⁴⁷. Regulile validate de încheiere a resuscitării, sunt recomandate pentru a ghida oprirea RCP la adulți, în spital. Alte reguli pentru diverse nivele de cadre medicale, incluzând cadrele medicale din spital, pot fi utile în reducerea variabilității în luarea deciziei; însă toate regulile ar trebui validate înaintea implementării. Implementarea unei reguli de oprire a resuscitării va purta cu ea o profecție auto-îndeplinită și ar trebui pusă, periodic, sub semnul întrebării, pe măsură ce se dezvoltă noi tratamente.

[h2] Cine ar trebui să decidă sa nu se înceapă resuscitarea?

Protocoalele de resuscitare sau procedurile operaționale standard ar trebui să precizeze cine are obligația și responsabilitatea de a lua decizia dificilă de a nu tenta resuscitarea sau de a abandona încercările ulterioare. Aceasta este valabilă pentru situațiile din pre-spital și din spital, și ar putea varia în funcție de legislație, cultură sau tradiția locală.

În spital, decizia este luată de obicei după consultări cu medicul cu grad mai mare care are în grijă pacientul sau de către conducătorul echipei de resuscitare, atunci când este stabilit. Echipa medicală de urgență (EMU), acționând ca răspuns la preocuparea privind starea pacientului, a personalului de pe secție, poate lua decizia de a nu iniția resuscitarea (DNAR)⁴⁸⁻⁵⁰. În pre-spital în absența doctorilor, decizia poate fi făcută în funcție de protocoalele standard sau după consultarea cu un medic. Legislația privind persoana care poate lua astfel de decizii variază în funcție de țară. Numeroase cazuri de stop cardiac din afara spitalului sunt îngrijite de tehnicieni medicali de urgență (TMU) sau paramedici, care se confruntă cu probleme similare: când să stabilească dacă resuscitarea este inutilă și când ar trebui abandonată. În general, resuscitarea este începută în stopul cardiac din afara spitalului cu excepția cazurilor în care există instrucțiuni anterioare împotriva resuscitării sau este clar că resuscitarea ar fi inutilă din cauza leziunilor incompatibile cu viața, cum ar fi decapitarea, rigor mortis, lividitate cadaverică și macerare fetală. În asemenea cazuri cadrul medical care se ocupă de caz declară decesul, dar acesta nu eliberează certificatul de deces, care, în cele mai multe țări, poate fi eliberat numai de un medic.

[h2] Ce constituie inutilitate?

Inutilitatea există dacă resuscitarea nu ar avea nici un beneficiu în ce privește prelungirea vieții de o calitate acceptabilă. Este problematic faptul că, deși au fost publicați factori cu valoare predictivă asupra decesului după resuscitare, niciunul nu a fost testat pe un eșantion independent de pacienți cu valoare predictivă suficientă, în afara insuficienței multiple de organ într-un stadiu fără cauză reversibilă⁵¹⁻⁵⁶. Mai mult, studiile asupra resuscitării sunt în mod particular dependente de factorii de sistem cum ar fi: momentul la care s-a început RCP, timpul până la defibrilare, etc. Aceste intervale pot fi prelungite în orice grup de studiu dar sunt adesea neaplicabile la un caz individual. Inevitabil, vor trebui luate decizii, și vor exista zone gri unde sunt necesare opinii subiective la pacienții cu insuficiență cardiacă și compromitere respiratorie severă, asfixie, traumă majoră, leziuni cerebrale și boli neurologice. Vârsta pacientului poate influența decizia, dar vârsta în sine este doar un predictor independent, relativ slab, asupra rezultatului final⁵⁶⁻⁵⁸. În orice caz, vârsta este

asociată adesea cu comorbiditatea, ceea ce are o influență asupra prognosticului. La celălalt capăt al balanței, cei mai mulți medici vor greși în cazul intervenției la copii din motive emoționale, deși prognosticul pe termen lung este deseori mai prost la copii decât la adulți. Prin urmare, este important ca medicii să înțeleagă factorii care influențează succesul resuscitării.

