GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

©Consiliul European de Resuscitare 2015.Toate drepturile rezervate.

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

Disclaimer: Autorii şi editura nu îşi asumă responsabilitatea pentru nici un prejudiciu şi/ sau distrugere provocata persoanelor sau bunurilor ca urmare a raspunderii pentru publicatie, neglijenta sau in alt mod, sau ca urmare a utilizării sau aplicării oricăror metode, produse, instrucţiuni, recomandări sau idei conţinute în acest material.

Această publicaţie reprezintă traducerea Ghidului original ERC din 2015.Traducerea a fost realizată de către şi sub supravegherea Consiliului Naţional de Resuscitare din România (CNRR), exclusiv responsabil pentru conţinutul său.

Pentru orice neclarităţi legate de acurateţea informaţiei cuprinse în acest material, vă rugăm să consultaţi varianta în engleză a ghidului ERC, care reprezinta varianta oficială a documentului.

Orice discrepanţe sau diferenţe apărute în varianta tradusă nu pot fi imputate ERC şi nu au nici un efect juridic pentru conformitate sau de executare.

Cuprins

Sectiunea 1. Rezumatul modificărilor față de Ghidurile din 2010.....pag 1

Secţiunea 2. Suportul vital de bază şi defibrilarea externă automată la adult.....pag 169

Sectiunea 3. Suportul Vital Avansat la Adult.....pag 207

Sectiunea 4. Stopul Cardiac în Circumstanţe Speciale.....pag 323

Sectiunea 5. Ghidurile Consiliului European de Resuscitare și a Societății Europene
de Medicină Intensivă pentru Îngrijirea post-resuscitare - 2015.....pag 453

Secţiunea 6. Suport vital de bază pediatric.....pag 495

Secţiunea 7. Resuscitarea nou-născuţilor la naştere.....pag 557

Secţiunea 8. Managementul inițial al Sindroamelor Coronariene Acute .....pag 593

Secţiunea 9. Recomandările Consiliului European al Resuscitării referitoare la primul ajutor.....pag 625

Secţiunea 10. Educația și Implementarea Resuscitării.....pag 651

Secţiunea 11.Etica resuscitării şi decizii de final de viaţă.....pag 687

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

Sectiunea 1: Rezumatul modificărilor față de Ghidurile din 2010

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

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

Introducere

Acest rezumat oferă algoritmii esenţiali pentru resuscitarea copiilor şi a adulţilor şi subliniază principalele schimbări faţă de protocoalele din 2010. Ghidurile detaliate sunt prezentate în fiecare din cele 10 sectiuni, care sunt publicate şi in publicatia oficiala a Consiliului European de Resuscitare „ Resuscitation". Secţiunile

Ghidului ERC 2015 sunt:

1. Rezumat
2. Suportul vital de bază (SVB) şi utilizarea Defibrilatoarelor Externe Automate(DEA)
3. Suportul Vital Avansat la adult (SVA)
4. Stopul cardio respirator in situaţii speciale
5. Îngrijirea post-resuscitare
6. Suportul Vital Pediatric
7. Resuscitarea nou-născutului
8. Managementul iniţial al sindroamelor coronariene acute (SCA)
9. Primul ajutor
10. Principiile educaţiei în resuscitare
11. Etica resuscitării şi decizii legate de întreruperea manevrelor de resuscitare

Ghidurile ERC 2015 care urmează a fi prezentate, nu definesc numai modul în care poate fi făcută resuscitarea, ele reprezintă un punct de vedere larg acceptat, asupra modului în care trebuie să se facă resuscitarea în condiţii de siguranţă şi în mod eficient. Publicarea acestor noi recomandări de tratament nu sugerează faptul că practica clinică actuală este nesigură sau ineficientă.

Rezumatul principalelor modificari comparativ cu Ghidurile 2010

Suportul vital de bază şi utilizarea defibrilatorului automat extern

• Este subliniată importanţa interacţiunii dintre dispecerul medical, martorul care iniţiază manevrele de resuscitare cardio-pulmonara (RCP) şi utilizarea în timp util a defibrilatorului automat extern. În esenţă, răspunsul coordonat al comunităţii, care atrage aceste elemente, este esenţial pentru îmbunătăţirea supravieţuirii pacienţilor care instalează stop cardiorespirator în afara spitalului (Fig.1.1).

• Dispecerul medical joacă un rol important în diagnosticarea precoce a stopului cardiac, RCP asistată de dispecer (cunoscute sub numele de RCP ghidată prin telefon), precum şi localizarea şi amplasarea unui AED.

• Martorul care este instruit şi disponibil, trebuie să evalueze victima rapid pentru a determina dacă victima este inconştienţă şi nu respiră în mod normal, şi apoi să alerteze imediat serviciile de urgenţă.



Fig. 1.1. Interacţiunea dintre dispecerul medical, martorul care iniţiază RCP şi utilizarea unui defibrilator automat extern sunt elementele esenţiale pentru îmbunătăţirea supravieţuirii în caz de SCR în afara spitalului.

• Victima care nu răspunde şi nu respiră normal este în stop cardiac şi necesită RCP. Martorii şi dispecerii medicali ar trebui să suspecteze stopul cardiac la orice pacient care prezintă convulsii şi ar trebui să

evalueze cu atenţie dacă victima respiră normal.

• Salvatorii care realizează RCP ar trebui să efectueze compresii toracice pentru toate victimele aflate în stop cardiac. Salvatorii instruiţi să facă RCP ar trebui să combine compresii toracice cu ventilaţii. Documentarea noastră în ceea ce privete efectuarea doar de compresii toracice sau RCP standard nu este suficientă pentru a schimbă practică curentă.

• Efectuarea RCP de înaltă calitate rămâne esenţială pentru îmbunătăţirea rezultatelor. Recomandările privind adâncimea compresiilor toracice şi frecvenţa nu s-au schimbat. Salvatorii instruiţi ar trebui să asigure compresii toracice cu o adâncime adecvată (de cel puţin 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm,), cu o frecvenţa de 100-120 compresiuni/ min. După fiecare comprimare permiteţi revenirea toracelui minimizaţi întreruperile în timpul compresiilor. Când salvatorul efectuează respiraţii / ventilaţii timp de 1 secundă realizaţi insuflaţia cu un volum suficient pentru a asigura expansiunea toracelui victimei. Raportul dintre compresiuni toracice şi ventilaţii rămâne 30:2. Nu întrerupeţi compresiile toracice pentru mai mult de 10 s pentru a realiza ventilaţii.

• Defibrilarea realizată în 3-5 minute de la instalarea stopului cardiac poate creşte rata supravieţuirii cu mai mult de 50-70%. Defibrilare precoce poate fi realizată de către salvatorul care iniţiază RCP cu ajutorul defibrilatorului automat extern. Defibrilatoarele automate externe ar trebui implementate în toate spaţiile publice în care există o densitate mare de populaţie.

• Secvenţă de RCP pentru adult poate fi utilizată în sigurantasi la copiii care nu răspund şi nu respiră normal. Adâncimea compresiilor toracice la copii ar trebui să fie de cel puţin o treime din adâncimea toracelui (pentru sugari, această este de 4 cm, pentru copii 5 cm).

• Un corp străin care cauzează obstrucţia severă a căilor aeriene este o urgenţă medicală şi necesită tratament prompt cu lovituri interscapulare şi, în cazul în care obstrucţia nu este îndepărtată, compresii abdominale abdominale. În cazul în care victima devine inconştienţă, RCP ar trebui iniţiat imediat în timp ce este chemat ajutorul.

Suportul vital avansat (SVA) la adult

Ghidurile ERC 2015 cu privire la SVA subliniază grija pentru punerea în aplicare a indicatiilor ghidului cu scopul de a îmbunătăţi rezultatele in randul pacientilor.

Principalele modificări faţă de ghidurile din 2010 sunt:

• Accentul este pus in continuare pe utilizarea sistemelor de reacţie rapidă pentru îngrijirea pacientului şi prevenirea stopului cardiac.

• Este subliniata importanta compresiilor toracice de înaltă calitate, minimum întrerupte de-a lungul oricărei intervenţii SVA: compresiile toracice sunt întrerupte pentru scurt timp doar pentru a permite intervenţii specifice. Aceasta include reducerea la minimum a întreruperii compresiilor toracice, maximum 5 secunde, pentru a face defibrilare.

• Se pune accentul pe utilizarea electrozilor autoadezivi pentru defibrilare şi minimizarea pauzei presoc, cu toate că, recunoaştem că în unele situatiii sunt folosite padelele defibrilatorului .

• Există o nouă secţiune privind monitorizarea în timpul SVA, cu un accent sporit pe utilizarea undelor de capnografie pentru a confirma şi a monitoriza continuu plasarea corectă a sondei de intubaţie orotraheale, calitatea RCP şi pentru a indica momentul revenirii circulaţiei spontane (ROSC).

• Există o varietate de abordări pentru managementul cailor aeriene în timpul RCP şi este recomandată o abor-

dare graduală bazată pe factori specifici pacientului şi abilităţile salvatorului.

• Recomandările privind terapia medicamentoasă în timpul RCP nu s-au schimbat, dar există o mai mare indoiala privind rolul medicaţiei în îmbunătăţirea rezultatelor din SCR.

• Utilizarea de rutină a dispozitivelor de compresie toracică mecanică nu este recomandată, dar ele sunt o alternativă rezonabilă în situaţiile în care calitatea compresiilor manuale nu este îndeplinită sau siguranţă salvatorului este compromisă.

• Ecografia peri-stop poate avea un rol important în identificarea cauzelor reversibile de SCR.

• Tehnicile de susţinere extracorporale ar putea avea un rol salvator la pacienţii selectaţi, la care SVA standard nu are succes.

SCR în situaţii speciale

Cauze speciale

Această secţiune a fost structurată pentru a acoperi cauzele potenţial reversibile de SCR, care trebuie să fie identificate sau excluse în timpul oricărei resuscitari. Acestea sunt împărţite în două grupuri de câte patru- 4H şi 4T: hipoxie; hipo / hiperkaliemie şi alte tulburări electrolitice; hipo / hipertermie; hipovolemie; pneumotorax în tensiune; tamponadă (cardiacă); tromboză (coronariană şi pulmonară); toxice (intoxicaţii).

• Supravieţuire după un stop cardiac indus de asfixie este rară şi supravieţuitorii au de obicei afectare neurologică severă. În timpul RCP, ventilaţia imediată, eficientă, cu suplimentare de oxigen este esenţială.

• Un grad ridicat de suspiciune clinică şi un tratament agresiv poate preveni SCR determinat de modificările electrolitice. Noul algoritm oferă indicaţii clinice pentru tratamentul de urgenţă al hiperkaliemiei care ar putea pune viata în pericol.

• Pacienţii hipotermici, fără semne de instabilitate cardiacă pot fi încălziţi extern, folosind tehnici invazive minime. Pacienţii cu semne de instabilitate cardiacă trebuie să fie transferaţi direct către un centru unde se efectuează suport extracorporeal.

• Diagnosticul precoce şi administrarea imediată , intramuscular, a adrenalinei, rămâne tratamentul de urgenţă al anafilaxiei.

• Un nou algloritm de tratament al SCR traumatic a fost dezvoltat pentru a prioritiza secvenţă măsurilor salvatoare.

• Transportul pacienţilor aflaţi în SCR cu continuarea RCP poate fi benefic la cei pentru care există acces imediat la un laborator de cateterism cu experienţă în intervenţii coronariene percutane (PCI) efectuate în timpul masajului cardiac extern.

• Recomandarea pentru administrarea fibrinoliticului rămâne neschimbată atunci când suspicionăm embolia pulmonară ca şi cauză a SCR.

Medii speciale

Secţiunea mediilor speciale sau factorilor de mediu include recomandări pentru tratamentul SCR care apare în locaţii specifice. Acestea pot fi unităţi sanitare specializate (de exemplu: sali de operatie, chirurgie cardiacă, laborator de cateterism, unitate de dializă, chirurgie dentară), avioane comerciale sau ambulanţele aeriene, teren de joc , mediul exterior (de exemplu: inec, teren dificil, la mare altitudine, avalanşă, electrocuţie) sau

scena unui accident colectiv.

• O nouă secţiune se referă la cauzele comune şi modificările relevante pentru procedurile de resuscitare la pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală.

• La pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală cardiacă majoră, cheia pentru o resuscitare de succes este recunoaşterea necesitatii de a efectua resternotomia de urgenţă, imediat, mai ales în contextul tamponadei cardiace sau al hemoragiei, în cazul în care compresiile toracice externe pot fi ineficiente.

• SCR cu ritmuri socabile (fibrilaţie ventriculară (FV) sau tahicardie ventriculară fără puls (TV fără puls) din timpul cateterizării cardiace ar trebui să fie imediat tratat prin administrarea de trei şocuri electrice succesive, administrate înainte de a începe compresiile toracice. Folosirea dispozitivelor de compresie mecanică în timpul angiografiei este recomandată pentru a asigura compresii toracice de înaltă calitate şi pentru a reduce cantitatea de radiaţii a personalului în timpul angiografiei .

• Defibrilatoarele automate externe şi echipamente adecvate pentru RCP ar trebui să fie obligatorii la bordul tuturor aeronavelor comerciale în Europa, inclusiv pentru operatorii de transporturi regionale şi low-cost. In cazul accesului dificil la pacient se accepta tehnica de compresii deasupra capului atunci cand nu se poate efectua RCP prin tehnica convenţionala.

• Prăbuşirea bruscă şi neaşteptată a unui sportiv pe terenul de joc este cel mai probabil de cauză cardiacă şi necesită o recunoaştere rapidă şi defibrilare precoce.

• Submersia mai mare de 10 min, este asociat cu un prognostic rezervat. Martorii joacă un rol critic în salvarea imediata şi începerea manevrelor de resuscitare. Strategiile de resuscitare pentru cei aflaţi în stop respirator sau cardiac continuă prin a asigura cu prioritate oxigenarea şi ventilaţia.

• Şansele unui prognostic bun în stopul cardiac instalat pe teren accidentat sau în zona montană pot fi reduse din cauza accesului întârziat sua transportului prelungit. Există un rol recunoscut al salvării pe cale aeriană şi al defibrilatorului automat externern în locaţii aflate la distanţă, dar foarte cautate de turisti.

• Criteriile de întrerupere a resuscitărilor prelungite în cazul victimelor avalanşelor la care se efectueaza suport extracorporeal au devenit mult mai stricte pentru a reduce astfel numărul de cazuri inutile tratate cu suport extracorporeal (ECLS).

• Măsurile de siguranţă sunt importante atunci când se efectuează RCP la victima unei leziuni electrice.

• În timpul incidentelor colective, dacă numărul de victime este mult mai mare faţă de resursa medicală, nu se efectueaza RCP pentru cei fără semne de viaţă.

Pacienţi speciali

Secţiunea referitoare la pacienţi speciali oferă îndrumări pentru RCP în cazul pacienţilor cu comorbidităţi severe (astm, insuficienţă cardiacă cu dispozitive de asistare ventriculară, boli neurologice, obezitate) şi cei cu afecţiuni specifice fiziologice (sarcină,vârstnici).

• La pacienţii cu dispozitive de asistare ventriculară (VADS), confirmarea SCR poate fi dificilă. În cazul în care în timpul primelor 10 de zile postoperatorii , SCR nu răspunde la defibrilare, se recomanda efectuarea sternotomiei imediat

• Pacienţii cu hemoragie subarahnoidiana pot avea modificări ECG care sugerează un sindrom coronarian acut (SCA). Efectuarea examinarii computer tomografice (CT) cerebrale înainte sau după angiografia coronariană este o decizie care depinde de judecata clinică .

• Nu exista nici o modificare în secvenţă succesiunii acţiunilor recomandate în resuscitarea pacienţilor obezi, dar efectuarea RCP eficientă poate fi o provocare. Luaţi în considerare schimbarea salvatorilor mai frecvent decât intervalul standard de 2 min. Se recomandă intubaţia traheală precoce.
• Pentru femeia gravidă, aflată în SCR se recomanda RCP de înaltă calitate, cu deplasarea manuală a uterului, SVA iniţiat precoce şi cezariană de urgenţă dacă nu se realizează o întoarcerea a circulaţiei spontane (ROSC) .
Îngrijirea post-resuscitare
Această secţiune este nouă în cadrul Ghidurilor Consiliului European de Resuscitare: în 2010, subiectul fiind anterior incorporat în secţiunea privind SVA. Consiliul European de Resuscitare a colaborat cu Societatea Europeană de Terapie Intensivă pentru a produce aceste ghiduri de îngrijire post-resuscitare, care recunosc importanţa îngrijirii postresuscitare de înaltă calitate, ca o legătură vitală în lantul supravietuirii. Schimbările cele mai importante în îngrijirea post-resuscitare faţă de ghidurile din 2010 includ:
• Se pune un accent mai mare pe nevoia de cateterizare coronariană de urgenţă şi de intervenţie coronariană percutanata (PCI), în cazul unui stop cardiac instalat în afară spitalului, atunci cand cea mai probabila cauza este cea cardiacă.
• Managementului temperaturii rămâne important, dar acum există o nouă ţintă de 36◦C în loc de 32-34◦C – ţinta recomandată anterior. Prevenirea febrei rămâne foarte importantă.
• Prevenirea cresterii temperaturii este realizată cu ajutorul unei strategii multimodale şi se pune un accent deosebit pe asteptarea unei perioade de timp suficiente pentru recuperare neurologică şi pentru a permite sedativelor să fie eliminate.
• O secţiune nouă a fost adăugată, cea care abordează reabilitarea în cazul supravieţuirii după un SCR. Recomandările includ organizarea sistematică a îngrijirilor care ar trebui să includă screening-ul pentru potenţialele deficienţe cognitive şi emoţionale şi furnizarea de informaţii.

Suportul vital pediatric

Ghidurile au fost schimbate ca răspuns la noile dovezi ştiinţifice, prin utilizarea datelor clinice, organizaţionale şi educaţionale, acestea fiind adaptate pentru o mai uşoară diseminare şi învăţare.

Suportul vital bazal

•Durata de realizare a ventilaţiei este de aproximativ 1 s, pentru a coincide cu durata recomandata la adulţi.
•Pentru compresiile toracice, regiunea inferioară a sternului ar trebui să fie comprimată cu cel puţin o treime din diametrul anterior-posterior al toracelui (4 cm pentru sugari şi 5 cm pentru copii).
Gestionarea copilul grav bolnav
• În cazul în care nu există semne de şoc septic, copiii cu febră trebuie să primească fluide cu precauţie şi sa fie reevaluati în urma administrării acestuia. În unele forme de şoc septic, restricţionarea fluidelor cristalode izotonice poate fi benefică în comparaţie cu utilizarea unei cantitati mari de fluide.
• Pentru cardioversia unei tahicardii paroxistice supraventriculare (TPSV), energia iniţială a fost modificata, aceasta fiind de 1 J/ kgc.

Algoritmul SVA pediatric

• Multe dintre recomandari sunt comune cu practică în cazul adultului
Îngrijirea postresuscitare

• Preveniţi febra la copiii care au revenit la circulaţia spontană (ROSC) după un SCR în afara spitalului
• Ţinta temperaturii la copii post-ROSC ar trebui să fie normotermia sau hipotermie uşoară.
• Nu există un criteriu unic pentru a opri resuscitarea.

Resuscitarea şi suportul tranziţiei nou-născutului

Principalele schimbări ale ghidurilor pentru resuscitarea nou-născutului făcute de ERC sunt următoarele:

• Suporul tranziţiei de la viata intra-uterina la cea extrauterina: Recunoaşterea unicităţii situaţiei nou-născutului, care rareori necesită resuscitare dar care uneori necesită ajutor medical in perioada de tranziţie postnatale. Termenul de suport al tranziţiei a fost introdus pentru o mai bună diferenţiere între intervenţiile necesare restaurării funcţiilor vitale (resuscitare) sau pentru suportul tranziţiei

• Pensarea cordonului ombilical: Pentru nou-născutul fără probleme, o întârziere în clamparea cordonului ombilical de cel puţin un minut la naştere, este acum recomandată atât pentru copii la termen cât şi pentru prematuri. Deocamdată nu există dovezi suficiente pentru a recomandă un timp adecvat pentru clamparea cordonului ombilical la noun născuţii care au nevoie de resuscitare la naştere.

• Temperatura: Temperatura nou născuţilor non-asfixiaţi trebuie să fie menţinută între 36.5◦C şi 37.5◦C după naştere. Importantă menţinerii acestei temperaturi a fost evidenţiată şi consolidată datorită legaturii statistice puternice cu scaderea mortalitatii şi morbiditatii. Temperatura de admitere trebuie să fie înregistrată că un predictor al rezultatelor resuscitarii precum şi că un indicator de calitate a vietii.

• Menţinerea temperaturii: La o vârstă gestaţională mai mică de 32 de săptămâni, o combinaţie de intervenţii poate fi necesară pentru a menţine temperatura după naştere, în perioada de admisie şi stabilizare, între 36.5◦C şi 37.5◦C . Aceste intervenţii pot include umidificarea gazelor respiratorii, creşterea temperaturii camerei, folie de plastic aplicată la nivelul capului şi a corpului, saltea încălzită sau doar saltea neîncălzită, toate acestea au o eficienta dovedita în reducerea hipotermie.

• Evaluarea optimă a frecvenţei cardiace: Se recomandă la nou-născuţii care necesită resuscitare ca monitorul ECG să fie utilizat pentru a oferi o estimare rapidă şi precisă a frecvenţei cardiace.

• Meconiul: intubarea traheală nu ar trebui să fie efectuată de rutină în cazul prezenţei meconiului şi trebuie efectuată numai în cazul suspiciunii de obstrucţie traheală. Accentul trebuie pus pe iniţierea ventilaţiei încă din primul minut de viaţă pentru nou născuţii care nu respiră sau respiră ineficient, fără a mai amâna acest lucru.

• Aer / oxigen: suportul ventilatoral nău născuţilor la termen ar trebui să înceapă cu aer. Pentru nou născuţii prematuri, ar trebui să fie utilizat iniţial aer sau o concentraţie scăzută de oxigen (până la 30%). În cazul în care, în ciuda eforturilor de ventilaţie, oxigenarea (valorile ideale măsurate prin oximetrie) rămâne scăzută, trebuie luată în considerare utilizarea unei concentraţii mai mari de oxigen.

• CPAP: suportul respirator iniţial la nou născuţii prematuri cu respiraţie spontană şi detresă respiratorie poate fi realizat prin CPAP, mai degrabă decât prin intubaţie.

Sindromul coronarian acut

Ceea ce urmează este un rezumat al celor mai importante obiective şi modificări noi apărute în recomandările pentru diagnosticul şi tratamentul sindroamelor coronariene acute (SCA).

Intervenţiile diagnostice în SCA

• Efectuarea în pre-spital a unei electrocardiograme în 12 derivaţii (ECG) este recomandată la pacienţii cu sus-

piciune de infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI). Pentru pacienţii cu STEMI acesta va facilita reperfuzia mai rapida efectuată atât în prespital cât şi în spital şi va reduce mortalitatea.

• Interpretarea ECG de catre alt personal înafara de un medic şi diagnosticul de STEMI, cu sau fără ajutorul unui program de interpretare ECG, este sugerată în cazul în care performanţa diagnostica poate fi menţinută prin intermediul unor programe educationale atent monitorizate din punct de vedere al calităţii.

• Anunţarea unui STEMI din prespital va urgenta pregatirea laboratorului de cateterism iar acest lucru nu va reduce doar întârzierile de tratament, dar poate reduce, de asemenea, mortalitatea pacientilor cu STEMI.

• Utilizarea valorilor negative ale troponinelor de înaltă sensibilitate (hs-cTn) în timpul evaluării iniţiale a pacientului nu poate fi utilizată ca o măsură de sine stătătoare pentru a exclude un SCA, dar la pacienţii cu scoruri de risc foarte scăzut poate justifica externarea timpurie.

Intervenţii terapeutice în SCA

• Inhibitori ai receptorilor adenozin difosfat (ADP) (clopidogrel, ticagrelor sau prasugrel- cu contraindicaţiile specifice), se pot administra în prespital sau în departamentul de urgenţă pentru pacienţii cu STEMI programaţi pentru interventie coronariana percutana (PCI) primara.

• Heparina nefracţionată (HNF) poate fi administrat fie în prespital sau în spital la pacienţii cu STEMI şi programaţi pentru PCI primara.

• Pentru pacienţii cu STEMI, administrarea enoxaparinei în prespital poate fi folosită că o alternativă la heparina nefractionata (HNF).

• Pacienţii cu durere toracică acută şi suspiciune de SCA nu au nevoie de oxigen suplimentar, cu excepţia cazului în care prezintă semne de hipoxie, dispnee, sau insuficienţă cardiacă.

Deciziile de reperfuzie în STEMI

Deciziile de reperfuzie au fost revizuite într-o varietate de situaţii locale posibile.

• Atunci când fibrinoliza este strategia de tratament planificată pentru STEMI, recomandăm utilizarea acesteia încă din prespital, în cazul în care timpul de transport este mai mare de 30 min şi personalul din prespital este bine pregătit, în comparaţie cu fibrinoliza în spital.

• În regiunile geografice în care există facilităţile PCI sunt disponibile, triajul direct şi transportul pentru PCI al pacienţilor cu STEMI este de preferat faţă de fibrinoliză efectuată în prespital.

• Pacienţii care se prezintă cu STEMI în departamentul de urgenţă al unui spital în care nu se efectuează PCI ar trebui să fie transportaţi imediat la un centru de PCI, astfel incat întârzierea tratamentului PCI să fie mai mică de 120 de minute (60-90 min pentru pacienţii care s-au prezentat repede şi cei cu infarct extins), în caz contrar pacienţii trebuie să primească fibrinoliză şi apoi să fie transportaţi la un centru de PCI.

• Pacienţii care primesc terapie fibrinolitică în departamentul de urgenţă al unui spital în care nu se efectuează PCI ar trebui să fie transportaţi, dacă este posibil, pentru angiografie precoce de rutină (în termen de 3-24 ore de la terapia fibrinolitică), nu doar atunci când transferul este indicat de de prezenţa ischemiei.

• PCI în mai puţin de 3 ore după administrarea de fibrinolitice nu este recomandată şi poate fi efectuată numai în cazul în care fibrinoliza nu a reuşit.

Deciziile de reperfuzie în spital după revenirea circulaţiei spontane

• Va recomandăm evaluarea de urgenţă într-un laborator de cateterizare cardiacă (şi imediat PCI, dacă este

necesar), într-un mod similar atât pentru pacienţii cu STEMI fără SCR, cât şi pentru pacienţii adulţi selectaţi cu SCR instalat in prespital si cu revenirea circulaţiei spontane, cand este suspicionată o cauză cardiacă, iar pe ECG exista supradenivelare de ST.

• La pacienţii care sunt în comă dupa un SCR instalat in prespital, cu suspiciunea unei cauz4 cardiace fără supradenivelarea ST pe ECG, este rezonabil să se ia în considerare o evaluare de urgenţă în laboratorul de cateterizare cardiacă pentru toti pacienţii cu risc crescut de a avea o cauză coronariană a stopului cardiac.

Primul Ajutor

O secţiune privind primul ajutor este inclusă pentru prima dată în 2015 în ghidurile ERC 2015.

Principii ale educaţiei în resuscitare

Ceea ce urmează este un rezumat al celor mai importante noi obiective sau modificări cu privire la recomandările pentru educaţia în resuscitare, faţă de ultimele ghiduri ERC din 2010.

Pregătire

• În centrele care au resursele necesare pentru achiziţionarea şi întreţinerea manechinelor de mare fidelitate, recomandăm utilizarea lor. Utilizarea manechinelor cu fidelitate inferioară este potrivită pentru toate nivelurile de training în cadrul cursurilor ERC.

• Directiva privind folosirea dispozitivelor de feedback RCP este utilă pentru îmbunătăţirea frecvenţei compresiunilor, adâncimii acestora , timpului de revenire al toracelui precum şi poziţia mâinilor. Dispozitivele cu semnal sonor îmbunătăţesc doar frecvenţa compresiilor şi pot avea un efect negativ asupra adâncimii acestora în timp ce salvatorii se concentreaza asupra frecvenţei.

• Intervalele de pregătire vor fi diferite în funcţie de caracteristicile participanţilor (de exemplu laici sau cadre medicalale). Este cunoscut faptul că abilităţile RCP se deteriorează la câteva luni de la cursurile formare şi strategiile de reinstruire anuală nu pot fi suficiente. În timp ce intervale optime nu sunt cunoscute, cursuri de instruire în “doză mică”, pot fi benefice.

• Instruirea în competenţe non-tehnice (de exemplu, abilităţi de comunicare, roluri de lider sau membru de echipa) este un adjuvant esenţial în formarea aptitudinilor. Acest tip de formare ar trebui să fie încorporat în cadrul cursurilor de suport vital.

• Dispecerii din cadrul serviciului de ambulanţă trebuie să joace un rol important în îndrumarea salvatorilor martori pentru a efectua RCP. Acest rol are nevoie de o formare specifică, în scopul de a oferi instrucţiuni clare şi eficiente într-o situaţie stresantă.

Implementare

• Datele obţinute după debriefing, bazate pe performanţă, au fost folosite pentru a îmbunătăţi rezultatele echipelor de resuscitare. Insistăm în a recomanda utilizarea debriefing-ului pentru echipele care trateaza pacienţii în stop cardiac.

• Centrele regionale, inclusiv centrele de stop cardiac, trebuie încurajate deoarece există o asociere între creşterea supravieţuirii şi îmbunătăţirea rezultatelor neurologice la pacienţii care au făcut SCR în afara spitalului

• Noi programe sunt în curs de dezvoltare pentru a îndruma populatia către cel mai apropiat DEA. Orice tehnologie care îmbunătăţeşte efectuarea RCP de către martori, cu acces rapid la un DEA trebuie să fie încurajată.

• “Este nevoie de un sistem pentru a salva o viaţă” [http://www.resuscitationacademy.com/]. Sistemele de asistenţă medicală cu responsabilitate pentru managementul pacienţilor în stop cardiac (de exemplu Ministerul Sanatatii, centre de stop cardiac) ar trebui să-şi evalueze programele pentru a se asigura că acestea sunt în măsură să ofere îngrijirea care să determine cea mai bună rată de supravieţuire.

Etica resuscitării şi decizii legate de oprirea reuscitarii

Gidurile ERC 2015 includ o discuţie detaliată cu privire la principiile etice legate de resuscitarea cardiopulmonară,

Consensul internaţional cu privire la ştiinţa resuscitării cardio-pulmonare

Comitetul Internaţional de Legătură pentru Resuscitare (ILCOR, www.ilcor.org) include reprezentanţi ai Asociaţiei Americane de Cardiologie (AHA), Consiliul European de Resuscitare (ERC),), Fundaţia Canadiană pentru Cardiologie şi Accident Vascular Cerebral (HSFC), Comitetul Australian şi Neozeelandez de Resuscitare (ANZCOR), Consiliul Sud-African de Resuscitare (RCSA), Fundaţia Inter-Americană de Cardiologie (IAHF) şi Consiliul Asiatic de Resuscitare (RCA). Începând cu anul 2000, cercetătorii din consiliile membre ale ILCOR au evaluat dovezile ştiinţifice legate de resuscitare în cicluri de 5 ani. Cea mai recentă Conferinţă Internaţională a Consensului a avut loc la Dallas, în februarie 2015, iar concluziile publicate şi recomandările în acest proces constituie baza acestor ghiduri ERC 2015. În plus faţă de cele şase grupuri de lucru ILCOR din 2010 (suportul vital bazal (SVB); suportul vital avansat (SVA), sindroamele coronariene acute (SCA); suportul vital pediatric (SVP), suportul vital neonatal (SVN); educaţie, implementare şi echipe (EIT)) a mai fost creat un grup de lucru de prim ajutor. Grupurile operative au identificat subiecte care necesită o evaluare şi au invitat experţi internaţionali pentru a le revizui. Că şi în 2010, a fost aplicată o politică elaborata privind conflictele de interese(COI). Pentru fiecare subiect, doi recenzori experţi au fost invitaţi să realizeze evaluări independente. Munca lor a fost susţinută de un nou şi unic sistem online numit SEERS (sistem de evidenţă a evaluării şi a dovezilor ştiinţifice), dezvoltat de ILCOR. Pentru a evalua calitatea probelor şi puterea recomandărilor, ILCOR a adoptat metodologia GRADE (gradarea recomandărilor, apreciere, dezvoltare şi evaluare). La conferinţă de Consens ILCOR 2015 au participat 232 de participanţi, reprezentând 39 de ţări; 64% dintre participanţi au venit dinafară Statelor Unite ale Americii. Această participare asigură că publicaţia finală reprezintă un adevărat proces de consens internaţional. Pe parcursul celor trei ani care au precedat această conferinţă, 250 de evaluatori din 39 de ţări au analizat mii de publicaţii relevante, pentru a răspunde la 169 întrebări specifice de resuscitare, fiecare dintre acestea redactată în formatul standard PICO (populaţie, intervenţie, comparaţie, rezultat). Fiecare declaraţie ştiinţifică sumarizând interpretarea tuturor datelor ştiinţifice relevante cu privire la un subiect specific oferită de către experţi împreună cu grupul de lucru ILCOR au adăugat recomandări în consens cu privire la tratament. Formularea finală a declaraţiilor ştiinţifice şi a recomandărilor de tratament a fost finalizată după o examinare suplimentară de către organizaţiile membre ale ILCOR şi de consiliul de redacţie şi publicate în Resuscitation and Circulation 2015, Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR). Organizaţiile membre care formează ILCOR vor publica ghiduri de resuscitare, care sunt în concordanţă cu CoSTR , dar, deasemenea, va lua în considerare, diferenţele geografice, economice şi de sistem în practică, precum şi disponibilitatea dispozitivelor medicale şi a medicamentelor.

De la ştiinţă la ghiduri

Aceste ghiduri ERC 2015 se bazează pe documentul CoSTR 2015 şi reprezintă un consens între membrii Adunării Generale a ERC . Noi aparute în Ghidurile ERC 2015 sunt ghidurile de prim ajutor, create în paralel cu grupul de lucru pentru prim-ajutor al ILCOR şi ghidurile pentru îngrijirea post-resuscitare. Pentru fiecare secţiune din ghidurile ERC 2015, un grup de lucru a fost atribuit pentru a elabora şi a pune de acord asupra manuscrisului înainte de aprobarea de către Adunarea Generală şi Comisia ERC. În zonele în care ILCOR nu a efectuat o analiză sistematică, grupul de lucru ERC a întreprins evaluări ţintite din literatură de specialitate. ERC consideră că aceste noi ghiduri sunt cele mai eficiente şi uşor de învăţat având în vedere cunoştinţele, cercetarea şi experienţă actuală. Inevitabil, chiar şi în Europa, diferenţele privind disponibilitatea medicamentelor, echipamentelor şi a personalului va determina adaptarea la nivel local, regional şi naţional a acestor ghiduri. Unele dintre recomandările făcute în ghidurile ERC din 2010 rămân neschimbate în 2015, fie pentru că nu au fost publicate studii noi sau pentru că noi probe din 2010 au întărit dovada care era deja disponibilă.

Suportul vital bazal la adult şi defibrilarea externă automată

Capitolul Suportul vital de bază (SVB) şi defibrilarea externă automată (DEA) conţine ghiduri privind tehnicile de utilizare în timpul resuscitării iniţiale a unui pacient adult, victima unui stop cardiac.Acesta include SVB (suportul căilor aeriene, al respiraţiei şi circulaţiei, fără utilizarea altui echipament în afara celor de protecţie) şi utilizarea unui DEA. În plus, tehnici simple utilizate în managementul obstructia completa a caii aeriene superioare (corp străin ce determină obstrucţia căilor respiratorii) sunt incluse. Ghiduri pentru utilizarea defibrilatoarelor manuale şi inceperea resuscitării în spital se găsesc în secţiunea 3.2. Este inclus un rezumat al poziţiei de siguranţă, cu informaţii suplimentare furnizate în capitolul de prim ajutor .Ghidurile se bazează pe consensul ILCOR 2015 (CoSTR) pentru SVB/ DEA. Recenziile ILCOR s-au axat pe 23 de teme-cheie care au condus la 32 recomandări de tratament în domeniile accesului precoce şi de prevenire a stopului cardiac, precoce, RCP de înaltă calitate şi defibrilare precoce.

Stopul cardiac

Stopul cardiac subit (SCR) este una dintre principalele cauze de deces în Europa. La o analiză iniţială a ritmului cardiac, aproximativ 25-50% dintre victime SCR au fibrilaţie ventriculară (FV), dar când ritmul a fost înregistrat imediat după colaps, în special cu ajutorul unui DEA, proporţia victimelor cu FV poate fi mai mare de 76%. Tratamentul recomandat pentru stopul cardiac cu FV este începerea imediată a RCP de către persoanele prezente şi defibrilarea externă cât mai rapida. Cele mai multe SCR de origine non-cardiace au cauze respiratorii, cum ar fi înec (printre ei mulţi copii) şi asfixia. Respiraţiile salvatoare, precum şi compresiile toracice sunt esentiale pentru resuscitarea cu succes a acestor victime.



Lanţul supravieţuirii

Lanţul supravieţuirii sumarizează verigile necesare pentru o resuscitare cu succes (Fig. 1.2.).

Fig. 1.2. Lanţul Supravieţuirii

Aceste verigi se aplică atât pentru victimele unui SCR de cauza cardiacă primara cât şi pentru SCR a cărui cauză este asfixia.

1: Recunoaşterea precoce şi solicitarea ajutorului. Recunoşterea originii cardiace a dureri toracice şi apelarea serviciului de urgenţă înainte ca victima sa se prăbuşeşeasca, permite serviciului medical de urgenţă să ajungă devreme, de dorit înainte de a se produce oprirea cardiaca, conducând astfel la o mai bună supravieţuire. După ce a avut loc un stop cardiac, recunoaşterea precoce este esenţială pentru a permite anunţarea rapidă a serviciului de urgenţă şi iniţierea promptă de către a RCP de către persoanele prezente. Observaţiile cheie sunt lipsa răspunsului la stimuli şi absenţa respiraţiei normale.

2: Iniţierea RCP de către martori: Iniţierea imediată a RCP poate dubla sau cvadrupla supravieţuirea după un SCR. Dacă sunt capabili, martorii care au urmat cursuri de resuscitare pot face compresii toracice împreună cu ventilaţii. Atunci când un spectator nu a fost instruit în RCP, dispeceratul medical de urgenţă ar trebui să-l/să o instruiască pentru a putea efectua doar compresii toracice până la sosirea ajutorului medical specializat.30-32

3: Defibrilarea precoce: Defibrilarea precoce în decurs de 3-5 minute de la colaps poate duce la o rată de supravieţuire mai mare de 50-70%. Acest lucru poate fi realizat prin accesul public la DEA.

4: Suportul vital avansat precoce şi îngrijire post-resuscitare: Suportul vital avansat cu managementul căilor aeriene, medicaţie şi corectarea factorilor cauzali pot fi necesare în cazul în care încercările iniţiale de resuscitare nu sunt însoţite de succes.

Nevoia critică ca persoanele din jur să acţioneze

În cele mai multe comunităţi, valoarea medie a timpului scurs de la apelarea serviciului de urgenţă la sosirea echipajului medical specializat (intervalul de răspuns) este de 5-8 min sau 8-11 min de la primul şoc. Pe parcursul acestui interval de timp supravieţuirea depinde de martorii care iniţiază RCP şi utilizează un defibrilator

extern automat (DEA).

Recunoaşterea opririi cardiace

Recunoaşterea opririi cardiace poate fi o provocare. Atât martorii unui stop cardiac cât şi dispecerii medicali care răspund la apelurile de urgenţă trebuie să pună repede diagnosticul de stop cardiac pentru a activa lanţul supravieţuirii. Căutarea pulsului carotidian (sau căutarea pulsului în orice alt loc) s-a dovedit a fi o metodă inexactă pentru confirmarea prezenţei sau absenţei circulaţiei Respiraţia agonică poate fi prezentă la 40% dintre victime în primele minute după instalarea stopului cardiac, iar în cazul în care însoţeşte stopului cardiac – acesta este asociat cu şanse mai mari de supravieţuire. Semnificaţia respiraţiei agonice ar trebui subliniat în cadrul cursurilor de suport vital de bază. Martorii ar trebui să suspecteze stopul cardiac şi să înceapă RCP dacă victima nu răspunde şi nu respiră normal. Martorii ar trebui să suspecteze stopul cardiac la orice pacient cu convulsii.