[h2] Când se renunță la tentative de resuscitare suplimentare

Marea majoritate a tentativelor de resuscitare nu au succes și de aceea trebuie abandonate. Câțiva factori vor influența decizia de a opri eforturile de resuscitare. Aceștia vor include istoricul medical și prognosticul anticipat, perioada de timp care a trecut între stopul cardiac și începerea RCP de către martori și de către profesioniștii în domeniul sănătății, ritmul inițial de pe ECG, intervalul de timp până la defibrilare și durata manevrelor de suport vital avansat (SVA) cu asistolie continuă, cauze nereversibile și nerevenirea circulației spontane (ROSC).⁵⁹

În numeroase cazuri, în special în stopul cardiac în afara spitalului, cauza determinantă a stopului poate fi necunoscută sau doar presupusă, și se ia decizia începerii resuscitării fără date anamnestice suplimentare. Dacă devine clar că motivul determinant al stopului face ca resuscitarea să fie inutilă, resuscitarea ar trebui abandonată dacă pacientul rămâne în asistolă după toate măsurile de suport avansat al vieții (SVA). Informații suplimentare ca o instrucțiune avansată disponibilă ar putea determina întreruperea manevrelor de resuscitare este corectă din punct de vedere etic.

În general resuscitarea ar trebui continuată atâta timp cât persistă FV. Este general acceptată ideea că asistola continuă, mai mult de 20 de minute, în absența unei cauze reversibile, și cu SVA neîntrerupt, constituie motive pentru abandonarea continuării măsurilor de resuscitare.^{1,60} Există desigur rapoarte cu cazuri excepționale care nu sprijină regula generală, și fiecare caz trebuie evaluat individual. În cele din urmă decizia este bazată pe hotărârea clinică, că pacientul aflat în stop cardiac nu răspunde la manevrele de suport avansat de viață (SVA). În stopul cardiac de origine cardiacă din afara spitalului, dacă recuperarea va avea loc, ROSC va avea loc la locul prezentării. Pacienții cu stop cardiac primar, care necesită RCP continuă fără revenirea pulsului în timpul transportului la spital supraviețuiesc rar intacti din punct de vedere neurologic.^{61,62}

Mulți vor insista cu manevrele de resuscitare mai mult timp dacă pacientul este un copil. Această decizie nu este în general justificată de temeuri științifice, deși date noi sunt încurajatoare.⁶³ Cu toate acestea decizia de a insista în circumstanțele nefericite ale morții unui copil sunt de înțeles, iar recrutarea sporită potențială a celulelor cerebrale la copii după o injurie ischemică este un factor deocamdată necunoscut. În cazul înfruntării cu un nou-născut fără ritm cardiac detectabil, care rămâne nedetectabil pentru 10 minute, este adecvat să considerăm oprirea resuscitării.⁶⁴

[h2] Instrucțiuni în avans

Instrucțiunile în avans au fost introduse în multe țări, accentuând importanța autonomiei pacientului. Instrucțiunile în avans sunt o metoda de comunicare a

dorințelor pacientului privind îngrijirile viitoare, în particular către finalul vieții, și trebuie să fie exprimate în perioada în care pacientul este competent mintal și nu sub presiune. Instrucțiunile anterioare specifică probabil limitări în ce privește îngrijirea finală, incluzând abținerea de la RCP. Aceasta poate ajuta personalul medical în stabilirea dorințelor pacientului în caz că pacientul va deveni mai tarziu necompetent din punct de vedere mintal. Oricum, pot să apară probleme. Rudele ar putea interpreta greșit dorințele pacientului, sau ar putea avea interese în moartea (sau continuarea existenței) pacientului. Pe de altă parte, furnizorii de servicii de sănătate tind să subestimeze dorința de a trăi a pacienților.