Rolul dispecerului medical de urgenţă

Recunoaşterea de către dispecer a pacienţilor în stop cardiac

Pacienţii care nu răspund şi nu respiră normal ar trebui să fie consideraţi că fiind în stop cardiac. Respiraţia agonică este adesea prezentă, iar apelanţii pot crede în mod greşit că victima încă respiră. Oferind dispecerilor cursuri suplimentare, care să abordeze în mod specific identificarea şi semnificaţia respiraţie agonaice, poate îmbunătăţi recunoaştera stopului cardiac, creşterea furnizării de RCP asistată prin telefon şi reducerea numărului de cazuri de stop cardiac nediagnosticat la timp. Dacă apelul de urgenţă iniţial este pentru o persoană care suferă convulsii, operatorul ar trebui să fie extrem de suspicios în privinţa unui stop cardiac, chiar dacă apelantul declară faptul că victima are antecedente de epilepsie.

RCP asistată de dispecer

Frecvenţa RCP efectuată de către martori este scăzută în multe comunităţi. RCP asistată de către dispecer (RCP prin telefon) îmbunătăţeşte şansele unei RCP efectuate de către martori, reduce timpul scurs până la initierea RCP, creşte numărul de compresii toracice efectuate şi îmbunătăţeşte rezultatele privind supravietuirea pacientului în urma stopului cardiac în prespital(OHCA), pentru toate grupele de pacienţi. Dispecerii ar trebui să furnizeze instrucţiuni telefonice cu privire la RCP în toate cazurile de stop cardiac suspectat cu excepţia cazului în care o persoană instruită efectuează deja RCP. În cazul în care instrucţiunile sunt necesare pentru o victimă adultă, dispeceri ar trebui să ofere numai instrucţiuni cu privire la compresiile toracice. În cazul în care victima este un copil, dispeceri ar trebui să instruiască apelanţii să efectueze atât ventilaţii cât şi compresii toracice.

Secvenţa SVB la adult



Fig.1.3. Algoritmul suportul vital bazal/ defibrilatorul extern automat (SVB/DEA)

Fig. 1.3. prezintă pas cu pas secvenţa pentru resuscitatorul instruit. Este subliniată importanţa asigurarii sigurantei salvatorului, a victimei şi a persoanelor prezente. Solicitarea de ajutor suplimentar (dacă este necesar) este încorporata în alertarea serviciilor de urgenţă. Pentru claritate algoritmul este prezentat într-o secvenţă liniară de etape. Este recunoscut faptul că etapele verificării stării de conştientă, deschiderii căilor aeriene, verificarea respiraţiei şi apelarea dispecerului medical de urgenţă pot fi realizate simultan sau în succesiune. Cei care nu sunt instruiţi să recunoască stopul cardiac şi să înceapă RCP nu cunosc aceste ghiduri şi, prin urmare, necesită asistenţa dispecerului atunci când iau decizia de a apela 112 (Fig. 1.4)

Fig. 1.4 Algoritmul SVB/DEA pentru resuscitatorul instruit

SEQUENCE / Action		Technical description
SAFETY **Make sure you, the victim and any bystanders are safe**		
RESPONSE **Check the victim for a response**		Gently shake his shoulders and ask loudly: "Are you all right?" If he responds leave him in the position in which you find him, provided there is no further danger; try to find out what is wrong with him and get help if needed; reassess him regularly
AIRWAY **Open the airway**		Turn the victim onto his back if necessary Place your hand on his forehead and gently tilt his head back; with your fingertips under the point of the victim's chin, lift the chin to open the airway
BREATHING **Look, listen and feel for normal breathing**		In the first few minutes after cardiac arrest, a victim may be barely breathing, or taking infrequent, slow and noisy gasps. Do not confuse this with normal breathing. Look, listen and feel for **no more** than 10 seconds to determine whether the victim is breathing normally. If you have any doubt whether breathing is normal, act as if it is they are not breathing normally and prepare to start CPR
UNRESPONSIVE AND NOT BREATHING NORMALLY **Alert emergency services**		Ask a helper to call the emergency services (112) if possible otherwise call them yourself Stay with the victim when making the call if possible Activate speaker function on phone to aid communication with dispatcher
SEND FOR AED **Send someone to get AED**		Send someone to find and bring an AED if available. If you are on your own, do not leave the victim, start CPR

CIRCULATION **Start chest compressions**		Kneel by the side of the victim Place the heel of one hand in the centre of the victim's chest; (which is the lower half of the victim's breastbone (sternum))
		Place the heel of your other hand on top of the first hand Interlock the fingers of your hands and ensure that pressure is not applied over the victim's ribs Keep your arms straight Do not apply any pressure over the upper abdomen or the bottom end of the bony sternum (breastbone)
		Position yourself vertically above the victim's chest and press down on the sternum at least 5 cm but not more than 6 cm. After each compression, release all the pressure on the chest without losing contact between your hands and the sternum Repeat at a rate of 100-120 min^{-1}
IF TRAINED AND ABLE **Combine chest compressions with rescue breaths**		After 30 compressions open the airway again using head tilt and chin lift Pinch the soft part of the nose closed, using the index finger and thumb of your hand on the forehead Allow the mouth to open, but maintain chin lift Take a normal breath and place your lips around his mouth, making sure that you have a good seal Blow steadily into the mouth while watching for the chest to rise, taking about 1 second as in normal breathing; this is an effective rescue breath Maintaining head tilt and chin lift, take your mouth away from the victim and watch for the chest to fall as air comes out Take another normal breath and blow into the victim's mouth once more to achieve a total of two effective rescue breaths. Do not interrupt compressions by more than 10 seconds to deliver two breaths. Then return your hands without delay to the correct position on the sternum and give a further 30 chest compressions

Fig. 1.4. (*Continued*)

		Continue with chest compressions and rescue breaths in a ratio of 30:2
IF UNTRAINED OR UNABLE TO DO RESCUE BREATHS **Continue compression only CPR**		Give chest compressions only CPR (continuous compressions at a rate of 100-120 min^{-1})
WHEN AED ARRIVES **Switch on the AED and attach the electrode pads**		As soon as the AED arrives: Switch on the AED and attach the electrode pads on the victim's bare chest If more than one rescuer is present, CPR should be continued while electrode pads are being attached to the chest
Follow the spoken/visual directions		Ensure that nobody is touching the victim while the AED is analysing the rhythm
If a shock is indicated, **deliver shock**		Ensure that nobody is touching the victim Push shock button as directed (fully automatic AEDs will deliver the shock automatically) Immediately restart CPR 30:2 Continue as directed by the voice / visual prompts
If no shock is indicated, continue CPR		Immediately resume CPR. Continue as directed by the voice/visual prompts

Fig. 1.4. (*Continued*)

IF NO AED IS AVAILABLE CONTINUE CPR

Continue CPR



Do not interrupt resuscitation until:

- a health professional tells you to stop
- the victim is definitely waking "up", moving, opening eyes and breathing normally
- you become exhausted

IF UNRESPONSIVE BUT BREATHING NORMALLY

If you are certain the victim is breathing normally but is still unresponsive, place in the recovery position (see First aid chapter).



It is rare for CPR alone to restart the heart. Unless you are certain the person has recovered continue CPR

Signs the victim has recovered

- waking up
- moving
- opens eyes
- normal breathing

Be prepared to restart CPR immediately if patient deteriorates

Deschiderea căilor aeriene şi verificarea respiraţiei

Furnizorul instruit ar trebui să evalueze repede victima, pentru a determina dacă aceasta răspunde şi respiră normal. Deschide căile respiratorii utilizând tehnica hiperextensiei capului şi ridicarea mandibulei şi verificaţi dacă respiră normal.

Alertarea serviciului de urgenţă

112 este numărul de telefon european de urgenţă, disponibil peste tot în UE, în mod gratuit. Este posibil să apelaţi 112 de la telefoane fixe şi mobile pentru a contacta orice serviciu de urgenţă: ambulanţă, pompieri sau poliţie. Contactul precoce cu serviciile de urgenţă vor facilita asistenţa dispecerului şi recunoaşterea stopului cardiac, instrucţiuni telefonice cu privire la iniţierea RCP, interventia medicala de urgenţă /trimiterea primului echipaj de urgenţă, localizarea şi trimiterea după un DEA.

Începerea compresiilor toracice La adulţii care au nevoie de RCP, există o probabilitate mare de cauza cardiacă primară. Atunci când fluxul de sânge se opreşte după stop cardiac, sângele în plămâni şi sistemul arterial rămâne oxigenat timp de câteva minute. Pentru a sublinia prioritatea compresiilor toracice, este recomandat ca RCP să înceapă cu compresii toracice, mai degrabă decât cu ventilaţii.

Caracteristicile compresiilor toracice:

1. Efectuaţi compresii "în centrul pieptului"
2. Comprimaţi cu o adâncime de cel puţin 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm
3. Comprimaţi toracele cu o adâncime de 100-120/ min, cu cât mai puţine întreruperi posibile

4. Lăsaţi toracele să revinacomplet după fiecare comprimare; nu va sprijiniţi pe torace

Poziţionarea mâinilor Studiile experimentale arată răspunsurile hemodinamice mai bune atunci când compresii toracice sunt efectuate pe jumătatea inferioară a sternului. Se recomandă că această poziţionare să fie explicată într-un mod simplificat, cum ar fi, "plasaţi podul palmei în centrul toracelui iar mâna cealaltă deasupra". Această explicaţie trebuie să fie însoţită de o demonstraţie de a plasa mâinile pe jumătatea inferioară a sternului. Compresiile toracice sunt mult mai uşor efectuate atunci când există un singur salvator dacă acesta este aşezat în genunchi, în partea laterală a victimei, deoarece aceasta pozitionare facilitează deplasarea între compresii şi ventilaţii cu întreruperi minime. Resuscitarea peste cap pentru RCP cu un singur salvator sau RCP-călare în cazul resuscitării cu doi salvatori pot fi luate în considerare atunci când nu este posibil să se efectueze compresii din lateral, de exemplu, atunci când victima este într-un spaţiu îngust.

Adâncimea compresiilor Datele de la patru studii observaţionale recente sugerează că un interval de adâncime al compresiilor cuprins între 4,5-5,5 cm, la adulţi, duce la rezultate mai bune decât toate celelalte adâncimi de compresie din timpul RCP. Unul dintre aceste studii a constatat că o adâncime de compresie de 46 mm a fost asociată cu cea mai mare rată de supravieţuire. Prin urmare, ERC aprobă recomandarea ILCOR că este rezonabil să se urmărească o adâncime a compresiilor toracice la adult de aproximativ 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm, în medie.[81] În conformitate cu recomandarea ILCOR, ERC a decis să-şi păstreze recomandările din ghidurile 2010 pentru a comprima toracele cu cel puţin 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm.

Frecvenţa compresiilor Două studii au demonstrat o mai mare rată de supravieţuire în rândul pacienţilor care au primit compresii toracice cu o frecvenţa de 100-120 min-1. Frecvenţa crescută a compresiilor toracice a fost asociată cu scăderea adâncimii compresiei.Prin urmare,ERC recomandă realizarea compresiunilor toracice cu o frecvenţa de 100-120 /min.

Minimalizarea pauzelor în timpul compresiilor toracice Pauzele pre şi post şoc mai mici de 10 s, şi fracţiunile compresiunilor toracice mai mari de 60% sunt asociate cu rezultate îmbunătăţite. Pauzele între compresiile toracice ar trebui să fie reduse la minimum.

Suprafaţa fermă RCP ar trebui să fie efectuată pe o suprafaţă fermă ori de câte ori este posibil. Saltele cu aer ar trebui să fie dezumflate în mod curent în timpul RCP. Dovezile pentru utilizarea plăcilor aşezate sub toracele victimei este ambiguu În cazul în care se foloseşte o astfel de placă, aveţi grijă pentru a evita întreruperea RCP şi dizlocare liniilor intravenoase sau a altor tuburi în timpul plasării plăcii sub torace.

Decompresiunea toracelui Permiţând revenirea completă a toracelui după fiecare comprimare, rezultă o mai bună întoarcere venoasă şi astfel poate îmbunătăţi eficacitatea RCP.[95-98] Resuscitatorii ar trebui, prin urmare, să aibă grijă să evite să se sprijine după fiecare compresie toracică.

Ciclul de lucru Există foarte puţine dovezi care să recomande ceva specific cu privire la ciclul de lucru şi, prin urmare, noi dovezi ştiinţifice sunt insuficiente pentru a determina o schimbare a raportului recomandat în prezent de 50%.

Feedback-ul cu privire la tehnica compresiunilor Nici unul dintre studiile privind feedback-ul sau alte dispozitive prompte utilizate pentru a monitoriza RCP nu au demonstrat îmbunătăţirea supravieţuirii prin înregistrarea feedback-ului. Utilizarea feedback-ului RCP sau a dispozitivelor prompte în timpul CPR ar trebui să fie luate în considerare numai ca parte a unui sistem mai larg de îngrijire, care ar trebui să includă iniţiative cuprinzătoare de îmbunătăţire a calităţii RCP, mai degrabă decât ca o intervenţie izolată.

Respiraţiile salvatoare Noi sugerăm că, în timpul RCP, volumul curent care este administrat unui adult este de aproximativ 500-600 ml (6-7 ml kg-1). Practic, acesta este volumul necesar pentru a provoca expansiunea vizibilă a toracelui. Resuscitatorul ar trebui să urmeze o durată a insuflaţiei de aproximativ 1 s, cu un volum suficient pentru a expansiona toracele victimei, dar să evite respiraţiile rapide sau puternice. Întreruperea maximă a compresiilor toracice pentru a efectua cele două ventilaţii nu trebuie să depăşească 10 s.

Raportul compresiuni-ventilaţii Un raport de 30: 2 a fost propus în Ghidurile ERC 2010 pentru resuscitarea unui adult de către un singur resuscitator. Câteva studii observaţionale au raportat rezultate uşor îmbunătăţită după punerea în aplicare a ghidurilor modificate, care au inclus trecerea de la un raport de compresie-ventilaţie de 15: 2 la 30: 2. ERC continuă, prin urmare, să recomande un raport compresie-ventilaţie de 30: 2.

RCP numai cu compresii toracice Studii observaţionale, clasificate cu un nivel scăzut de evidenţă, au sugerat echivalenţă între RCP numai cu compresii toracice şi RCP în care compresiile sunt combinate cu respiraţii salvatoare la pacienţii adulţi cu SCR pentru care este suspectată o cauză cardiacă. Încrederea noastră în echivalentă dintre RCP numai cu compresii toracice şi RCP standard nu este suficient pentru a schimba practica curentă. Prin urmare,ERC este de acord cu recomandările ILCOR prin care toţi resuscitatorii trebuie să efectueze compresii toracice pentru toţi pacienţii în stop cardiac. Resuscitatorii instruiţi şi capabili să efectueze respiraţii salvatoare ar trebui să efectueze compresii toracice şi respiraţii deoarece acest lucru poate oferi beneficii suplimentare pentru copii şi cei care sunt în stop cardiac determinat de asfixie sau în cazul în care intervalul de răspuns al SMU este prelungit.

Utilizarea defibrilatorului extern automat

DEA sunt sigure şi eficiente atunci când sunt utilizate de către laicii fără cunoştinţe sau cu cunoştinţe minime. DEA face posibilă defibrilarea cu multe minute înainte de ajungerea ajutorului medical calificat. Resuscitatorii ar trebui să continue CPR cu întrerupere minimă a compresiilor toracice în timpul ataşării DEA şi în timpul utilizării acestuia. Resuscitatorii ar trebui să se concentreze pe comenzile vocale, imediat ce acestea încep, în special reluarea RCP cât mai curând, conform instrucţiunilor, şi minimizarea întreruperilor compresiilor toracice. DEA standard sunt potrivite pentru a fi utilizate la copii mai mari de 8 ani. Pentru copii cu vârstă între 1 şi 8 ani se folosesc padele autoadezive pediatrice, împreună cu un atenuator sau un mod special pentru copii şi adolescenţi, dacă acesta este disponibil.

RCP înaintea defibrilării Continuaţi RCP până când un defibrilator este adus lângă victimă şi electrozii sunt aplicaţi, dar defibrilarea nu trebuie întârziată foarte mult.

Intervalul de timp dintre verificările ritmului Opriţi compresiile toracice la fiecare 2 minute pentru a evalua ritmul cardiac.

Instrucţiunile vocale Este extrem de important ca resuscitatorii să acorde o atenţie deosebită la instrucţiunile vocale furnizate de DEA şi să le urmeze fără nici o întârziere. Instrucţiunile vocale sunt, de obicei programabile, şi se recomandă că acestea să fie stabilite în conformitate cu succesiunea şocurilor şi timpii de RCP prezentaţi mai sus.Aparatele de măsurare a calităţii RCP pot oferi, în plus, în timp real, feedback-ul RCP şi suplimentar stimulează verbal/ imagini. În practică, DEA sunt folosite de către salvatori calificaţi, de aceea setarea implicită a DEA ar trebui să fie pentru un raport compresii-ventilaţii de 30: 2. În cazul în care (printr-o excepţie)DEA sunt plasate într-un loc unde salvatori instruiţi nu sunt disponibili sau prezenţi, proprietarul sau

distribuitorul poate opta pentru a modifica setările pentru a se efectua doar compresii.

Accesul public la programele de defibrilare Plasarea DEA în zonele în care se poate înregistra un stop cardiac la fiecare 5 ani, este considerat rentabil cost-eficientă şi comparabil cu alte intervenţii medicale. Înregistrarea DEA pentru accesul public, astfel încât dispecerul să poată direcţiona resuscitatorul la un DEA din apropiere, poate, de asemenea, ajuta la optimizarea răspunsului. Eficacitatea utilizării DEA pentru victimele de la domiciliu este limitat. Proporţia de pacienţi găsiţi în FV este mai mică la domiciliu decât în locuri publice, cu toate acestea, numărul de pacienţi potenţial care ar putea fi trataţi la domiciliu este mai mare.Accesul public la defibrilatoare (PAD)ajunge rareori la pacienţii aflaţi la domiciliu. Resuscitatorii laici care efectuează RCP şi dirijează către un DEA, pot îmbunătăţi şansele RCP şi ajută pentru reducerea timpului scurs până la defibrilare.

Semnul universal DEA ILCOR a proiectat un semn DEA simplu şi clar ce pot fi recunoscut în întreagă lume şi acest lucru este recomandat pentru a indica locaţia unui AED.

Utilizarea DEA în spital

Nu sunt publicate studii clinice randomizante care să compare utilizarea în spital a DEA şi a defibrilatoarelor manuale. Trei studii observaţionale au arătat că nu există îmbunătăţiri în supravieţuirea pacienţilor adulţi la externare în urma unui stop cardiac atunci când se utilizează un DEA, comparativ cu defibrilatorul manual. Un amplu studiu observaţional a arătat că utilizarea în spital a DEA a fost asociată cu o supravieţuire mai mică comparativ cu pacienţii la care nu s-a folosit DEA. Acest lucru sugerează că DEA poate provoca întârzieri în începerea RCP sau întreruperi ale compresiilor toracice la pacienţii cu ritm nesocabil.[136] Va recomandăm utilizarea DEA în acele zone ale spitalului în cazul în care există riscul ca defibrilarea să fie întârziată, deoarece va dura câteva minute pentru ca echipa de resuscitare sa ajunga, iar primele persoane care ajung la victimă nu au competenţe în defibrilare manuală. Scopul este de a încerca defibrilarea în termen de 3 minute de colaps. În zonele din spital, în cazul în care există un acces rapid la defibrilarea manuală, fie de la personal instruit sau o echipă de resuscitare, defibrilarea manuală trebuie utilizată în defavoarea DEA. Spitalele ar trebui să monitorizeze intervalul de timp scurs de la colaps până la primul şoc şi să facă un bilanţ al rezultatelor resuscitării.

Riscurile salvatorului şi ale victimei În cazul victimelor care sunt găsite şi nu sunt în stop cardiac , iniţierea manevrelor de resuscitare de către martori duce, extrem de rar, la vătămări grave. Resuscitatorii trebuie să nu fie reticienţi în a iniţia manevrele de resuscitare din cauza fricii de a nu vătăma.

Obstrucţia prin corp străin a căilor aeriene (senzaţie de sufocare) Obstrucţia prin corp străin a căilor aeriene (OCSCA) este o cauză mai puţin frecventă de moarte accidentală, dar potenţial tratabilă. Deoarece victimele sunt iniţial conştiente şi responsive, există adesea oportunităţi pentru intervenţii precoce, care pot fi salvatoare de viaţă. Recunoaşterea OCSCA are loc, de obicei, în timp ce victima mănâncă sau bea. Fig. 1.5 prezintă algoritmul de tratament pentru adultul cu OCSCA. Corpul străin poate provoca obstrucţie uşoară sau severă. Este important a întreba victima conştientă “Te sufoci?”. Victima care este capabilă să vorbească, tuşeşte şi respiră are obstrucţie uşoară.

Fig.1.5. Algoritmul de tratament pentru adultul cu OCSCA

Action		Technical description
SUSPECT CHOKING **Be alert to choking particularly if victim is eating**		
ENCOURAGE TO COUGH **Instruct victim to cough**		
GIVE BACK BLOWS **If cough becomes ineffective give up to 5 back blows**		If the victim shows signs of severe airway obstruction and is conscious apply five back blows Stand to the side and slightly behind the victim Support the chest with one hand and lean the victim well forwards so that when the obstructing object is dislodged it comes out of the mouth rather than goes further down the airway Give five sharp blows between the shoulder blades with the heel of your other hand
GIVE ABDOMINAL THRUSTS **If back blows are ineffective give up to 5 abdominal thrutsts**		If five back blows fail to relieve the airway obstruction, give up to five abdominal thrusts as follows: Stand behind the victim and put both arms round the upper part of the abdomen Lean the victim forwards Clench your fist and place it between the umbilicus (navel) and the ribcage Grasp this hand with your other hand and pull sharply inwards and upwards Repeat up to five times If the obstruction is still not relieved, continue alternating five back blows with five abdominal thrusts

Fig. 2.5. Step by step sequence of actions for the treatment of the adult victim with foreign body airway obstruction.

START CPR **Start CPR If the victim becomes unresponsive**		If the victim at any time becomes unresponsive: • support the victim carefully to the ground • immediately activate the ambulance service • begin CPR with chest compressions

Pacientul care nu poate vorbi , are un efort de tuse slab, este obosit sau în imposibilitatea de a respira, are obstrucţie severă a căilor aeriene.

Tratamentul obstructiei uşoare a căilor aeriene Se încurajeze victima să tuşească pentru că tusea generează presiuni ridicate şi susţinute ale căilor respiratorii şi poate expulza corpul străin.

Tratamentul obstructiei severe a căilor aeriene

Pentru adulţii conştienţi şi copiii cu vârstă de peste un an cu OCSCA completă, studiile de caz au demonstrat eficacitatea loviturilor pe spate sau a "pălmuirilor", compresii abdominale şi compresiilor toracice. Probabilitatea rezolvării cu succes este crescută atunci când sunt utilizate combinaţii de lovituri pe spate şi compresii abdominale sau toracice.

Tratamentul pacientului care nu răspunde cu OCSCA Un studiu randomizat realizat pe cadavre şi două studii prospective realizate pe voluntari anesteziaţi au arătat că presiuni ridicate în căile respiratorii superioare pot fi generate cu ajutorul unor lovituri în piept, comparativ cu compresiile abdominale. Compresiile toracice ar trebui, prin urmare, cel mai bine, să înceapă cât mai repede, atunci când victima nu mai răspunde sau este inconştientă. După 30 compresii încercaţi 2 respiraţii salvatoare, şi continuaţi CPR până când victima îşi revine şi începe să respire normal. Victimele cu o tuse persistentă, dificultăţi la înghiţire sau senzaţia unui obiect care este încă blocat în gât ar trebui să fie direcţionate pentru un consult medical.Compresiile abdominale şi toracice pot provoca leziuni interne grave şi toate victimele tratate cu succes prin aceste metode ar trebui să fie examinate ulterior pentru o eventuală leziune.

Resuscitarea la copii

(vezi, de asemenea, secţiunea 6) şi victimele înecului (vezi, de asemenea, secţiunea 4)

Mulţi copii nu primesc resuscitare deoarece potenţialii resuscitatori se tem să nu provoace leziuni în cazul în care acestiea nu sunt instruiţi în mod special pentru a face resuscitare la copii. Această teamă este neîntemeiată: este mult mai bine de a utiliza secvenţă SVB pentru adulţi pentru a resuscita un copil decât a nu face nimic. Pentru o uşoară predare şi reţinere, laicii trebuie învăţaţi că secvenţă utilizată la adult poate fi de asemenea utilizat pentru copiii care nu răspund şi nu respiră normal.

Următoarele modificări minore ale secvenţei de la adult le vor face mai potrivite pentru utilizare la copii:

• Faceţi 5 respiraţii salvatoare iniţiale înainte de a începe compresiile toracice

• Începeţi RCP timp de 1 min, înainte de a merge pentru ajutor în cazul puţin probabil în care resuscitatorul este singur

• Comprimaţi toracele de cel puţin o treime din adâncimea acesteia; utilizaţi 2 degete pentru un copil sub un an; folosiţi una sau ambele mâini pentru copii de peste un an 1 pentru a obţine o adâncime adecvată de compresie

Aceleaşi modificări cu cele 5 respiraţii salvatoare iniţiale şi 1 min de RCP realizată înainte de a striga după ajutor , atunci când este un singur resuscitator, poate îmbunătăţi rezultatele victimelor înecului. Această modificare ar trebui să fie predate numai pentru cei care au o misiune specifică de îngrijire a potenţialelor victime ale înecului (de exemplu, salvamari).

Suportul vital avansat la adult

Ghiduri pentru prevenire a stopului cardiac în spital

Recunoaşterea timpurie a deteriorării stării pacientului şi prevenirea stopului cardiac este prima verigă din lanţul supravieţuirii. Aproximativ 20% dintre pacienţii care fac stop cardiac în spital vor supravieţui şi vor putea mergea acasă.Spitalele ar trebui să furnizează un sistem de îngrijire, care include: (a) educarea personalului cu privire la semnele de deteriorare a stării pacientului şi justificarea reacţiei rapide (b) monitorizarea frecventă şi adecvată a funcţiilor vitale ale pacienţilor, (c) ghiduri clare (de exemplu, criterii de alertare prococe sau scoruri de alarmă) pentru a ajuta personalul în depistarea precoce a deteriorării stării pacientului, (d) un sistem clar, uniform de apel pentru asistenţă, şi (e) un răspuns clinic adecvat şi în timp util la cererile de ajutor.

Prevenirea morţii subite cardiace (MSC) în afara spitalului

Cele mai multe victime ale MSC au antecedente de afectiuni cardiace şi semne de avertizare, cel mai frecvent durere în piept, instalată cu o oră înainte de stopul cardiac.146 Copii aparent sănătoşi şi adulţii tineri care suferă MSC pot avea, de asemenea, semne şi simptome (de exemplu sincopă / pre-sincopă, durere în piept şi palpitaţii), care ar trebui să alerteze personalul medico-sanitar să ceară ajutor de specialitate pentru a preveni stopul cardia. Programele de screening pentru sportivi variază între ţări. Identificarea persoanelor cu afecţiuni moştenite şi screening-ul membrilor familiei poate ajuta la prevenirea deceselor la persoanele tinere, cu afecţiuni cardiace moştenite. [154-156]

Resuscitarea în prespital

RCP vs defibrilare iniţială la pacientul cu stopul cardiac instalat înafara spitalului Personalul SMU ar trebui să ofere RCP de înaltă calitate, în timp ce un defibrilator este adus lângă pacient, aplicat şi incarcatat. Defibrilarea nu ar trebui să fie amânată mai mult decât este necesar pentru a analiza dacă este nevoie de defibrilare şi a încărca .

Reguli pentru întreruperea resuscitării Aplicarea de “reguli de oprire a resuscitării în SVB” sunt predictive pentru deces atunci când sunt aplicate de către tehnicienii medicali antrenaţi doar pentru defibrilare.[157] Regula recomandă încetarea resuscitării doar atunci când nu reapare circulaţia spontană, nu se administrează şocuri sau SCR nu este observat de personalul SMU. Câteva studii au arătat generalitatea externa a acestei reguli.[158-164] Mai multe studii recente arată că personalul SMU care realizează SVA poate , de asemenea, să aplice aceleaşi reguli şi în cazul SVB şi, prin urmare, regula devine “universală”.[159,165,166]

Resuscitarea în spital

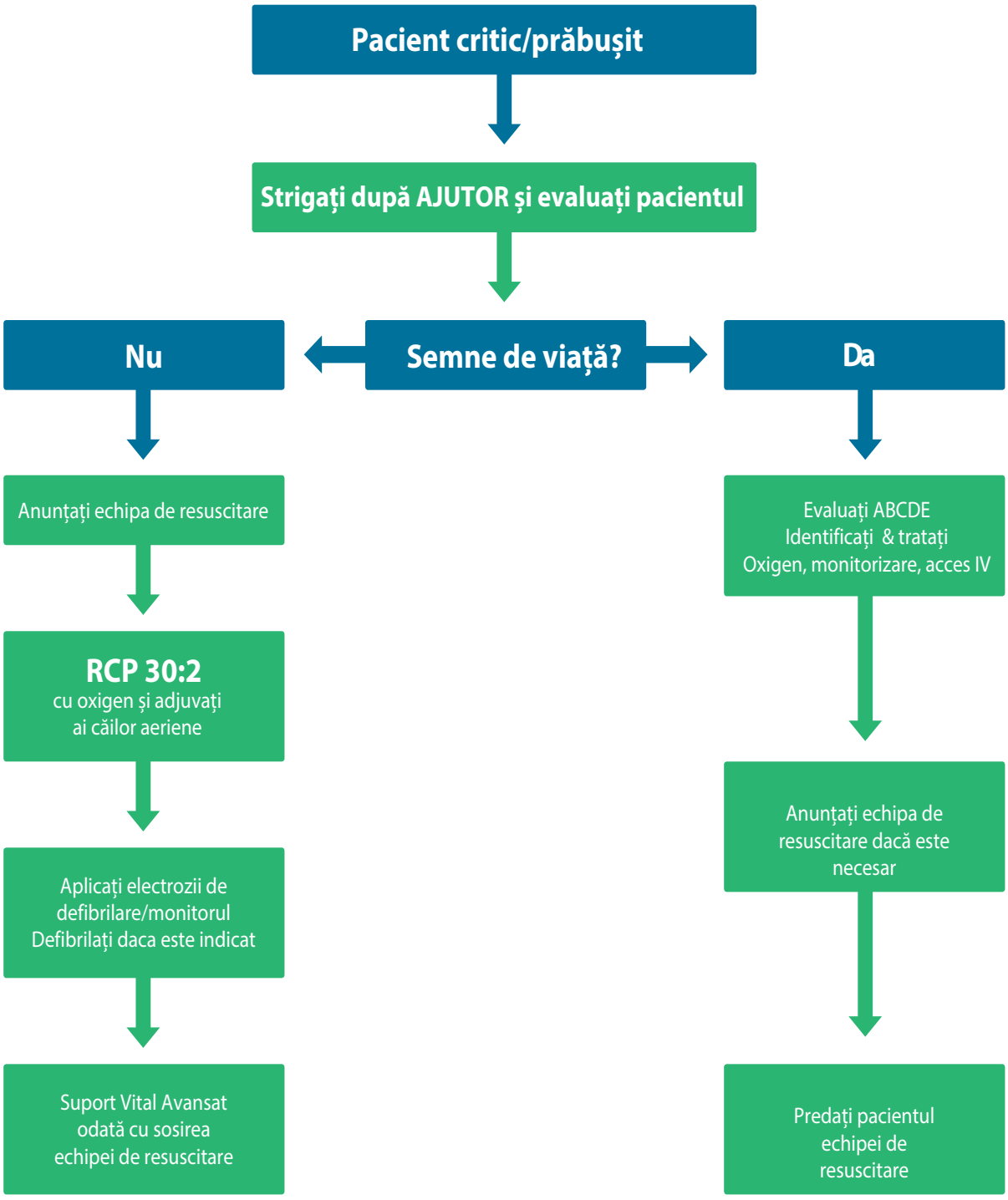
După instalarea SCR în spital, repartiţia între SVB şi SVA este arbitrară; în practică, procesul de resuscitare este continuu, bazat pe realitate.

Un algoritm pentru managementul inițial al stopului cardiac în spital este prezentat în Fig.1.6.

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

CNR Consiliul Național Român de Resuscitare

Resuscitarea în spital



• Asiguraţi siguranţă personalului.

• Când personalul medical găseşte un pacient căzut sau găseşte un pacient aparent inconştient într-o secţie din incinta spitalului, trebuie iniţial să găsească ajutor (de exemplu butonul de alarmă, strigat de ajutor), apoi să evalueze dacă pacientul răspunde. Scuturaţi uşor de umeri şi întrebaţi cu voce tare; „Va simţiţi bine?"

• Dacă alţi membri ai personalului medical sunt alături, va fi posibil să faceţi toate aceste lucruri simultan.

Pacientul conştient Este solicitat urgent ajutorul medical. În funcţie de protocolul local, ar putea fi solicitată echipa de resuscitare (de exemplu EMU sau EIR). Până soseşte echipa, administraţi oxigen, monitorizaţi pacientul şi obţineţi acces intravenos.

Pacientul inconştient Secvenţă exactă va depinde de instruirea personalului şi experienţa lor în evaluarea respiraţiei şi a circulaţiei.Personalul medical instruit nu va putea verifica respiraţia şi pulsul suficient de repede pentru a confirma SCR. Respiraţiile agonice (gaspuri,respiraţie încetinită, laborioasă şi zgomotoasă) sunt semne comune pentru stadiul precoce al stopului cardiac şi nu trebuie confundate cu prezenta semnelor de viaţă. Respiraţiile agonice pot continua pe durata compresiilor toracice fiind semn de îmbunătăţire a perfuzie cerebrale şi nu trebuie confundate cu un semn de viaţă. Stopul cardiac poate provoca iniţial o scurtă criză convulsivă care poate fi confundată cu epilepsie. Modificările finale la nivelul tegumentelor, paloare semnificativă şi roşeaţa asociată cu cianoză nu sunt diagnostice pentru stopul cardiac.

• Strigaţi după ajutor (dacă nu aţi făcut-o deja)

• Aşezaţi victima în decubit dorsal şi deschideţi calea aeriană

•Deschideţi calea aeriană şi verificaţi respiraţi**a**

• Deschideţi calea aeriană prin hiperextensia capului şi ridicarea mandibulei

• Păstraţi calea aeriană deschisă , evaluaţi respiraţia privind, ascultând şi simţind (gaspurile rare, respiraţia încetinită, laborioasă şi zgomotoasă nu sunt normale)

• Priviţi expansiunea toracelui

• Acultati zgomotele respiratorii apropiindu-vă de nasul şi gura pacientului

• Simţiţi fluxul de aer pe obrazul dumneavoastră

• Priviţi, ascultaţi şi simţiţi pentru maximum 10 secunde pentru a afla dacă victima respiră normal

• Verificaţi semnele prezenţei circulaţiei

• Ar putea fi dificil să fiţi siguri dacă nu este prezent pulsul. Dacă pacientul nu are nici un semn de viaţă (prezenţa stării de conştientă, mişcări conştiente, respiraţie normală sau tuse), sau dacă există dubii, începeţi imediat RCP până când ajunge un ajutor cu mai multă experienţă sau pacientul prezintă semne de viaţă.

• Făcând compresii toracice unui pacient în timp ce inima bate este puţin probabil să provoace daune.[173] Oricum, întârzierea diagnosticului de stop cardiac şi începerea RCP va avecta în mod negativ şansele de supravieţuire şi acest lucru trebuie evitat.

• Doar cei experimentaţi în SVA trebuie să verifice pulsul carotidian în acelaşi timp cu căutarea altor semne de viaţă. Verificarea rapidă nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde. Începeţi RCP dacă există vreun dubiu cu privire la prezenţa sau absenţa pulsului.

• Dacă sunt prezente semne de viaţă, este chemat imediat ajutorul medical. În funcţie de protocolul local, se poate chema echipa de resuscitare. Până soseşte echipajul, administraţi pacientului oxigen, monitorizaţi pacientul şi obţineţi acces intravenos. Când măsurarea saturaţiei în oxigen din sângelui arterial este sigură(de exemplu pulsoximetrie (SpO2)), realizaţi , titraţi concentraţia oxigenului pentru a obţine o SpO2 între 94-98%.

• Dacă nu este prezenta respiraţa, dar este prezent pulsul (stop respirator), ventilaţi pacientul şi verificaţi circulaţia la fiecare 10 respiraţii. Începeţi RCP dacă există vre-un dubiu cu privire la prezenţa sau absenţa pulsului.

Începerea RCP în spital

Paşii cheie sunt ilustraţi aici. Documente justificative pot fi găsite în secţiunea de intervenţii specifice, care urmează.

• O persoană începe RCP în timp ce altcineva cheamă echipa de resuscitare şi aduce echipamentul pentru resuscitare şi defibrilatorul. Dacă numai un membru al personalului medical este prezent, acesta va trebui să părăsească pacientul.

• Faceţi 30 de compresiuni urmate de 2 ventilaţii

• Comprimaţi toracele cu o adâncime de cel puţin 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm

• Compresiile toracice trebuie efectuate cu o frecvenţă de 100-120/min

• Permiteţi toracelui să revină complet după fiecare compresie; nu va sprijiniţi pe torace

• Minimizaţi întreruperile şi asiguraţi o calitate bună a compresiilor

• Asigurarea unor compresii de calitate pentru o perioadă de timp îndelungată este obositoare; cu întreruperi minime, încercaţi să schimbaţi persoana care realizează compresiile toracice la fiecare 2 minute.

• Menţineţi calea aeriană deschisă şi ventilaţi pacientul cu cel mai apropiat echipament pe care îl aveţi la dispoziţie. Ventilaţia cu masca de buzunar atunci când sunt doi resuscitatori, care poate fi suplimentată cu un dispozitiv pt căi aeriene superioare, trebuie să înceapă. Alternativ, utilizaţi un dispozitiv supraglotic (DSG) şi un balon autogonflabil. Intubaţia traheală trebuie să fie realizată doar de personalul instruit, competent şi experimentat în acest sens.

• Capnografia ar trebui să fie utilizată pentru a confirma plasarea corectă a tubului în trahee şi pentru a monitoriza frecvenţa ventilaţiei. Capnografia poate fi, deasemenea, utilizată în cazul în care se foloseşte ventilaţie pe mască şi balon sau cu DSG.Avantajul utilizării capnografiei pentru a monitoriza calitatea RCP şi potenţialul identificării revenirii circulaţiei pe durata RCP este discutată mai târziu, în acest capitol.

• Folosiţi un timp inspirator de 1s şi administraţi un volum suficient pentru a produce o expansiune toracică normală. Administraţi oxigen suplimentar cât mai repede.

• Imediat ce pacientul a fost intubat sau a fost pus un DSG, compresiile toracice se efectuează continuu (cu excepţia defibrilării sau atunci când este indicat să se verifice pulsul), cu o frecvenţa de 100-120/min şi ventilaţi pacientul cu o frecvenţa de aproximativ 10 respiraţii/minut. Evitaţi hiperventilaţia (atât frecvenţa ventilatorie crescută cât şi un volum tidal mare).

• Dacă nu este disponibil echipament de cale aeriană şi ventilaţie, luaţi în considerare efectuarea de ventilatii gură-la-gură. Dacă există motive clinice care împiedică efectuarea ventilaţiei gură-la-gură, sau resuscitatorul nu poate sau nu doreşte să efectueze ventlatie gură-la-gură, efectuaţi doar compresii toracice până la sosirea ajutorului sau a echipamentului pentru căi aeriene.

• Când este disponibil un defibrilator, aplicaţi electozii autoadezivi pe toracele pacientului în timp ce compresiile toracice continuă şi analizaţi ritmul. Dacă electozii autoadezivi pentru defibrilare nu sunt disponibili, utilizaţi padelele. Opriţi-vă puţin pentru a analiza ritmul. Cu un defibrilator manual, dacă ritmul este FV/TV fără puls, încărcaţi defibrilatorul în timp ce altcineva continuă compresiile toracice. Imediat ce defibrilatorul este încărcat, opriţi compresiunile toracice, aplicaţi şocul şi imediat reluaţi compresiunile. Asiguraţi-vă că nimeni nu atinge pacientul pe durata administrării şocului. Planificaţi şi asiguraţi siguranţă defibrilării înaintea

opririi planificate a compresiilor toracice.