Instrucțiuni scrise de către pacient, testamente administrate legal sau puterea judecătorească pot elimina unele dintre aceste probleme dar nu sunt fără limitări. Pacientul ar trebui să descrie cât mai precis posibil situația prevăzută când nu ar trebui efectuat suportul vital sau acesta ar trebui întrerupt. Acesta ar trebui consiliat de un consilier medical. De exemplu, cei mai mulți oameni ar prefera să nu fie supuși la RCP în prezența insuficienței multiple de organ în stadiu final fără cauze evidente reversibile, dar aceleași persoane ar saluta încercarea de resuscitare dacă ar apărea FV în asocieră cu o cauză cardiacă primară reversibilă. Pacienții adesea se răzgândesc când circumstanțele se schimbă, și de aceea, instrucțiunile în avans ar trebui să fie cât mai recente posibil și să se ia în considerare orice schimbare a circumstanței.

În moartea cardiacă subită în afara spitalului, persoanele prezente adesea nu știu situația și dorințele pacientului, și o instrucțiune anterioară nu este adesea ușor disponibilă. În aceste circumstanțe, resuscitarea ar trebui să înceapă imediat iar întrebările adresate mai tarziu. Nu există un dezacord etic în oprirea manevrelor de resuscitare care au fost începute dacă furnizorul de servicii de sănătate i se prezintă o instrucțiune anterioară care limitează îngrijirea. Există variații internaționale considerabile în atitudinea medicală față de instrucțiuni în avans.¹ În unele țări, instrucțiunea scrisă în avans este considerată a fi obligatorie prin lege; în altele nu.

[h2] Cererile DNAR

Cererea de a-nu-tenta-resuscitarea (DNAR) (de asemenea descrise mai recent ca decizia de DNARCP) este un document legal, obligatoriu, care declară că resuscitarea nu ar trebui încercată în cazul stopului respirator sau cardiac; ceea ce înseamnă că RCP nu ar trebui efectuată. Alte tratamente ar trebui continuate, mai ales alinarea durerii și sedarea, așa cum este necesar sau indicat, dacă se consideră că ar contribui la calitatea vieții. Dacă nu, cererile de a nu continua sau a nu iniția astfel de tratamente ar trebui specificate independent de cererile de DNAR. Pentru mulți ani, în multe țări, cererile de DNAR erau scrise de doctor, adesea fără a se consulta cu pacientul, rudele, sau alt personal medical, dar acum există cerințe procedurale în multe țări.⁶⁵

Deși responsabilitatea finală și decizia de DNAR rămâne a medicului cu grad superior care are pacientul în grijă, este înțelept pentru acesta să se consulte cu alții înainte luării deciziei. Urmând principiul de autonomie a pacientului este înțelept, dacă este posibil, să verificăm dorințele pacientului despre încercările de resuscitare. Acest lucru trebuie făcut în avans, când pacientul este capabil să facă o alegere în cunoștință de cauză. Opiniile variază în ce privește dacă astfel de discuții ar trebui să aibă loc de rutină pentru fiecare internare în spital sau doar dacă se pune diagnosticul unei

condiții potențial amenințătoare de viață. În prezentarea faptelor către pacient, medicul trebuie să fie cât mai precis cu putință asupra diagnosticului și prognosticului și ar putea cere o a doua opinie medicală în această problemă. Este esențial ca doctorul să nu permită ca valori de viață personale să denatureze discuția – în privința acceptabilității unei anumite calități a vieții, opinia pacientului ar trebui să fie predominantă. Este considerat esențial ca doctorul să aibă discuții cu rudele apropiate dacă aceasta este posibil. Cu toate că pot influența decizia doctorului ar trebui să li se explice clar că responsabilitatea și decizia finală aparține doctorului. Nu este rezonabil să se pună sarcina deciziei asupra rudelor.