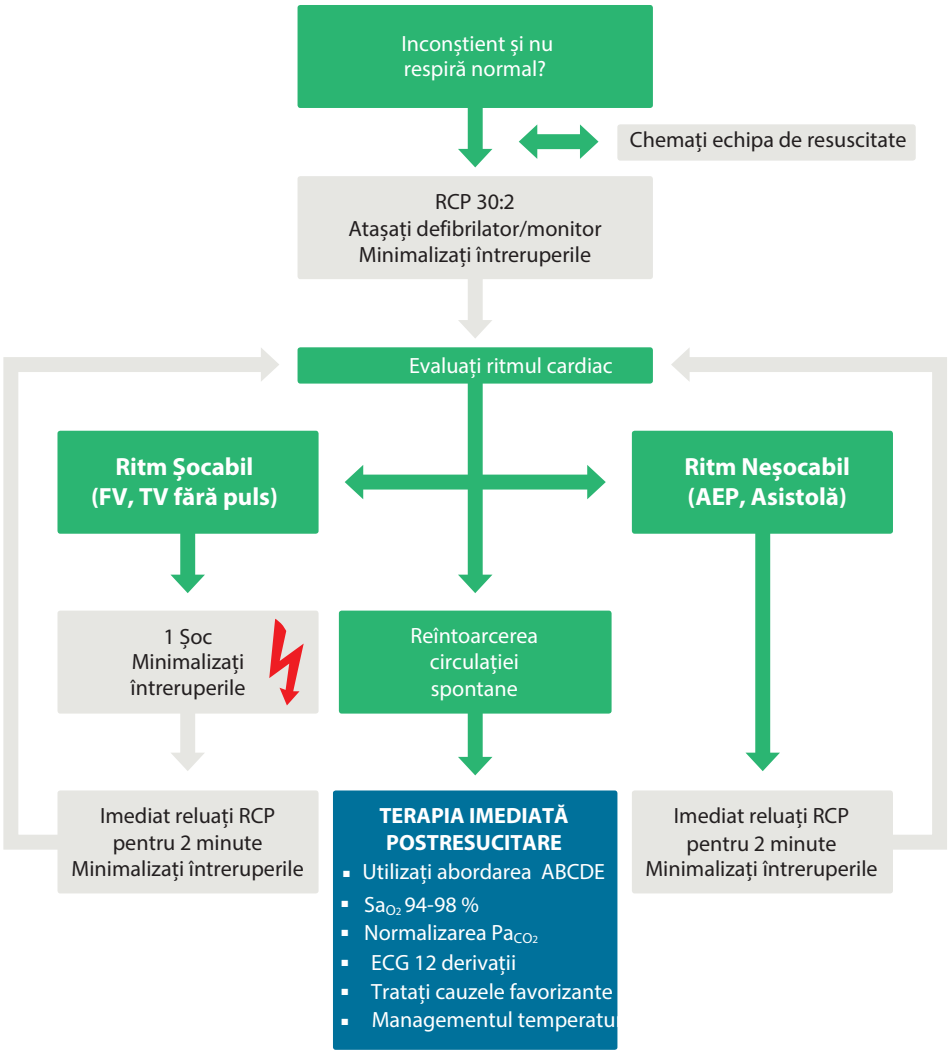
• Dacă este utilizat un DEA, urmaţi indicaţiile vocale şi vizuale ale DEA şi, aceeaşi ţintă similară de a minimiza oprirea compresiilor toracice şi reînceperea lor rapidă.

• În situaţiile în care electrozii autoadezivi pentru defibrilare nu sunt disponibili, varianta alternativă utilizând padelele este utilizată pentru a minimiza pauză presoc.

• În unele ţări, protocolul de defibrilare recomandă încărcarea defibrilatorului la sfârşitul fiecărui ciclu de 2 minute de RCP şi pregătirea ,după ce este verificat pulsul.[176,177] Dacă ritmul este FV/TV fără puls se administrează un şoc şi se reîncepe RCP.Beneficiile generate de acest lucru este necunoscut, iar defibrilatorul este încărcat chiar şi în cazul ritmurilor neşocabile.

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

Suport Vital Avansat



În cursul RCP

- Asigurati compresii toracice eficiente
- Minimalizați întreruperile compresiilor toracice
- Administrați oxigen
- Utilizați capnografia
- Compresii toracice continue după asigurarea căilor aeriene
- Acces vascular (intravenos sau intraosos)
- Administrați adrenalina la fiecare 3-5 min
- Administrați amiodarona după al treilea șoc

TRATAȚI CAUZELE REVERSIBILE

Hipoxia	Tromboză – coronară sau pulmonară
Hipovolemia	Pneumotorax sufocant
Hipo-/hiperpotasemia/metabolice	Tamponada cardiacă
Hipotermia/hipertermia	Toxice

CONSIDERAȚI

- Examinări ecografice
- Compresii toracice mecanice pentru facilitarea transferului/tratamentului
- Angiografia coronariana si interventia coronariana percutanata
- RCP Extracorporeală

Algoritmul SVA

Deşi algoritmul SVA la adult **(Fig.1.7.)** poate fi aplicat în cazul tuturor stopurilor cardiace, pot fi necesare măsuri suplimentare în cazul situatiilr speciale în resuscitare (vezi Secţiunea 4).3 Măsurile care contribuie incontestabil la îmbunătăţirea supravieţuirii după instalarea SCR sunt: SVB efectuat prompt şi eficient de către martori, compresii toracice neîntrerupte şi de calitate şi defibrilare precoce în caz de FV/TV fără puls.S-a arătat că utilizarea adrenalinei determina creşterea şansă RCS dar nu şi a supravieţuirii. Mai mult decată atât, este posibil să cauzeze din punct de vedere neurologic, pe termen lung. În mod similar, informaţiile cu privire la suportul avansat al cailor aeriene pe durata SVA rămân limitate. Astfel, deşi toate drogurile şi managementul avansat al căilor aeriene sunt incluse în algoritmul SVA, ele rămân secundare defibrilării precoce şi compresiilor toracice neîntrerupte. Ca şi în ghidurile anterioare, SVA clasifică ritmurile socabile şi nesocabile. Fiecare ramură a protocolului este în mare parte asemănătoare, cu 2 minute RCP înainte de analiză ritmului şi, unde este indicat, verificaţi pulsul. Adrenalina, 1mg este administrată la fiecare 3-5 min până la reapariţia circulaţiei spontane , momentul optim de administrare al primei doze de adrenalină fiind descris în cele ce urmează. În FV/TV fără puls , o singură doză de 300 mg amiodaronă este indicată după al trilea şoc şi mai departe o doză de 150 mg poate fi administrată după al cincilea şoc. Timpul optim al unui ciclu de RCP nu este cunoscut şi algoritmii cu un ciclu mai lung (3 min) există şi include diferite temporizări ale dozelor de adrenalină.

Ritmurile cu indicaţie de defibrilare (fibrilaţie ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls)

O dată confirmat stopul cardiac, cereţi ajutor (inclusiv defibrilatorul) şi începeţi RCP , începând cu compresiile toracice cu un raport al compresii:ventilaţii de 30:2. Când aveţi defibrilatorul, continuaţi compresiile toracice în timp ce se ataşează electrozii pentru defibrilare. Identificaţi ritmul şi continuaţi conform protocolului ALS.

• Dacă ritmul de stop este FV/TV fără puls , încărcaţi defibrilatorul în timp ce un alt salvator continuă compresiile toracice. Odată ce defibrilatorul este încărcat , opriţi compresiunile toracice , asiguraţi siguranţă defibrilării şi apoi administraţi un şoc electric.

• Energiile pentru defibrilare au rămas neschimbate faţă de ghidurile din 2010. Pentru defibrilatoarele bifazice utilizaţi o energie de 150J pentru primul şoc. Pentru defibrilatoarele manuale este adecvat să consideraţi creşterea energiei şocurilor dacă este posibil, după un şoc care nu a avut succes şi pentru pacienţii care reintră în fibrilaţie.

• Minimizaţi întârzierea dintre compresiile toracice şi eliberarea şocului (pauză presoc); chiar şi o întârziere de 5-10s poate reduce şansele ca un şoc să fie însoţit de succes.

• Fără a reanaliză ritmul sau a căuta pulsul, imediat după administrarea şocului, reluaţi RCP (CV 30:2) şi începeţi cu compresiile toracice pentru a limita pauza post-şoc şi pauză totală peri-şoc.

• Continuaţi RPC pentru 2 minute, apoi verificaţi rapid ritmul; dacă se menţine FV/TV fără puls administraţi al doilea şoc (150-360J bifazic). Fără a reanaliza ritmul sau a căuta pulsul, reluaţi RCP (CV 30:2) imediat după administrarea şocului, începând cu compresiile toracice.

• Continuaţi RPC pentru 2 minute, apoi verificaţi rapid ritmul; dacă se menţine FV/TV fără puls administraţi al treilea şoc (150-360J bifazic). Fără a reanaliza ritmul sau a căuta pulsul, reluaţi RCP (CV 30:2) imediat după administrarea şocului, începând cu compresiile toracice.

• Dacă a fost obţinut accesul IV/IO, pe durata următoarelor 2 minute de RCP administraţi 1mg Adrenalină şi 300mg Amiodaronă.

• Utilizarea capnografiei poate detecta întoarcerea circulaţii fără a întrerupe compresiile toracice şi poate fi uti-

lizată ca o modalitate de evitare a administrării adrenalinei după ce s-a realizat întoarcerea circulaţiei. Câteva studii realizate pe oameni au arătat că este o creştere semnificativă a capnografiei când reîntoarcerea circulaţiei are loc. Dacă întoarcerea circulaţiei este suspicionată pe durata RCP opriţi administrarea adrenalinei. Administraţi adrenalină dacă stopul cardiac este confirmat la următoarea verificare a ritmului cardiac.

• Dacă întoarcerea circulaţiei nu s-a realizat după al treilea şoc, adrenalina poate îmbunătăţi fluxul sangvin miocardic şi creşte şansele succesului defibrilării pentru următorul şoc.

• Cronometrarea dozelor de adrenalină poate genera confuzii resuscitatorilor pe durata cursurilor. Cursurile trebuie să sublinieze faptul că, administrarea medicaţiei nu trebuie să genereze întreruperi ale RCP şi întârzierea intervenţiilor, cum ar fi defibrilarea. Date obţinute din studii umane sugerează faptul că medicaţia poate fi administrată fără a afecta calitatea RCP.

• După fiecare 2 minute de RCP, dacă ritmul se schimbă în asistola sau AEP, vedeţi „ritmurile nesocabile" de mai jos. Dacă este prezent un ritm neşocabil şi ritmul este organizat (complexele sunt regulate şi înguste), căutaţi pulsul. Dacă nu sunteţi sigur de prezenţa pulsului în cazul unui ritm organizat, reluaţi imediat RCP. Dacă a aparut circulaţia spontană, începeţi terapia post-resuscitare.

Pe durata tratamentului FV/TV fără puls. Resuscitatorii trebuie să coordoneze eficient RCP şi eliberarea şocurilor indiferent că se foloseşte un defibrilator manual sau automat extern. Reducerea pauzei perisoc (intervalul de timp dintre întreruperea compresiilor toracice şi reînceperea lor după eliberarea şocului) chiar şi pentru câteva secunde cresc probabilitatea de succes a şocului. [84,85,197,198] CRP de calitate poate îmbunătăţi amplitudinea şi frecvenţa FV şi creşte şansa unei defibrilări cu succes şi instaurarea unui ritm perfuzabil.[203-205] În ceea ce priveşte ritmurile de stop, după ce doza iniţială de adrenalină a fost administrată, continuaţi mai departe cu doze de adrenalină de 1mg la fiecare 3-5 minute până când are loc întoarcerea circulaţiei; în practică, aceasta se va administra o dată la două cicluri ale algoritmului. Dacă apar semne de viaţă pe durata RCP (mişcare intenţionată, respiraţie normală sau tuse), sau este o creştere a capnografiei, verificaţi monitorul dacă ritmul prezent este organizat şi verificaţi pulsul. Dacă pulsul este palpabil începeţi terapia post-resuscitare. Dacă nu este prezent pulsul, continuaţi RCP.

FV/TV fără puls asistate

Dacă pacientul este monitorizat şi are un stop cardiac asistat în laboratorul de cateterism, terapie intensivă coronarieni, terapie intensivă sau în timp ce este monitorizat după o intervenţie chirurgicală cardiacă, şi un defibrilator manual este repede disponibil:

• Confirmaţi stopul cardiac şi solicitaţi ajutor

• Dacă ritmul iniţial de pe monitor este FV/TV fără puls, administraţi trei şocuri succesive

• Verificaţi repede dacă ritmul s-a schimbat şi a apărut circulaţie spontană după fiecare încercare de defibrilare

• Începeţi compresiile toracice şi continuaţi RCP pentru 2 minute dacă al treilea şoc nu a avut succes

Fig.1.7. Algoritmul Suportului Vital Avansat. RCP- resuscitare cardio-respiratorie; FV/TV fără puls- fibrilaţie ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls; AEP- activitate electrică fără puls; ABCDE – Airway(căi aeriene), Breathing(respiraţie) Circulation(circulaţie), Disabilităţi, Expunere;SaO2- saturaţia în oxigen; PaCO2- presiunea parţială a dioxidului de carbon în sângele arterial; ECG- electrocardiograma.

Strategia administrării a trei şocuri poate fi considerată în cazul unui stop cardiac asistat dacă pacientul este deja conectat la un defibrilator manual. Cu toate că nu există date care să susţină strategia celor trei şocuri suc-

cesive în oricare din aceste circumstanţe, este puţin probabil ca, compresiile toracice să îmbunătăţească şansă deja foarte mare de întoarcere a circulaţiei spontane când defibrilarea are loc mai devreme în faza electrică, imediat după debutul FV.

Căi aeriene şi ventilaţia

În timpul resuscitării FV persistente, asiguraţi compresii toracice de calitate între defibrilări. Gândiţi-vă la cauzele potenţial reversibile(4H şi 4T) şi, dacă le-aţi identificat, corectaţi-le.Intubaţia traheală reprezintă metoda cea mai sigură de protezarea a căilor aeriene , însă trebuie efectuată de personal instruit şi experimentat cu această tehnică. Intubaţia traheală nu trebuie să întârzie defibrilarea. Personalul instruit în managementul avansat al căilor aeriene trebuie să efectueze laringoscopia şi intubaţia fără întreruperea compresiilor toracice; o minimă întrerupere a compresiilor toracice poate fi cerută atunci când sonda de intubaţie trece printre corzile vocale, dar această pauză trebuie să fie mai mică de 5 secunde. Alternativ, pentru a evita întreruperea compresiilor toracice, încercarea de a intuba trebuie amânată până la revenirea circulaţiei spontane. Nici un studiu nu a arătat că intubaţia traheală creşte rata supravieţuirii după SCR. După intubaţie, confirmaţi poziţia corectă a sondei şi fixaţi-o corespunzător. Ventilaţi plămânii cu o frecvenţă de 10 ventilaţii/min ;nu hiperventilaţi pacientul. O dată ce pacientul a fost intubat, continuaţi compresiile toracice cu o frecvenţă de 100-120/min fără pauze în timpul ventilaţiei. În absenţa personalului instruit în intubaţia traheală, un dispozitiv supraglotic (ex. masca laringeană, i-gel) este o alternativă acceptabilă. Odată ce dispozitivul supraglotic a fost inserat, compresiile toracice se efectuează continuu, nefiind întrerupte de ventilaţii.[206] Dacă pierderile de aer determină o ventilaţie inadecvată, compresiile toracice vor fi întrerupte pentru a permite ventilaţia (utilizând un raport de 30:2).

Accesul intravascular şi medicaţia.

Asiguraţi accesul venos dacă acesta nu a fost efectuat deja. Abordul venos periferic este mai uşor de realizat şi mai sigur decât abordul venos central. Medicaţia administrată pe o linie venoasă periferică trebuie să fie urmată de un bolus de 20 ml de fluid şi de ridicarea membrului pentru 10-20 secunde pentru a favoriza ajungerea medicaţiei în circulaţia centrală.

Dacă abordul intravenos este dificil sau imposibil, luaţi în considerare abordul intraosos (IO). Aceasta este acum considerată o modalitate eficientă pentru adulţi. [207-210] Administrarea medicaţie pe cale intraosoasa asigură o concentraţie plasmatică adecvată într-un timp asemănător cu administrarea pe cale venoasă. [211,212]

Ritmurile fără indicaţie de şoc electric (asistola şi AEP)

Activitatea electrică fără puls (AEP) este definită că fiind oprire cardiacă în prezenţa activităţii electrice (altă decât tahiaritmiea ventriculară) care, în mod normal, este asociată cu prezenţa pulsului. [213] Supravieţuirea după un stop cardiac cu asistola sau AEP este puţin probabilă, doar dacă este identificată şi tratată cauza reversibilă. Dacă ritmul iniţial, monitorizat, este AEP sau asistola, începeţi RCP 30:2. Dacă pe monitor apare asistola, fără a opri RCP, verificaţi dacă electrozii sunt corect ataşaţi. Odată protezată calea aeriană, continuaţi compresiile toracice fără întrerupere pe durata ventilaţiei. După 2 minute de RCP reverificaţi ritmul. Dacă asistola se menţine, continuaţi imediat RCP. Dacă este prezent un ritm organizat, verificaţi pulsul. Dacă pulsul nu este prezent (sau dacă palparea pulsului este nesigură) , continuaţi RCP. Administraţi 1mg adrenalină imediat ce accesul iv sau io a fost realizat , şi repetaţi la fiecare ciclu de RCP (ex. la fiecare 3-5 minute). Dacă pulsul

este prezent, începeţi terapia post-resuscitare. Dacă apar semne de viaţă în timpul RCP, verificaţi ritmul şi palpaţi pulsul. Dacă întoarcerea cirulatiei este suspectată pe parcursul RCP opriţi adrenalina şi contuati RCP. Administraţi adrenalină dacă stopul cardiac este confirmat la următoarea verificare a ritmului. Ori de câte ori este pus diagnosticul de asistolie, verificaţi cu atenţie prezenţa pe ECG a undelor P, deoarece acest lucru ar putea răspunde la peacing cardiac. Nu există nici un beneficiu al peacingului în asistola. În plus, dacă există dubii în privinţa ritumului: asistola sau FV cu unde mici, nu încercaţi defibrilarea, mai degrabă continuaţi cu compresiile toracice şi ventilaţii. Continuând CPR de înaltă calitate, se poate îmbunătăţi amplitudinea şi frecvenţa VF şi cresc şansele ca o defibrilare cu succes să ducă la un ritm perfuzabil.[203-205] Timpul optim al RCP dintre verificările de ritm poate varia în funcţie de ritmul stopului cardiac şi dacă acesta este prima etapă sau o etapă ulterior ă.[214] Bazat pe consensul experţilor, pentru tratamentul asistolei şi al AEP, după 2 min de RCP, dacă ritmul s-a schimbat în FV, urmaţi algoritmul pentru ritmuri socabile. În caz contrar, continuaţi RCP şi administati adrenalină la fiecare 3-5 minute , după ce aţi ferificat pulsul şi acesta nu este prezent. În cazul în care FV este identificată pe monitor la mijlocul unui ciclu de RCP, finalizaţi ciclul de RCP şi apoi administraţi şocul- această strategie va minimiza întreruperea compresiilor toracice.

Cauze potenţial reversibile

Cauzele reversibile sau factorii agravanţi pentru care există un tratament specific trebuie luaţi în considerare pe durata unui stop cardiac. Pentru o memorare mai uşoară, acestea sunt împărţite în două grupe de câte patru, în funcţie de iniţială: H sau T. Mai multe detalii despre aceste cauze sunt descrise în Secţiunea 4 (Situaţii Speciale). 3

Utilizarea ecografiei în timpul SVA

Numeroase studii au analizat rolul ecografiei în resuscitare pentru a găsi cauzele potenţial reversibile. [215-217] Deşi nu s-a demonstrat că această metodă îmbunătăţeşte supravieţuirea, nu există nici o îndoială în privinţa faptului că ecografia poate detecta cauzele reversibile ale stopului cardiac. Integrarea ecografiei în suprortul vital avansat necesită o pregătire considerabilă dacă întreruperile compresiilor toracice sunt reduse la minimum.

Monitorizarea pe durata suportului vital avansat

Există mai multe metode şi tehnologii emergente pentru a monitoriza pacient în timpul RCP şi pentru a ajuta în ghidarea intervenţiilor din cadrul ALS. Acestea includ:

• Semne clinice cum ar fi efortul respirator, mişcări şi deschiderea ochilor pot să apară pe parcursul RCP. Acestea pot indica întoarcerea circulaţiei şi se impune verificarea ritmului şi a pulsului, dar, de asemenea, pot avea loc pe durata RCP, deoarece RCP poate genera o circulaţie suficientă pentru a restabili semne de viaţă, inclusiv reinstalarea stării de conştientă. [218]

• Utilizarea feedback-ului RCP sau de dispozitivelor prompte în timpul CPR este abordată în secţiunea 2 Suportul Vital Bazal.1 Utilizarea feed-back-ului RCP sau de dispozitive prompte în timpul RCP ar trebui să fie luate în considerare numai ca parte a unui sistem mai larg de îngrijire, care ar trebui să includă iniţiative cuprinzătoare de îmbunătăţire a calităţii RCP.[99,219]

• Verificarea pulsului atunci când există un ritm ECG compatibil cu o ieşire poate fi folosit pentru a identifica întoarcerea circulaţiei, dar pulsul nu va putea fi detectat atunci când debitul cardiac şi tensiunea arterială sunt

scăzute. [220] Valoarea încercărilor de a simţi pulsul în timpul compresii toracice este neclar. Nu există valve în vena cavă inferioară şi fluxului sanguin retrograd în sistemul venos poate produce pulsaţii ale venei femurale.[221] Pulsaţiile carotidei în timpul RCP nu indică perfuzie miocardică sau cerebrală adecvată.

• Monitorizarea ritmului cardiac prin electrozi autoadezivi pentru defibrilare ,padele sau electrozi ECG este parte standard aSVA. Artefactele de mişcare împiedică evaluarea fiabilă a ritmului cardiac în timpul compresiilor toracice forţând resuscitatorii să întrerupă compresiile toracice , prevenind recunoaşterea timpurie a FV/TV fără puls recurente. Câteva defibrilatoare moderne au filtre care elimină artefactele generate de compresiile toracice, dar nu există studii care să arate îmbunătăţiri are rezultatelor pacienţilor în urmă utilizării lor. Vă sugerăm să nu utilizaţi de rutină filtrele pentru artefacte necesare pentru analiza ritmului ECG în timpul CPR, cu excepţia cazului în care este vorba de un program de cercetare. [18]

• Utilizarea capnografiei în timpul CPR are o importantă deosebită în Ghidurile 2015 şi este abordată în detaliu mai jos.

• Prelevarea probelor de sânge şi a analizelor în timpul CPR nu pot fi folosite pentru a identifica cauzele potenţial reversibile de stop cardiac. Evită intepatarea degetelor la pacienţii critici, deoarece acestea pot să nu fie sigure; în schimb, utilizează probe venoase sau arteriale.

• Analiza gazelor arteriale poate fi dificil de realizat în timpul RCP. Pe durata stopului cardiac, valoarea gazelor arteriale poate fi înşelătoare şi poate fi în relaţie cu statusul acido-bazic celular. [222] Analiza sângelui venos central poate evidenţia o estimare mai bună a pH-ului celular. Monitorizarea saturaţiei în oxigen a sângelui venos central pe durata SVA este fazabila, dar rolul sau în orientarea RCP nu este clar.

• Monitorizarea invazivă a presiunii arteriale va permite detectarea valorilor scăzute ale tensiunii arteriale atunci candare loc întoarcerea circulaţiei. Luaţi în considerare obţinerea în timpul RCP a unei presiuni aortice diastolice mai mare de 25 mmHg prin optimizarea compresiilor toracice.[223] În practică, acest lucru ar însemna măsurarea unei presiunii arteriale diastolice.Cu toate că hemodinamica RCP a arătat, în studii experimentale, câteva beneficii, [224-227],nu există în prezent nici o dovadă de îmbunătăţire a supravieţuirii utilizând această abordare.[175]

• Evaluarea ecografică este abordată mai sus, cu privire la identificarea şi tratarea cauzelor reversibile de stop cardiac , şi identificarea „pseudo-AEP”. Uilizarea acesteia a fost discutată mai sus.

• Oximetria cerebral folosind spectroscopie cu infraroşu măsoară non-invaziv saturaţia în oxigen cerebrală regională (rSO2).[228-230] Aceasta rămâne o tehnologie în curs de dezvoltare, care este realizabilă în timpul RCP. Rolul sau în ghidarea intervenţiilor RCP, inclusiv pronostic în timpul şi după CPR nu este încă stabilit.[231]

Capnografia pe durata SVA

Capnografia permite monitorizarea continuă, în timp real a ETCO2 pe durata RCP. În timpul RCP, valorile ETCO2 sunt scăzute, reflectând debitul cardiac scăzut generat de compresiile toracice. Nu există în prezent nici o dovadă că utilizarea capnografiei în timpul RCP îmbunătăţeşte rezultatele pacientului, cu toate că prevenirea intubaţie esofagiene nerecunoscute este în mod clar benefică. Rolul capnografie în timpul RCP include:

• Plasarea corectă intratraheal a sondei de intubaţie (pentru detalii suplimentare a se citi mai jos)

• Monitorizarea frecvenţei respiratorii pe durata RCP şi prevenirea hiperventilaţiei.

• Monitorizarea calităţii compresiilor toracice pe durata RCP. Valorile EtCO2 sunt asociate cu adâncimea compresiilor şi cu frecvenţa ventilaţiei iar o o adâncime mai mare a compresiilor va creşte valoarea.[232] Este

nevoie în continuare de studii pentru a şti dacă acest lucru poate fi folosit pentru a ghida îngrijirea pacienţilor şi pentru a îmbunătăţi rezultatele.[174]

• Identificarea întoarcerii circulaţiei pe durata RCP. O creştere a EtCO2 pe durata RCP poate indică întoarcerea circulaţiei şi previne administrarea inutilă şi potenţial dăunătoare a adrenalinei la un pacient cu circulaţie spontană. [174,182,200,201] Dacă întoarcerea circulaţiei este suspicionată pe durata RCP opriţi administrarea adrenalinei. Administraţi adrenalină dacă stopul cardiac se confirmă la următoarea analiză a ritmului cardiac.

• Prognostic pe durata RCP. Valori scăzute ale EtCO2 pot indica un prognostic rezervat şi şanse scăzute de întoarcere a circulaţiei;175cu toate acestea, va recomandăm ca determinarea valorii specifice a ETCO2 în orice moment, în timpul CPR, nu ar trebui să fie utilizată numai pentru a opri eforturile CPR. Valorile ETCO2 ar trebui să fie luate în considerare numai ca parte dintr-o abordare multi-modală a procesului de luare a deciziilor pentru prognostic în timpul CPR.

Resuscitare cardiopulmonară extracorporeală (RCPe)

RCP extracorporeala (RCPe) ar trebui să fie considerată ca o terapie de salvare pentru acei pacienţi la care măsurile iniţiale SVA sunt nereuşite şi/sau pentru a facilita intervenţii specifice (de exemplu, angiografie coronariană şi intervenţie coronariană percutanata (PCI) sau trombectomie pulmonară pentru embolie pulmonară masivă) .[233,234] Există o nevoie urgenţă de studii randomizate pentru RCPe şi registre mari RCPe pentru a identifica circumstanţele în care funcţionează cel mai bine, pentru stabilirea de linii directoare pentru utilizarea acestuia şi pentru a identifica beneficiile, costurile şi riscurile RCPe.[235,236]

Defibrilarea

Strategia de defibrilare cuprinsă în Ghidurile ERC 2015 s-a schimbat puţin faţă de ghidurile anterioare:

• Importanţa începerii cât mai repede, neîntrerupte, a compresiilor toracice rămâne accentuată pe parcursul acestor ghiduri, împreună cu minimizarea pauzelor pre şi post-şoc.

• Continuarea compresiilor toracice pe durata încărcării defibrilatorului, eliberarea şocului cu o întrerupere a compresiilor toracice pentru nu mai mult de 5 secunde şi reluarea imediată a compresiilor toracice după defibrilare.

• Electozii autoadezivi pentru defibrilare au o serie de avantaje faţă de padele şi ar trebui întotdeauna folosiţi, dacă sunt disponibili.

• RCP trebuie să continue până când un defibrilator manual sau DEA este adus şi aplicat, dar defibrilarea nu trebuie să fie întârziată de analiza necesităţii defibrilării şi de încărcare

• Utilizarea a trei şocuri succesive poate fi luată în considerare dacă FV/TV fără puls apare la un stop cardiac asistat, stop cardiac monitorizat la care defibrilatorul este imediat disponibil, ex. cateterism cardiac.

• Energiile de defibrilare au rămas neschimbate faţă de Ghidurile din 2010.[194] Pentru defibrilatoarele bifazice aplicaţi primul şoc cu o energie de 150J, al doilea şi urmatoarele cu 150-360J.Energia şocurilor pentru un defibrilator particular ar trebui să fie în funcţie de recomandările producătorului. Este necesar să se ia în considerare escaladarea energiei de şoc, după un şoc care nu a avut succes sau la pacienţii la care reapare fibrilaţia, în cazul în care acest lucru este posibil. [195.196]

Strategii pentru minimizarea pauzei preşoc

Întârzierea dintre oprirea compresiilor toracice şi eliberarea şocului (pauza presoc) trebuie îndreptată spre

un minimum absolut; chiar şi 5-10s întârziere vor reduce şansele ca şocul să fie însoţit de succes. [84,85,87,197,198,237] Pauza preşoc poate fi redusă la mai puţin de 5 secunde prin continuarea compresiilor pe durata încărcării defibrilatorului şi având o coordonare eficientă a echipei de către un lider care comunică efectiv cu echipa sa. Verificarea siguranţei pentru a vedea dacă nu este nimeni în contact cu pacientul în momentul defibrilării trebuie efectuată rapid dar eficient. Pauza postşoc este minimizată prin reînceperea compresiilor toracice imediat după eliberarea şocului (vezi mai jos). Întregul proces de defibrilare manuală trebuie să fie realizabil cu mai puţin de 5 secunde întrerupere între compresiile toracice.

Managementul căilor aeriene şi ventilaţia

Strategia optimă pentru gestionarea căilor aeriene nu a fost încă stabilită. Mai multe studii observaţionale au contestat premisa că managementul avansat al căilor aeriene (intubaţia traheală sau dispozitivele supraglotice) duce la îmbunătăţirea rezultatelor. Grupul de lucru pentru SVA al ILCOR a sugerat folosirea fie o dispozitivelor avansate (intubaţia traheală sau dispozitive supraglotice (SGD)) sau a ventilaţiei pe mască şi balon pentru managementul căilor aeriene pe durata RCP. Aceste recomandări foarte largi sunt făcute în absenţa unor date importante care să stabilească care strategie este mai bună. În practică, o combinaţie între dispozitivele pentru căi aeriene vor fi utilizate pas cu pas în timpul unei tentative de resuscitare. Cel mai bun dispozitiv, sau o combinaţie de dispozitive vor fi alese în funcţie de pacient, faza procesului de resuscitare (pe durata RCP, după întoarcerea circulaţiei), şi abilităţile resuscitatorului.

Confirmarea poziţiei corecte a sondei de intubaţie traheală

Nerecunoaşterea introducerii intraesofaciene a sondei de intubaţie este una dintre cele mai importante complicaţii ale încercării de intubaţie traheală. Utilizarea de rutină a tehnicilor primare şi secundare pentru confirmarea plasării corecte ale sondei de intubaţie ar trebui să reducă acest risc. Grupul de lucru pentru SVA din cadrul ILCOR recomandă utilizarea capnografiei pentru confirmare şi monitorizare continuă a poziţiei endotraheale a sondei pe durata RCP, în completarea metodelor clinice de evaluare (recomandare de nivel ridicat, evidenţă scăzută). Capnografia oferă recomandări importante şi poate avea şi alte întrebuinţări pe durata RCP(ex: monitorizează frecvenţa ventilaţiei, calitatea RCP). Grupul de lucru ILCOR recomandă ca, atunci când capnografia nu este disponibibila, detectorul de dioxid de carbon, dispozitivul de detecţie esofagiană sau ecografia împreună cu evaluarea clinică sunt alternative.

Medicamente şi flide utilizate în stopul cardiorespirator

În ciuda utilizării pe scară largă a adrenalinei şi a vasopresinei în unele ţări, pe durata resuscitării, nu există studii experimentale plabebo vs control care să arate că utilizarea de rutină, la om, a vasopresoarelor pe durata stopului cardiac creşte supravieţuirea la externarea, cu toate că a fost documentată o îmbunătăţire a supravieţuirii pe termen scurt. Actuala noastră recomandare este de a continua utilizarea adrenalinei pe durata RCP ca şi în ghidurile din 2010. Au fost luate în considerarea rezultatele obţinute pe termen scurt (ROSC şi ajungerea la spital) şi incertitudinea cu privire la beneficiile sau injuriile asupra supravieţuirii, externării şi rezultatelor neurologice, având în vedere limitările studiilor observaţionale. S-a hotărât să nu fie schimbată practică actuală până nu există date, de înaltă calitate, privind rezultatele pe termen lung. O serie de trialuri randomizante –controlate nu au demonstrat diferenţe ale rezultatelor (ROSC, supravieţuire la externare, sau rezultate

neurologice) între administrarea vasopresinei versus adrenalină, ca medicaţie vasopresoare de prima linie în stopul cardiac. Alte studii care au comparat administrarea adrenalinei singură şi în combinaţie cu vasopresină au demonstrat că nu există nici o diferenţă în ROSC, supravieţuirea la externare sau rezultate neurologice. Recomandăm ca vasopresina să nu fie administrată în stopul cardiac în schimbul adrenalinei. Profesioniştii care lucrează în siseme care utilizează deja vasopresina, pot continua , pentru că nu există nici o evidenţă cu privire la injuriile determinate de vasopresină – dacă o comparăm cu adrenalina.

Antiaritmice

Ca şi în cazul vasopresoarelor, există date limitate şi în ceea ce priveşte beneficiul utilizării medicaţiei antiaritmice în oprirea cardiacă. Nici un antiaritmic administrat în stopul cardiac la om nu a arătat o creştere a supravieţuirii la externare , deşi în cazul amiodaronei s-a înregistrat creşterea supravieţuirii în spital. [251,252] În ciuda lipsei unor date pe termen lung în ceea ce privesc rezultatele la om, bălanţa înclină în favoarea utilizării medicaţiei antiaritmice în terapia aritmiilor din stopul cardiac. Administrarea amiodaronei după trei şocuri iniţiale, într-o FV refractară, îmbunătăţeşte rezultatele supravieţuirii pe termen scurt în comparaţie cu lotul placebo [251] sau lidocaina. Se pare că amiodaronă îmbunătăţeşte răspunsul la defibrilare atunci când este administrată la oamenii sau animalele cu FV sau TV cu instabilitate hemodinamică. [253-257] Nu există date care să indice intervalul optim de timp la care amiodarona ar trebui administrată atunci când se utilizează strategia cu un singur şoc. În studiile clinice efectuate până în prezent, amiodarona a fost administrată dacă FV/TV fără puls persistă după cel puţin trei şocuri. Din acest motiv, şi în absenţa altor studii, se recomandă administratrea a 300 mg amiodaronă dacă FV/TV fără puls persistă după administrarea a trei şocuri.Lidocaina poate fi folosită pe durata SVA dacă amiodaronă nu este disponibilă. [252] Nu administraţi de rutină magneziu pentru tratamentul stopului cardiac.

Alte medicamente

Nu administraţi bicarbotan de sodiu pe durata RCP sau după ROSC. Consideraţi administrarea biarbonatului de sodiu pentru tratamentul hiperkaliemiei, SCR asociat cu hiperkaliemie sau dupradoza de antidepresive triciclice. Terapia cu fibrinolitice nu trebuie utilizată de rutină în stopul cardiac. Consideraţi terapia fibrinolitică atunci când stopul cardiac este cauzat de embolie pulmonară acută suspectată sau dovedită. Urmând fibrinoliză pe durata RCP pentru embolie pulmonară acută, o îmbunătăţire a supravieţuirii şi rezultate neurologice bune au fost raportate în cazurile care au necesitat o resuscitare prelungită cu 60 min. Dacă medicaţia fibrinolitică este administrată în aceste circumstanţe, efectuaţi RCP cel puţin 60-90 min înainte de terminarea eforturilor de resuscitare. [258-260] RCP în desfăşurare nu este o contraindicaţie pentru fibrinoliză.

Fluide intravenos

Hipovolemia reprezintă o cauză potenţial reversibilă de oprire cardiacă. Perfuzaţi fluidele rapid dacă hipovolemia este suspectată. În etapele iniţiale ale resuscitării nu există avantaje clare ale soluţiilor coloide faţă de cristaloide, astfel că este recomandată folosirea soluţiei cristaloide echilibrată cum ar fi soluţia Hartmann sau NaCl 0.9%. Evitaţi soluţia de glucoză, care se redistribuie rapid înafara spaţiului intravascular şi cauzează hiperglicemie şi care poate determina rezutate neurologice negative în periada postresuscitare. [261]

Tehnici şi dispozitive folosite în timpul RCP

Deşi compresiile toracice manuale sunt adesea realizate incorect,[262-264] nu s-a dovedit că utilizarea vreunui dispozitiv este superioară RCP convenţională manuală.

Dispozitive pentru compresii toracice mecanice

Ca şi în ghidurile din 2010 au fost realizate trei studii mari în care au fost înrolaţi 7582 pacienţi şi care, nu au arătat avantaje clare ale utilizării de rutină a dispozitivelor pentru compresii toracice mecanice automate .[36,265,266] Sugerăm ca dispozitivele pentru compresii toracice externe automate să nu fie folosite de rutină şi să nu înlocuiască compresiile toracice manuale. Sugerăm că dispozitivele pentru compresii toracice automate sunt o alternativă rezonabilă pentru compresiile toracice de înaltă calitate atunci când compresiile toracice nu pot fi realizate sau salvatorul nu este în siguranţă , cum ar fi RCP în ambulanţa în mişcare, RCP prelungită (ex. Pacient hipotermic aflat în SCR), sau RCP în timpul unor proceduri (angiografie coronară sau pregătirea pentru RCP extracorporeala. [175]

Întreruperea RCP în timpul montării dispozitivului trebuie evitată. Personalul care foloseşte RCP mecanică trebuie să facă acest lucru numai în cadrul unui program bune structurat, monitorizat, care ar trebui să includă o formarea bazată pe competenţe cuprinzătoare şi oportunităţi, la intervale regulate de timp, pentru a-şi actualiza abilităţile.

Dispozitiv cu prag de impedanţă (DPI)

Un studiu comparativ între RCP standard cu DPI şi RCP singură în care au fost incluşi 8717 pacienţi , nu a arătat nici un beneficiu al utilizării DPI în ceea ce priveşte supravieţuirea sau rezultatele neurologice. [267] Recomandăm că Dpi să nu fie utilizate de rutină cu RCP standard. Două studii nu au arătat nici un beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea la externare între RCP cu DPI şi compresie-decompresie activă în comparaţie cu compresia-decompresia activă din RCP singură.[268,269] Rezultatele unui amplu trial care a comparat o combinaţie dintre RCP şi DPI cu compresie-decompresie activă şi RCP standard au fost raportate în două publicaţii.[270,271] Nu a fost nici o diferenţă pentru supravieţuirea la externare şi rezultate neurologice favorabile la 12 luni, şi după ce a fost analizat numărul necesar pentru a putea lua o decizie, aceasta a fost de a nu recomanda utilizarea de rutină a DTI şi ACD.[175]

Aritmiile peri-arest

Identificarea corectă şi tratamentul aritmiilor la pacientul critic poate preveni instalarea stopului cardiac sau reinstalarea sa după o resuscitare iniţială reuşită. Evaluarea iniţială şi tratamentul pacienţilor cu aritmii ar trebui să urmeze algoritmul ABCDE. Evaluarea şi tratamentul tuturor aritmiilor trebuie să ia în considerare două aspecte: starea pacientului (stabilă vs instabilă) şi natura aritmiei. Medicamentele antiaritmice îşi fac efectele într-un interval de timp mai lung decât cardioversia electrică pentru a converti o tahiaritmie într-un ritm sinusal ; de aceea, medicamentele trebuie să fie rezervate pacienţilor stabili, fără semne adverse, în timp ce cardioversia electrică este tratamentul preferat pentru pacienţii cu semne de instabilitate. Algoritmul de tratament pentru tahicarie şi bradicardie a rămas neschimbat faţă de ghidurile din 2010 şi este ilustrat în Fig. 1.8 şi 1.9. Prezenţa semnelor adverse va dicta tratamentul adecvat pentru cele mai multe aritmii. Următorii

factori adverşi indică un pacient care este instabil din cauza unei aritmii.