Conform cu principiul autonomiei, pacienții au dreptul să refuze tratamentul; totuși, ei nu au dreptul automat să solicite un tratament specific – nu pot insista să se tenteze resuscitarea în orice circumstanțe. Unui doctor i se pretinde să furnizeze numai tratamentul în urma căruia pacientul ar avea beneficii și nu i se cere să furnizeze un tratament care ar fi inutil. Și totuși, ar fi înțelept ca medicul să ceară o a doua opinie în luarea acestei decizii de teama că valorile personale ale medicului în sine, sau problema resurselor valabile să nu influențeze opinia lui/ei.⁶⁶

În stopul cardiac la adult mai multe studii s-au adresat impactului instrucțiunilor în avans și cererilor de DNAR în adresarea eforturilor corespunzătoare pentru resuscitare. Cele mai multe dintre aceste studii sunt vechi și adesea contradictorii.⁶⁷⁻⁷⁶

Cererile standardizate pentru limitarea tratamentelor susținătoare vieții scad incidența încercărilor inutile de resuscitare și ar trebui să garanteze că dorințele pacientului sunt respectate. Instrucțiunile ar trebui să fie specifice, detaliate, transferabile de la un mediu medical la altul și ușor de înțeles. Procedeele, protocoalele și sistemele ar trebui să fie dezvoltate astfel încât să se potrivească normelor culturale și limitărilor legale ca să permită furnizorilor să respecte dorințele pacientului cu privire la eforturile de resuscitare.

Prelevarea de organe

Discuția despre inițierea tratamentului pentru a prelungi viața sau a continua măsuri de resuscitare, de altfel inutile, cu unicul scop de a recolta organe este controversată.^{77,78} Există variații între țări și culturi despre etica acestui procedeu; în prezent nu există un consens. Dacă se ia în considerare prelungirea RCP și a altor măsuri de resuscitare pentru a permite donarea de organe compresiile toracice efectuate mecanic ar putea fi utile în aceste circumstanțe.^{79,80}

Prezența familiei în timpul resuscitării

Conceptul prezenței unui membru al familiei în timpul procesului de resuscitare a fost introdus în anii '80 și a devenit o practică acceptată în multe țări.⁸¹⁻⁸⁶ Multe rude ar dori să fie prezente în timpul manevrelor de resuscitare și, dintre cei care au trecut prin această experiență, peste 90% ar dori să facă din nou acest lucru. Cei mai mulți părinți ar dori să fie cu copilul lor în astfel de momente.⁸²

Rudele au apreciat câteva beneficii date de permiterea prezenței lor în timpul manevrelor de resuscitare, incluzând împăcarea cu realitatea morții. În orice caz aceasta este o alegere care trebuie făcută în întregime de către rude. Sunt necesare

câteva măsuri care să asigure că experiența la care este supusă ruda este cea mai bună în circumstanțele date. Aceasta presupune alocarea de personal care să se ocupe de rude.^{87,88}

În cazul unui stop cardiac în afara spitalului, rudele ar putea fi deja prezente, și chiar e posibil să efectueze suportul vital de bază (SVB). Aceștia ar trebui să li se ofere aceleași opțiuni și apreciere pentru eforturile lor ca și în cazul martorilor care efectuează SVB. Odată cu creșterea experienței în ce privește prezența familiei în timpul manevrelor de resuscitare, este clar că apar rar probleme. Acum cincisprezece ani cea mai mare parte din personal nu ar fi aprobat prezența rudelor în timpul resuscitării, dar există în prezent o creștere atât în privința unei atitudini pozitive în acest sens cât și a aprecierii autonomiei pacientului și a rudelor.¹ Mai există încă diferențe culturale și sociale ce trebuiesc înțelese și apreciate cu sensibilitate.

Cercetarea în resuscitare și consimțământul informat

Există o nevoie fundamentală de a îmbunătăți calitatea resuscitării și odată cu aceasta rezultatele pe termen lung. Pentru a realiza acest lucru, cercetarea și trialurile clinice sunt esențiale, nu numai pentru a introduce intervenții noi și mai bune dar și pentru a abandona utilizarea procedurilor și medicamentelor ineficiente și costisitoare, indiferent dacă sunt vechi sau noi. Așa cum arată clar consensul ILCOR 2010 asupra RCP și Știința Îngrijirii Cardiovasculare de Urgență (ECC – Emergency Cardiovascular Care), multe practici curente sunt bazate pe tradiție și nu pe știință.^{89,90}