1. Şocul - obiectivat prin paloare, transpiraţii, extremităţi reci şi umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conştientă (flux sangvin cerebral scăzut) , şi hipotensiune (TAS<90mmHG)

2. Sincopă- perderea stării de conştientă , apărută ca o consecinţă a reducerii fluxului sangvin cerebral

3. Insuficienţa cardiacă- aritmia compromite funcţionalitatea miocardului prin reducerea fluxului sangvin la nivelul arterelor coronare. Stările acute sunt reprezentate de edemul pulmonar (insuficienţa ventriculului stâng) şi/sau jugulare trugescente şi congestie hepatică (insuficienţa ventriculului drept).

4. Ischemie miocardică- aceasta apare când miocardul consumă mai mult oxigen decât primeşte. Ischemia miocardică se poate manifestă prin durere toracică (angină) sau poate fi fără durere, ca o descoperire întâmplătoare pe ECG-ul în 12 derivaţii (ischemie silenţioasă) . Prezenţa ischemiei miocardice este cu atât mai importantă în contextul unei boli coronariene preexistente sau boli cardiace structurale pentru că poate cauza în viitor complicaţii letale, inclusiv stop cardiac.

Odată determinate ritmul şi prezenţa sau absenţa semnelor de instabilitate, opţiunile imediate de tratament sunt:

• Electrice (cardioversie, pacing)

• Farmacologice (antiaritmice (şi altele))

Stopul cardiac în situaţii speciale

Cauze speciale

Hipoxia

Stopul cardiac cauzat de hipoxie este de obicei o consecinţă a asfixiei, care reprezintă una dintre cauzele non-cardiace de SCR. Supravieţuirea după un stop cardiac cauzat de hipoxie este rară şi majoritatea supravieţuitorilor au leziuni neurologice grave. Cei care sunt inconştieţi dar care nu au intalat stop cardiac sunt mult mai susceptibili pentru o recupereare neurologică bună. [272,273]

Hipo-/hiperkaliemia şi alte dezechilibre electrolitice

Dezechilibrele electrolitice pot cauza aritmii sau stop cardiac. Aritmiile ameninţătoare de viaţă sunt cel mai frecvent asociate cu dezechilibre ale potasiului , în special hiperkaliemie.

Hipotermia (accidentală)

Hipotermia accidentală este definită ca o scădere involuntară a temperaturii corpului sub 35◦C. Răcirea corpului uman scade consumul de oxigen la nivel celular cu circa 6% pentru fiecare scădere a temperaturii centrale cu 1◦C .[274] La 18◦C creierul poate tolera stopul cardiac un timp de până la 10 ori mai lung decât la 37◦C. Acest lucru face ca hipotermia să exercite un efect protector asupra creierului şi al inimii, [275] şi recuperarea neurologică completă poate fi posibilă, chiar şi după stop cardiac prelungit , atunci când hipotermia apare înaintea asfixiei. În cazul în care un centru de ECLS nu este disponibil, încălzirea poate fi încercată în spital, folosind o combinaţie de tehnici de încălzire externă şi internă (ex. aer cald, perfuzii calde, lavaj peritoneal).[276]

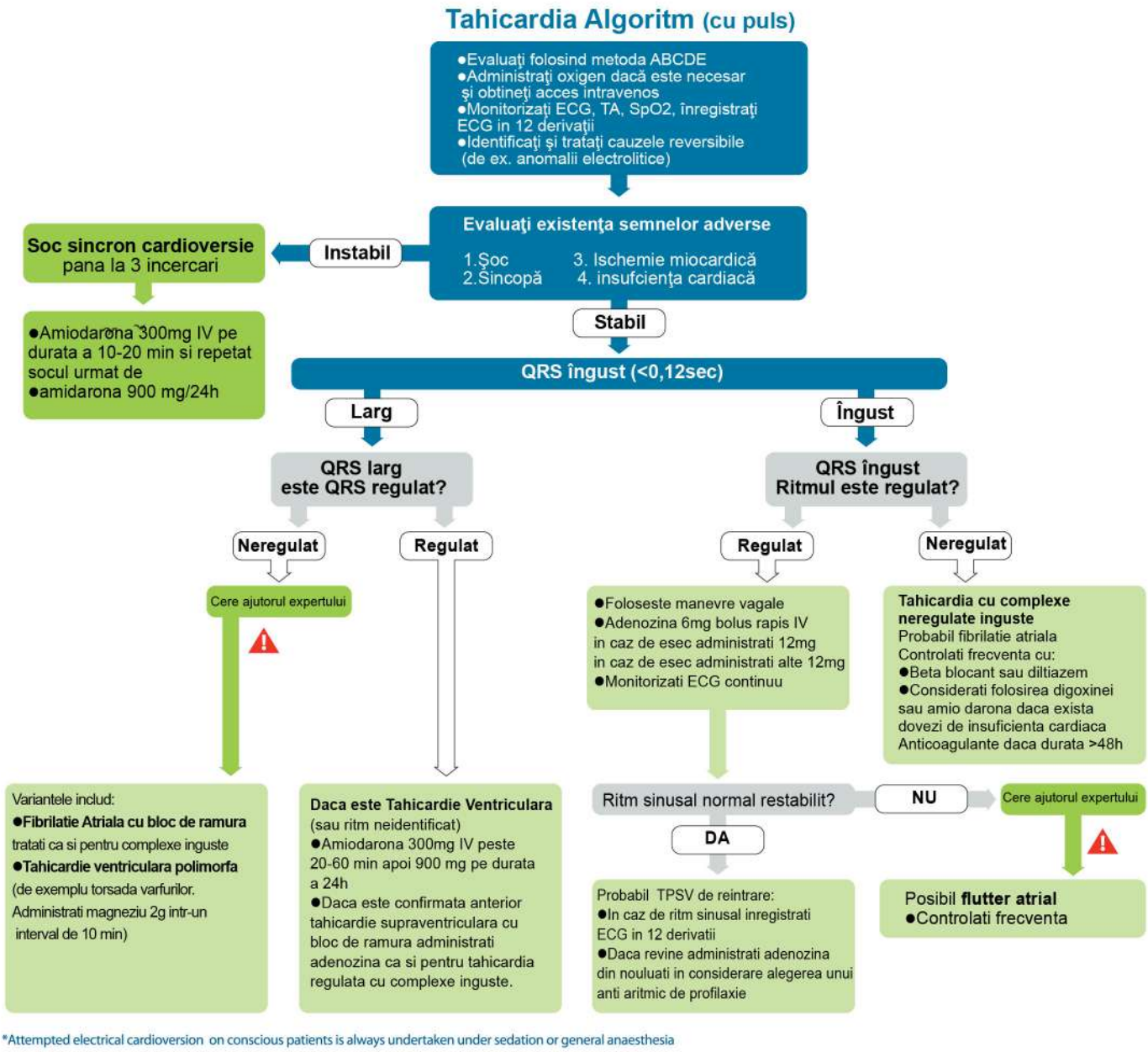
Hipertermia

Hipertermia apare atunci când capacitatea organismului de termoreglare scade, iar temperatura centrală depăşeşte temperatura care este menţinută în mod normal de mecanismele homeostatice. 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), atacul de hipertermie (heat stroke) şi în final, disfuncţia multiplă de organ şi stopul cardiac. [277] Pilonul principal al tratamentului este terapia de susţinere şi răcirea rapidă a pacientului.[278-280] Începeţi răcirea pacientului încă din prespital, dacă este posibil.Scopul este de a reduce repede temperatura centrală la aproximativ 39◦C. În cazul în care are loc un stop cardiac, urmaţi liniile directoare standard şi continuaţi răcirea pacientului. Utilizaţi aceleaşi tehnici de răcire ca şi pentru managementul hipotermiei post-resuscitare.

Hipovolemia

Hipovolemia este o cauză de stop cardiac , potenţial tratabilă, care rezultă din reducerea volumului intravascular (ex. hemoragie), dar hipovolemie relativă poate să apară, deasemenea, la pacienţii cu vasodilataţie severă (ex. anafilaxie, sepsis). În funcţie de cauza suspectată, iniţiaţi terapia volemică cu produse din sânge încălzite şi / sau cristaloizi, în scopul de a restabili rapid volumul intravascular. În acelaşi timp, iniţiaţi imediat intervenţii pentru a controla hemoragia, de exemplu chirurgie, endoscopie, tehnici endovasculare, [281] sau pentru a trata cauza primară (ex. şoc anafilactic).

Fig.1.8. Algoritmul pentru tahicardia cu puls



Anafilaxia

Anafilaxia este o reacţie de hipersensibilitate severă, ameninţătoare de viaţă, generalizată sau sistemică.Aceasta se caracterizează prin evoluţia rapidă a unor manifestări ameninţătoare de viaţă ale căilor aeriene şi/sau respiratorii şi/sau circulatorii de obicei asociate cu modificări tegumentare şi la nivelul mucoaselor.[282-285] Adrenalina este cel mai important medicament folosit în tratamentul anafilaxiei. [286,287] Algoritmul de tratament pentru anafilaxie, incluzând dozele corecte ale adrenalinei, este ilustrat în **Fig.1.10.** Adrenalina este mult mai eficientă dacă este administrată imediat după apariţia reacţiei [288] iar efectele adverse sunt extrem de rare în cazul administrării i.m. a dozelor corecte. Repetaţi doza de adrenalină i.m. în cazul în care nu există nici o îmbunătăţire a stării pacientului în termen de 5 min.Adrenalina administrată i.v. ar trebui să fie utilizată numai de către cei cu experienţă în utilizarea şi titrarea vasopresoarelor în practica lor clinică normală.

Stopul cardiorespirator traumatic

Stopul cardiac produs de traumă are o mortalitate foarte mare, dar acolo unde poate fi restabilită circulaţia, rezultatele neurologiceale supravieţuitorilor sunt mult mai bune decât în SCR produs de alte cauze. [289,290] Este vital ca un SCR de cauză medicală să nu fie diagnosticat greşit ca fiind SCR de cauză traumatică şi acesta trebuie tratat după protocolul universal SVA. În stopul cardiac de cauză hipovolemica, tamponada cardiacă sau pneumotoraxul în tensiune, este puţin probabil ca, compresiile toracice să fie la fel de eficiente că în cazul unui stop cardiac normovolemic.[291,292] Din acest motiv, copresiile toracice au o prioritate mai mică faţă de tratamentul imediat al cauzei reversibile , ex. toracotomie, controlul hemoragiei etc. **(Fig. 1.11)**

Pneumotoraxul în tensiune

Incidenţa pneumotoraxului în tensiune este de aproximativ 5% din pacienţii cu traumă majoră tratată în prespital (13% dintre cei care au făcut SCR de cauză traumatică).)[293-295] Decompresia toracică pe ac este rapidă şi intră în calificarea majorităţii personalului care lucrează pe ambulanţă, dar are o valoare limitată. [296,297] Toracostomia simplă este uşor de realizat şi utilizată în mod curent de către mai mulţi medici care lucrează în prespital.[298,299] Aceasta constă în primă fază în inserţie standard a tubului toracic - o incizie simplă şi disecţia rapidă în spaţiul pleural, la pacientul ventilat cu presiune pozitivă.

J. Soar et al. / Resuscitation 95 (2015) 100–147 131

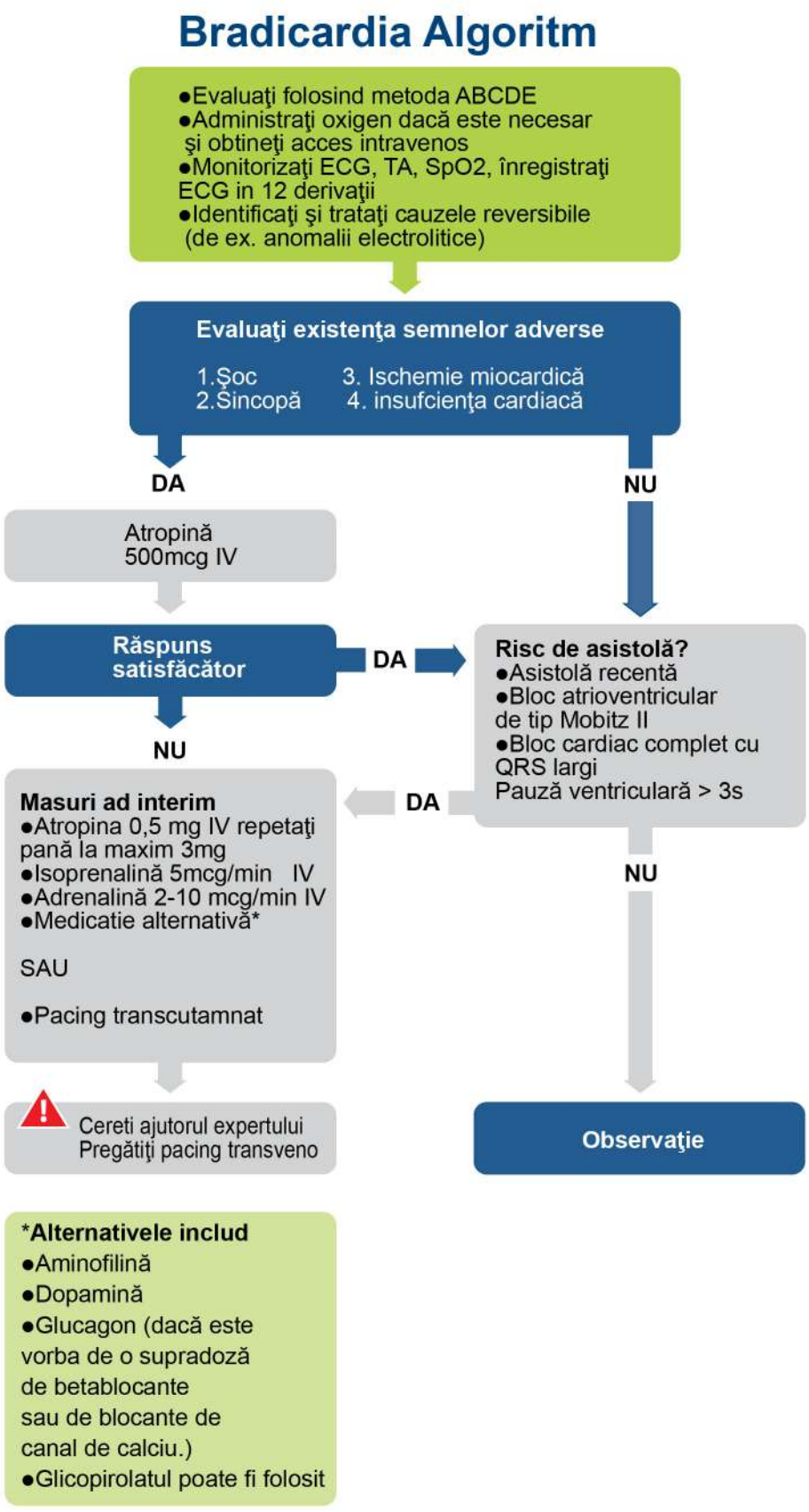


Fig. 1.9

Tamponada (cardiacă)

Mortalitatea după tamponadă cardiacă este mare şi decompresia imediată a pericardului este necesară pentru a da orice şansă de supravieţuire. În cazul în care toracotomia nu este posibilă, luaţi în considerare pericardiocenteza ghidată ecocardiografic pentru a trata stopul cardiac asociat cu suspiciunea de tamponadă cardiacă traumatică sau non-traumatică. Pericardiocenteza neghidată imagistic este o alternativă, doar dacă ecografia nu este disponibilă.

Tromboza

Embolia pulmonară. Stopul cardiac cauzat de embolia pulmonară este cea mai gravă formă de prezentare a trombembolismului venos.[300] Incidenţa raportată a stopului cardiac provocat de embolie pulmonară este de 2-9% din totalul OHCAs, [183,301-303] şi 5-6% din totalul stopurilor cardiace înregistrate în spital.304,305 Diagnosticul de embolie pulmonară în timpul stopului cardiac este dificil. Antecedentele şi evaluarea pacientului, capnografia şi ecocardiografia(dacă este disponibilă), toate pot ajuta în diagnosticul de embolie pulmonară în timpul CPR cu diferite grade de specificitate şi sensibilitate. Luaţi în considerare administrarea terapiei fibrinolitice atunci când embolia pulmonară este o cauză cunoscută sau suspectată de stop cardiac. RCP în curs de desfăşurare nu este o contraindicaţie pentru fibrinoliză. Beneficiul potenţial al fibrinolizei în ceea ce priveşte îmbunătăţirea supravieţuirii este mult mai mare faţă de potenţialele riscuri, într-o locaţie în cazul în care nu există o alternativă, de exemplu în prespital. [258] Odată ce un medicament fibrinolitic este administrat, continuaţi RCP timp de cel puţin 60-90 minute înainte de a se termină resuscitarea [258,259]

Tromboză coronariană. Cu toate că un diagnostic corect al cauzei stopului cardiac poate fi dificil la un pacient deja în stop, în cazul în care ritmul iniţial este FV este cel mai probabil că boală coronariană cu ocluzia unui vas coronarian mare să fie cauza. În această situaţie, transportul cu RCP în curs de desfăşurare şi accesul imediat la laboratorul de cateterism poate fi luată în considerare dacă infrastructură din prespitalicesc şi din spital permite acest lucru, cu echipe care au experienţă în acordarea suportului hemodinamic mecanic şi echipe de intervenţie primară percutanata coronariană (PPCI) efectuată în timp ce RCP se desfăşoară. Decizia de a transporta pacientul cu RCP în curs de desfăşurare ar trebui să fie considerată o reală şansă de supravieţuire (ex. stop cardiac asistat cu un ritm iniţial socabil (VF / TV fără puls) şi RCP efectuată de martori). De asemenea, ROSC intermitentă întăreşte decizia de transport.[306]

Toxice

În general, intoxicaţiile rareori produc stop cardiac sau deces.[307] Există puţine măsuri terapeutice specifice pentru intoxicaţii care îmbunătăţesc rezultatele: decontaminare, eliminare, îmbunătăţirea şi utilizarea specifică a antidoturilor. [308-310] Metoda preferată de decontaminare gastro-intestinală la pacienţii care au căile aeriene protejate este carbunele activat. Este mult mai eficient dacă este administrat în termen de 1 ora de la ingestie.[311]

Medii speciale

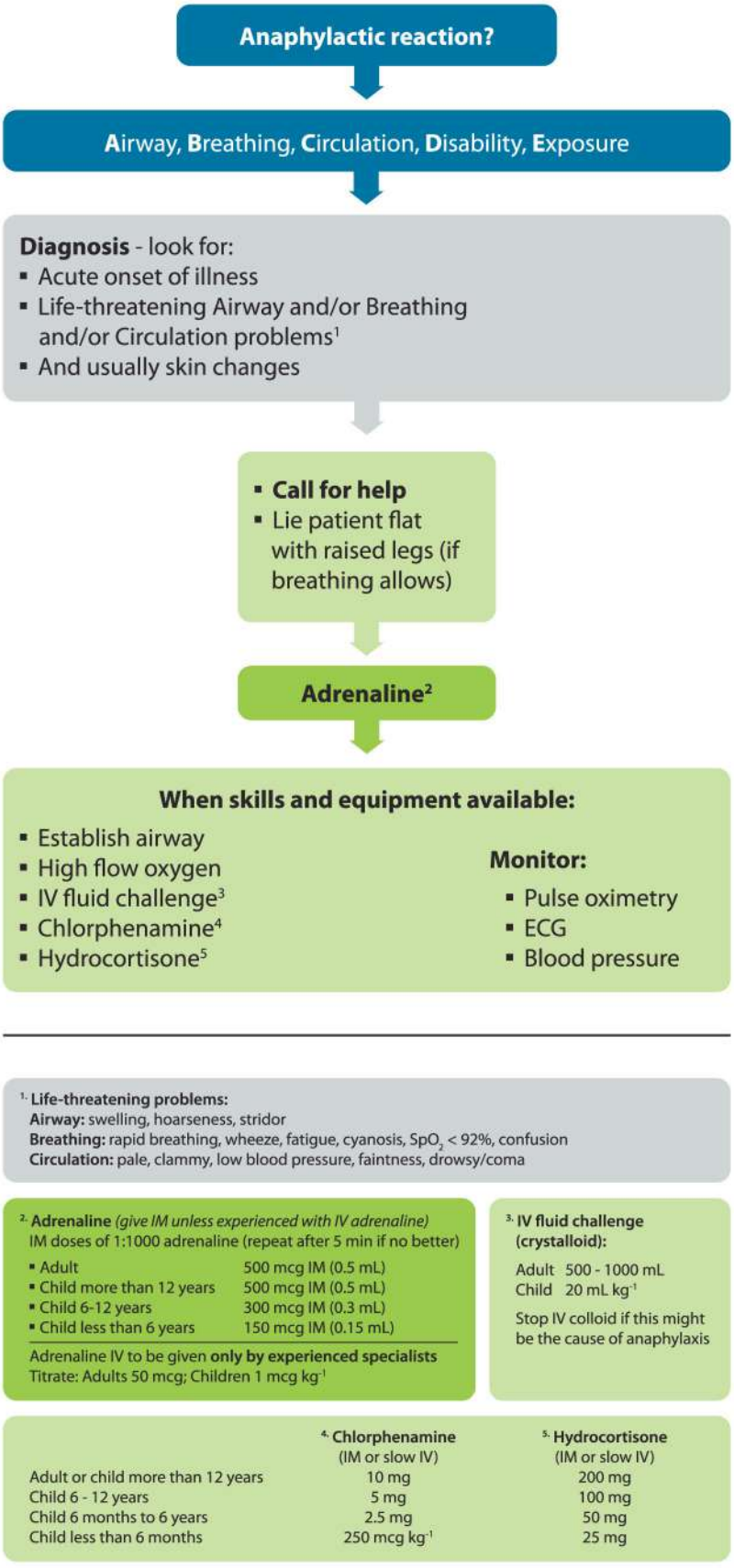


Fig. 1.10. Anaphylaxis treatment algorithm.[282]

Stopul cardiac perioperator

Cea mai frecventă cauză de stop cardiac legat de anestezie implică managementul căilor aeriene. [312,313] Stopul cardiac cauzat de sângerare a avut cea mai mare mortalitate în chirurgia non-cardiacă, doar 10,3% dintre aceşti pacienţi au supravieţuit la externare.[314] Pacienţii din sala de operaţie sunt în mod normal, pe deplin monitorizaţi şi, ca atare, nu ar trebui să fie întârzieri în diagnosticarea stopului cardiac.