Există probleme etice importante în legătură cu efectuarea de trialuri clinice randomizate la pacienți în stop cardiac care nu pot să-și dea consimțământul informat de a participa la studii de cercetare. Progresul în îmbunătățirea procentelor foarte de mici ale resuscitării cu succes va veni numai prin progresul științei prin studii clinice. Conceptul utilitarist în etică se bazează pe principiul “cel mai mare bun, pentru cel mai mare număr de oameni”. Acest lucru trebuie echilibrat cu respectul pentru autonomia pacientului, conform căruia pacienții nu ar trebui introduși în studii de cercetare fără acordul lor informat. În ultima decadă în SUA și Uniunea Europeană au fost introduse directive juridice^{91,92} care pun bariere semnificative asupra cercetării pe pacienți în timpul resuscitării fără consimțământul informat al pacientului sau a rudelor cele mai apropiate.⁹³ Există date care demonstrează că astfel de norme împiedică progresul cercetării în resuscitare.⁹⁴ Se poate susține că aceste directive ar putea ele însele să fie în conflict cu dreptul uman fundamental de a avea tratament medical de bună calitate așa cum este stabilit în Declarația de la Helsinki.¹³ Autoritățile SUA au căutat, într-o măsură foarte limitată, să introducă procedee de excepție⁹⁵ dar acestea sunt încă însoțite de probleme și dificultăți aproape de nedepășit.^{94,96,97}

Cercetarea și practica pe decedatul recent

Cercetarea pe decedatul recent întâmpină aceleași restricții cu excepția cazului când este dat un consimțământ anterior ca parte a unor instrucțiuni anterioare date de către pacient, sau când consimțământul este dat pe loc de către rude. Managementul resuscitării poate fi predat folosind scenarii cu manechine și simulatoare sau modele animale, dar practica pentru însușirea anumitor deprinderi necesare în timpul resuscitării este dificilă. Prin urmare se ridică întrebarea dacă este etic și potrivit din

punct de vedere moral să se facă pregătire și practică pe vii sau morți. Există o mare diversitate de opinii în această privință.^{98,99} Mulți, mai ales cei din țări Islamice, găsesc conceptul de a face pregătire sau practică a oricăror manevre pe decedații recent ca neacceptabilă datorită unui respect natural pentru decedat. Alții vor accepta practica procedurilor neinvazive care nu lasă semne; iar unii consideră că orice procedură poate fi învățată pe un cadavru cu justificarea că învățarea manevrelor este cea mai importantă pentru binele pacienților viitori. O opțiune este de a cere consimțământul informat de la rudele decedatului. Este recomandat ca profesioniștii din sănătate să învețe politicile locale și ale spitalului în ceea ce privește această problemă și să urmeze politicile stabilite.

În concluzie

Moartea cardiacă subită, neașteptată, este o provocare mondială. Unele decese pot fi prevenite și unele stopuri cardio-respiratorii pot fi tratate cu succes și pot avea ca o consecință un rezultat foarte bun pe termen lung. Cu toate acestea, cele mai multe încercări de resuscitare sunt inutile și moartea este inevitabilă. Decizia de sfârșit a vieții este o parte importantă a resuscitării.

Doveziile științifice nu furnizează prea multe indicații în privința deciziilor de sfârșit a vieții. Cu toate acestea, datorită importanței subiectului, ERC a generat aceste ghiduri pe această temă importantă și dificilă pentru furnizorii de servicii de sănătate. Deciziile de sfârșit a vieții sunt complexe și pot fi influențate de factori individuali, de cultura locală și internațională, de factori legali, tradiționali, religioși, sociali și economici. Soluțiile ar trebui să fie găsite în funcție de aceștia. Uneori decizia poate fi luată în avans, dar adesea aceste decizii dificile trebuie făcute într-un caz de urgență și bazate pe informații limitate. De aceea este important ca furnizorii de servicii de sănătate să înțeleagă principiile implicate, provocările și nevoia de cercetare în resuscitare. Deciziile de sfârșit a vieții și considerațiile etice ar trebui să fie gândite în avans prin intermediul educației, discuțiilor și informării profesioniștilor din domeniul sănătății pentru a întări și mai mult competențele etice individuale.

Mulțumiri:

Această secțiune este dedicată în onoarea raposatului Peter J. F. Baskett, cel care a fost autorul precedent și creator al acestor ghiduri de etică.¹⁰⁰

[h1]Referințe

1. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
2. da Costa DE, Ghazal H, Al Khusaiby S. Do Not Resuscitate orders and ethical decisions in a neonatal intensive care unit in a Muslim community. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;86:F115-F9.
3. Richter J, Eisemann M, Zgonnikova E. Doctors' authoritarianism in end-of-life treatment decisions. A comparison between Russia, Sweden and Germany. *J Med Ethics* 2001;27:186-91.
4. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608-16.
5. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P, et al. End-of-Life Practices in European Intensive Care Units: The Ethicus Study. *JAMA* 2003;290:790-7.
6. Ho NK. Decision-making: initiation and withdrawing life support in the asphyxiated infants in developing countries. *Singapore Med J* 2001;42:402-5.
7. Cuttini M, Nadai M, Kaminski M, et al. End-of-life decisions in neonatal intensive care: physicians' self-reported practices in seven European countries. *The Lancet* 2000;355:2112-8.
8. Konishi E. Nurses' Attitudes Towards Developing a Do Not Resuscitate Policy in Japan. *Nursing Ethics* 1998;5:218-27.
9. Muller JH, Desmond B. Ethical dilemmas in a cross-cultural context. A Chinese example. *West J Med* 1992;157:323-7.
10. Edgren E. The ethics of resuscitation; differences between Europe and the USA -- Europe should not adopt American guidelines without debate. *Resuscitation*;23:85-90.
11. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points of view on end-of life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine* 2008;34:423-30.
12. Beauchamp TL, Childress J. *Principles of Biomedical Ethics*. 6th ed. Oxford: Oxford University Press; 2008.
13. Association WM. Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects adopted by the 18th WMA General Assembly, Helsinki, Finland, June 1964 and amended at the 29th, 35th, 41st, 48th, 52nd, 55th and 59th WMA Assemblies In. Helsinki: World Medical Association; 1964.
14. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.

15. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
16. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
17. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
18. Organisation WH. World Health Report 2002; 2002.
19. Organisation WH. Global status report on road safety; 2009.
20. Organisation WH. WHO World Health Statistics 2009 and 2010 2009.
21. Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010;375:1969-87.
22. Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390-401.
23. Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:297-305.
24. Holler NG, Mantoni T, Nielsen SL, Lippert F, Rasmussen LS. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;75:23-8.
25. van Alem AP, de Vos R, Schmand B, Koster RW. Cognitive impairment in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2004;148:416-21.
26. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med* 2003;348:2626-33.
27. Nichol G, Stiell IG, Hebert P, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A. What is the quality of life for survivors of cardiac arrest? A prospective study. *Acad Emerg Med* 1999;6:95-102.
28. Stiell I, Nichol G, Wells G, et al. Health-related quality of life is better for cardiac arrest survivors who received citizen cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2003;108:1939-44.
29. Granja C, Cabral G, Pinto AT, Costa-Pereira A. Quality of life 6-months after cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;55:37-44.
30. Lettieri C, Savonitto S, De Servi S, et al. Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. *Am Heart J* 2009;157:569-75 e1.
31. Tiainen M, Poutiainen E, Kovala T, Takkunen O, Hoppola O, Roine RO. Cognitive and neurophysiological outcome of cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Stroke* 2007;38:2303-8.
32. Graf J, Muhlhoff C, Doig GS, et al. Health care costs, long-term survival, and quality of life following intensive care unit admission after cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R92.
33. Horsted TI, Rasmussen LS, Meyhoff CS, Nielsen SL. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:214-8.
34. Saner H, Borner Rodriguez E, Kummer-Bangerter A, Schuppel R, von Planta M. Quality of life in long-term survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:7-13.

35. O'Reilly SM, Grubb NR, O'Carroll RE. In-hospital cardiac arrest leads to chronic memory impairment. *Resuscitation* 2003;58:73-9.
36. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 2005;66:285-9.
37. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
38. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
39. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
40. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.
41. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375-6.
42. Mohr M, Kettler D. Ethical aspects of emergency medicine. *Anaesthesist* 1997;46:275-81.
43. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest-why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004;63:287-93.
44. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
45. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517-21.
46. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
47. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010.
48. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
49. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
50. Hillman K, Parr M, Flabouris A, Bishop G, Stewart A. Redefining in-hospital resuscitation: the concept of the medical emergency team. *Resuscitation* 2001;48:105-10.
51. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Ibrahim L, Coyle BW, Kehoe RF. A predictive model for survival after in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2004;62:35-42.

52. Dautzenberg PL, Broekman TC, Hooyer C, Schonwetter RS, Duursma SA. Review: patient related predictors of cardiopulmonary resuscitation of hospitalized patients. *Age Ageing* 1993;22:464-75.
53. Haukoos JS, Lewis RJ, Niemann JT. Prediction rules for estimating neurologic outcome following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;63:145-55.
54. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Ångquist K-A, Holmberg S. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? *Heart* 2004;90:1114-8.
55. Herlitz J, Svensson L, Silfverstolpe J, et al. Characteristics and outcome amongst young adults suffering from out-of-hospital cardiac arrest in whom cardiopulmonary resuscitation is attempted. *Journal of Internal Medicine* 2006;260:435-41.
56. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Ångquist K-A, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. *American Heart Journal* 2005;149:61-6.
57. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
58. Ebell MH. Prearrest predictors of survival following in-hospital cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *J Fam Pract* 1992;34:551-8.
59. Larkin GL, Copes WS, Nathanson BH, Kaye W. Pre-resuscitation factors associated with mortality in 49,130 cases of in-hospital cardiac arrest: A report from the National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:302-11.
60. Bonnin MJ, Pepe PE, Kimball KT, Clark PS, Jr. Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. *JAMA* 1993;270:1457-62.
61. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. *JAMA* 1993;270:1433-6.
62. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
63. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50-7.
64. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81.
65. Loertscher L, Reed DA, Bannon MP, Mueller PS. Cardiopulmonary resuscitation and do-not resuscitate orders: a guide for clinicians. *Am J Med* 2010;123:4-9.
66. Førde R, Aasland OG, Steen PA. Medical end-of-life decisions in Norway. *Resuscitation* 2002;55:235-40.
67. Hammes BJ, Rooney BL. Death and end-of-life planning in one midwestern community. *ArchIntern Med* 1998;158:383-90.
68. Tolle SW, Tilden VP, Nelson CA, Dunn PM. A prospective study of the efficacy of the physician order form for life-sustaining treatment. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:1097-102.
69. Dunn PM, Schmidt TA, Carley MM, Donius M, Weinstein MA, Dull VT. A method to

- communicate patient preferences about medically indicated life-sustaining treatment in the out-of-hospital setting. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:785-91.
70. Lee MA, Brummel-Smith K, Meyer J, Drew N, London MR. Physician orders for life-sustaining treatment (POLST): outcomes in a PACE program. Program of All-Inclusive Care for the Elderly. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1343-4.
71. Schmidt TA, Hickman SE, Tolle SW, Brooks HS. The Physician Orders for Life-Sustaining Treatment program: Oregon emergency medical technicians' practical experiences and attitudes. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1430-4.
72. Hickman SE, Nelson CA, Moss AH, et al. Use of the Physician Orders for Life-Sustaining Treatment (POLST) paradigm program in the hospice setting. *J Palliat Med* 2009;12:133-41.
73. Teno J, Lynn J, Connors AF, Jr., et al. The illusion of end-of-life resource savings with advance directives. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:513-8.
74. Schneiderman LJ, Kronick R, Kaplan RM, Anderson JP, Langer RD. Effects of offering advance directives on medical treatments and costs. *Ann Intern Med* 1992;117:599-606.
75. Teno JM, Stevens M, Spornak S, Lynn J. Role of written advance directives in decision making: insights from qualitative and quantitative data. *J Gen Intern Med* 1998;13:439-46.
76. Teno J, Lynn J, Wenger N, et al. Advance directives for seriously ill hospitalized patients: effectiveness with the patient self-determination act and the SUPPORT intervention. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:500-7.
77. Bell D. Emergency medicine and organ donation--A core responsibility at a time of need or threat to professional integrity. *Resuscitation*;In Press, Corrected Proof.
78. Rady MY, Verheijde JL, McGregor JL. Scientific, legal, and ethical challenges of end-of-life organ procurement in emergency medicine. *Resuscitation*;In Press, Corrected Proof.
79. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849-55.
80. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martín-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A. Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:904-7.
81. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673-5.
82. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70-4.
83. Azoulay E, Sprung CL. Family-physician interactions in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32:2323-8.
84. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. *Ann Emerg Med* 2002;40:193-205.
85. Fulbrook P, Latour JM, Albarran JW, Fulbrook P, Latour JM, Albarran JW. Paediatric critical care nurses' attitudes and experiences of parental presence during

- cardiopulmonary resuscitation: a European survey. *International Journal of Nursing Studies* 2007;44:1238-49.
86. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *European Journal of Cardiovascular Nursing* 2007;6:255-8.
87. Eichhorn DJ, Meyers T, Guzzetta CE, et al. Family Presence During Invasive Procedures and Resuscitation: Hearing the Voice of the Patient. *AJN, American Journal of Nursing* 2001;101:48-55.
88. Wagner JM. Lived Experience of Critically Ill Patients' Family Members During Cardiopulmonary Resuscitation. In; 2004:416-20.
89. Gazmuri RJ, Nolan JP, Nadkarni VM, et al. Scientific knowledge gaps and clinical research priorities for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care identified during the 2005 International Consensus Conference on ECC and CPR Science with Treatment Recommendations. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Stroke Council; and the Cardiovascular Nursing Council. *Resuscitation* 2007;75:400-11.
90. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. *Resuscitation* In Press.
91. U.S. Department of Health and Human Services; Protection of Human Subjects: Informed Consent and Waiver of Informed Consent Requirements in Certain Emergency Research. Final Rules. Codified at 21 CFR, Part 50, and 45 CFR, Part 46. *Federal Register* 1996;61:51500-33.
92. Fontaine N, Rosengren B. Directive/20/EC of the European Parliament and Council of 4th April 2001 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the implementation of good clinical practice in the conduct of trials on medical products for human use. *The Official Journal of the European Communities* 2001;212:34-44.
93. Lemaire F, Bion J, Blanco J, et al. The European Union Directive on Clinical Research: present status of implementation in EU member states' legislations with regard to the incompetent patient. *Intensive Care Med* 2005;31:476-9.
94. Nichol G, Huszti E, Rokosh J, Dumbrell A, McGowan J, Becker L. Impact of informed consent requirements on cardiac arrest research in the United States: exception from consent or from research? *Resuscitation* 2004;62:3-23.
95. Protection of human subjects; informed consent--FDA. Final rule. *Fed Regist* 1996;61:51498-533.
96. Mosesso VN, Jr., Brown LH, Greene HL, et al. Conducting research using the emergency exception from informed consent: the Public Access Defibrillation (PAD) Trial experience. *Resuscitation* 2004;61:29-36.
97. Hiller KM, Haukoos JS, Heard K, Tashkin JS, Paradis NA. Impact of the Final Rule on the rate of clinical cardiac arrest research in the United States. *Acad Emerg Med* 2005;12:1091-8.
98. Morag RM, DeSouza S, Steen PA, et al. Performing Procedures on the Newly Deceased for

Teaching Purposes: What If We Were to Ask? Arch Intern Med 2005;165:92-6.
99. Hergenroeder GW, Prator BC, Chow AF, Powner DJ. Postmortem intubation training: patient and family opinion. Medical Education 2007;41:1210-6.
100. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S171-80.