Stopul cardiac după intervenţia chirurgicală pe cord

Stopul cardiac după intervenţii chirurgicale cardiace majore este relativ frecvent în faza imediat post-operatorie, cu o incidenţa de 0.7-8% raportată. [315,316] Resternotomia de urgenţă după o intervenţie chirurgicală cardiacă, este o parte integrantă în resuscitare , odată ce toate celelalte cauze reversibile au fost excluse. Odată ce căile respiratorii şi o ventilaţie adecvată au fost stabilite, iar cele trei încercări de defibrilare în FV/TV fără puls au eşuat, se realizează, fără întârziere, resternotomia . Resternetomia de urgenţă este de asemenea indicată în caz de în asistola sau AEP, atunci când alte tratamente au eşuat, şi trebuie efectuată în termen de 5 minute de la instalarea stopului cardiac de către orice persoană cu pregătire adecvată.

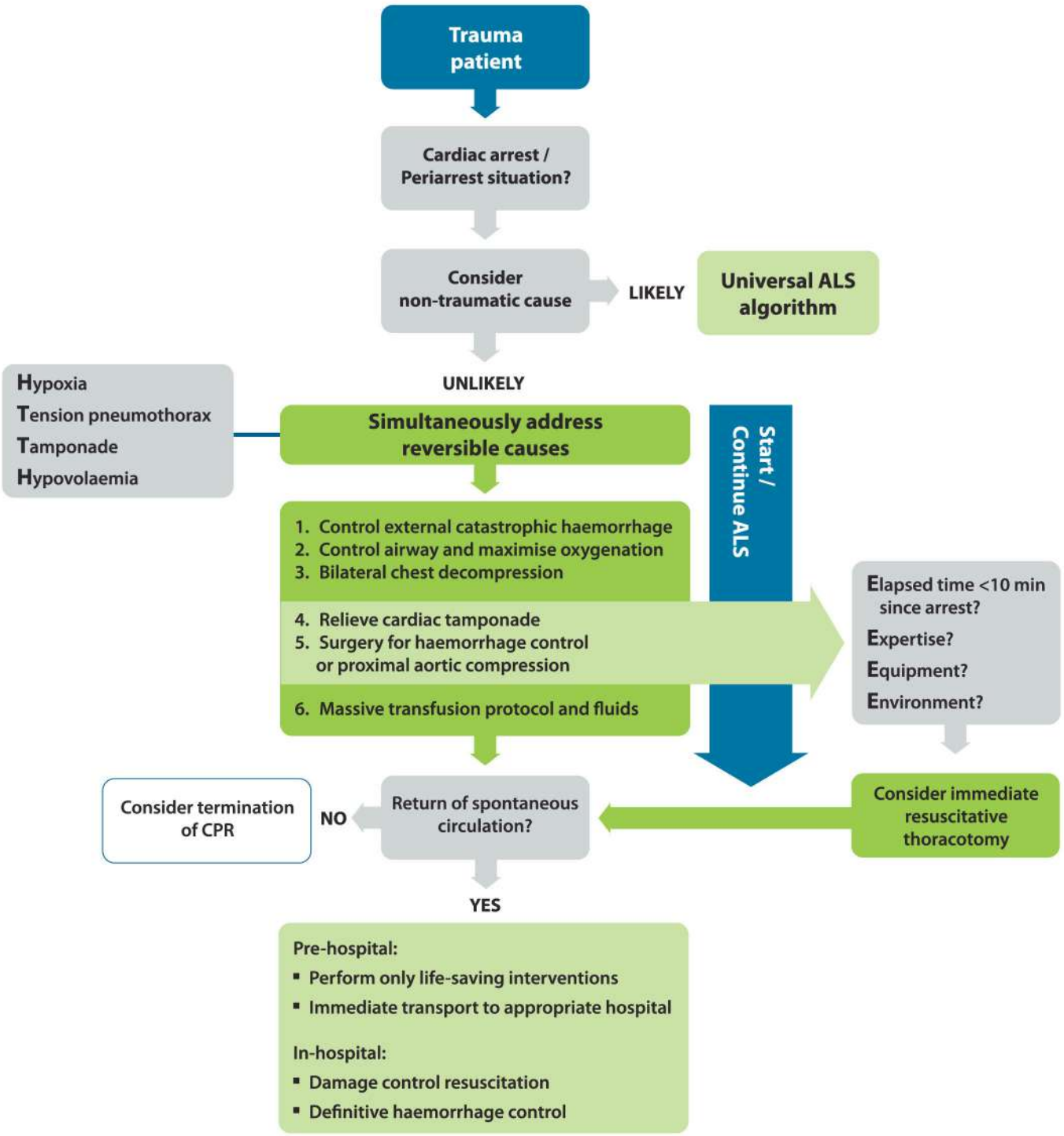


Fig. 1.11. Traumatic cardiac arrest algorithm.

Stopul cardiac în laboratorul de cateterism cardiac

Stopul cardiac (de obicei FV) poate să apară în timpul intervenţiei coronariene percutanata (PCI) pentru un infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST(STEMI) sau non-STEMI, dar poate fi, de asemenea, o complicaţie a angiografiei. În această situaţie specială cu răspuns imediat la FV monitorizată, se recomandă defibrilare fără efectuarea anterioară de compresii toracice. În cazul în care defibrilarea a eşuat sau imediat se

reinstalează VF, defibrilarea poate fi repetată până la de două ori. În cazul în care FV persistă după primele trei şocuri administrate sau ROSC nu reapare imediat, compresiile toracice şi ventilaţiile trebuie să fie iniţiate fără întârziere şi o cauză pentru această problemă nerezolvată trebuie căutată în continuare cu angiografia coronariană. O angiografie cu intensificator de imagine în timp ce se realizează compresii toracice cu o frecvenţă şi o adâncime adecvate este aproape imposibilă şi expune salvatorii la radiaţii periculoase. Prin urmare, trecerea precoce la utilizarea unui dispozitiv pentru compresii toracice mecanice este puternic recomandată. [317,318] Dacă problema nu este rezolvată rapid, studii de calitate scăzută sugerează că utilizarea suportului de susţinere extracorporeala (ECLS) poate fi considerată ca o strategie de salvare în cazul în care această posibilitate este disponibilă, şi, probabil, să fie preferat în defavoarea balonului de contrapulsaţie intraaortic (IABP) .[319]

Stopul cardiac într-o unitate de dializă

Moartea subită cardiacă este cea mai frecventă cauză de deces la pacienţii cu hemodializă şi este de obicei precedat de aritmii ventriculare.[320] Hiperkalemia este responsabilă de 2-5% din decesele pacienţilor hemodializati .[321] Ritmul socabil (VF / TV fără puls) este mai frecventă la pacienţii care au suferit hemodializă .[320,322,323] Majoritatea producătorilor de aparate de hemodializă recomandă deconectarea de la echipamentul de dializă înainte de defibrilare .[324]

Stopul cardiac în vehicule

Situaţii de urgenţă la bordul avioanelor aflate în timpul zborului. Stopul cardiac în timpul zborului are o incidenţa de 1 la 5-10 milioane de pasageri. Un ritm iniţial şocabil este prezent la 25-31% dintre pacienţi , [325-328] şi utilizarea în timpul zborului a unui DEA poate avea drept rezultat o supravieţuire de 33-50%.[325,328,329]

Stopul cardiac în mijloacele de transport medical aerian

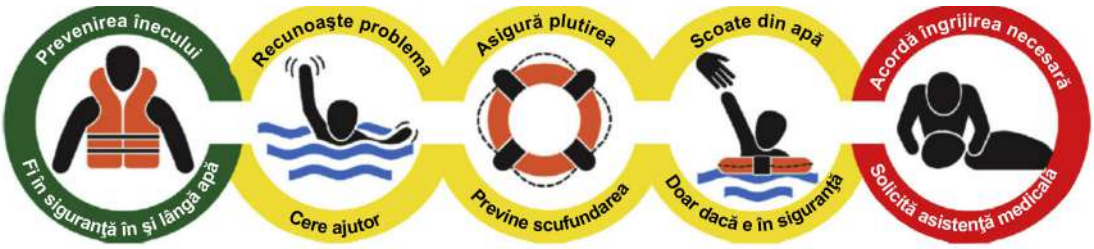
Serviciile de ambulanţă aeriană operează fie ca un serviciu de urgenţă cu elicopterul medical (ESA) sau avioane care, de obicei, transportă pacienţii în stare critică. Stopul cardiac poate să apară în timpul zborului, atât la pacienţii transportaţi dintr-un accident cât şi, de asemenea, la pacienţii în stare critică transportati între spitale.[330,331] Dacă ritmul şocabil (VF / TV fără puls) este recunoscut la un pacient monitorizat şi defibrilarea poate fi realizată rapid, imediat administraţi până la trei şocuri înainte de a începe compresiile toracice. Dispozitivele de compresie toracică mecanică permite efectuarea compresiilor de înaltă calitate în spaţiul închis al ambulanţei aeriene şi utilizarea lor ar trebui să fie luată în considerare.[332,333] Dacă credeţi că este posibilă instalarea stopului cardiac în timpul zborului, luaţi în considerare montarea dispozitivului de compresie toracică mecanică în timpul pregătirilor, înainte de a începe zborul .[334,335]

Stopul cardiac în timpul activităţilor sportive

Prăbuşirea bruscă şi neaşteptată a unui sportiv pe terenul de joc, prăbuşire care nu este asociată cu un contact sau traumatisme,este, probabil, de cauză cardiacă şi necesită o recunoaştere rapidă şi tratament eficace. În cazul în care nu există nici un răspuns imediat la tratament şi există o echipă medicală, luaţi în considerare mutarea pacientului într-o zona ferită de mass-media şi spectatori. În cazul în care pacientul este în FV / TV fără puls, întârziaţi mutarea până după primele trei încercări de defibrilare (cel mai probabil, defibrilare va avea succes la primele trei şocuri).

Salvarea din apă şi înecul

Înecul este o cauză comună a decesului accidental.336 Lanţul supravieţuirii în caz de înec [337] descrie cinci verigi critice pentru îmbunătăţirea supravieţuirii în urma înecului (**Fig. 1.12**). Martorii joacă un rol critic în încercările iniţiale de salvare şi resuscitare.[338-340] ILCOR a analizat indicatorii de prognostic specifici şi a observat că submersiile cu o durată de mai puţin de 10 minute au fost asociate cu o şansă foarte mare de rezultate favorabile.[18] Vârsta, timpul de răspuns al serviciilor medicale de urgenţă, apa dulce sau sărată, temperatura apei şi implicarea martorilor, nu au fost utile pentru a estima şansele de supravieţuire. Submersie în apă îngheţată poate prelungi fereastra de supravieţuire şi acest lucru justifică căutarea extinsă şi activităţile de salvare.[341-343] Secvenţa SVB la pacientul înecat **(fig. 1.13)** reflectă importanţa critică de reducere rapidă a hipoxie.



Zonele izolate şi urgenţele de mediu

Teren dificil şi zone îndepărtate. În comparaţie cu zonele urbane, unele terenuri vor fi mai dificil de accesat şi sunt la distanţă de sistemul medical organizat. Şansele unor rezultate bune în urmă instalării stopului cardiac pot fi reduse din cauza accesului întârziat şi al transportului prelungit. De câte ori este posibil, transportaţi pacientul cu mijloacele de salvare aeriană . [344,345] Organizarea serviciului medical de urgenţă cu elicopterul (ESA) poate influenţa rezultatele.[346-348]

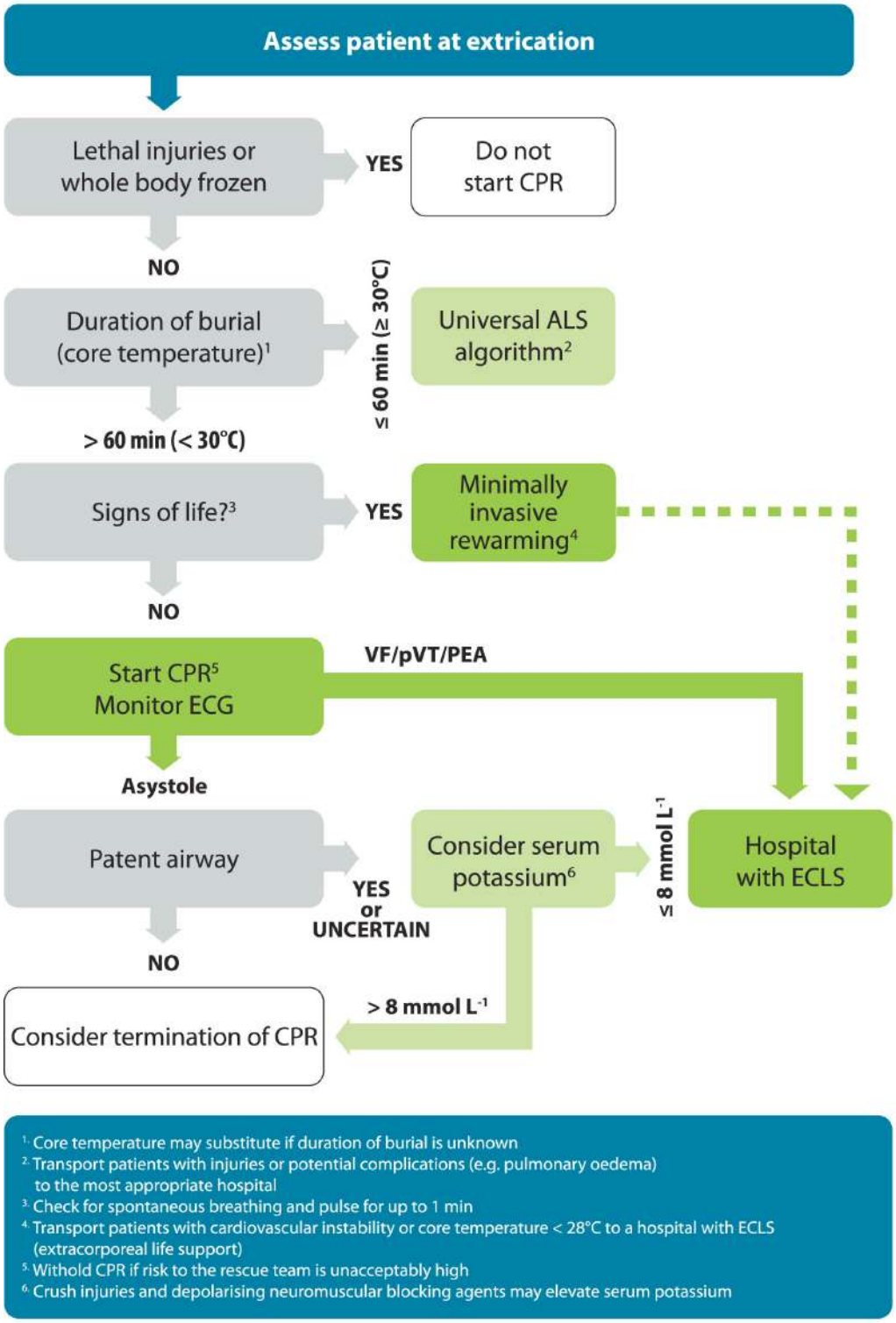
Boala de altitudine.

Având în vedere popularitatea tot mai mare de deplasare la mare altitudine, un număr tot mai mare de turişti au factori de risc cardiovascular şi metabolic pentru un stop cardiac. Resuscitarea la mare altitudine, nu diferă de RCP standard. Cu un PO2 mai mic, RCP este mai obositore pentru salvator decât atunci când efectuează RCP la o altitudine egală cu nivelul marii, iar numărul mediu de compresii toracice eficiente poate scădea în primele minute.[349-351] Utilizaţi dispozitive de compresie toracică mecanică ori de câte ori este posibil. În situaţiile în care transportul şi corectarea cauzelor reversibile nu sunt posibile, resuscitare suplimentară este inutilă şi RCP ar trebui încheiată.



Avalanşele.

În Europa şi America de Nord, în fiecare an, există aproximativ 150 de decese cauzate de avalanşele de zăpadă. Fatalităţile se datorează în principal asfixiei, uneori asociată cu trauma şi hipotermia. Factorii de prognostic sunt gravitatea leziunilor, durata de acoperire completă, permeabilitatea căilor respiratorii, temperatura centrală şi nivelul potasiului seric.[352] Criteriile limită pentru RCP prelungită şi încălzirea extracorporeala a victimelor avalanselor aflate în stop cardiac au devenit mai stricte pentru a reduce astfel numărul de cazuri inutile tratate cu suport extracorporeal. Un algoritm de management al victimelor acoperite de avalanşă este prezentat în **Fig. 1.14.**



Leziuni prin electrocutie şi prin fulgerare.

Leziunile prin electrocutie sunt relativ rare, dar cu potenţial devastator multisistemic, cu o morbiditate şi mortalitate ridicată, cauzând 0,54 decese la 100.000 locuitori în fiecare an. Asiguraţi-vă că orice sursă de curent electric este oprită şi nu vă apropiaţi până când nu sunteţi în siguranţă. Electrocutarea produsă prin fulgerare este rară, dar la nivel mondial provoacă 1000 de decese în fiecare an.[353] Pacienţii inconştienţi cu arsuri liniare sau punctiforme (penaj) ar trebui să fie trataţi ca victime ale fulgerării.[354] Arsuri severe (termice sau electrice), necroza miocardică, leziuni ale sistemului nervos central, şi secundar insuficienţa multiplă de organ determină morbiditatea şi prognosticul pe termen lung.

Accidente colective.

Utilizaţi un sistem de triaj pentru a acorda prioritate tratamentului. Decizia de a utiliza un sistem de triaj în cazul accidentelor colective şi neînceperea RCP pentru pacienţii cu moarte iminentă (inclusiv victimele fără semne de viaţă), este responsabilitatea directorului medical, care este de obicei cel mai experimentat membru al echipei medicale de urgenţă ajunsă la locul evenimentului. Instruirea permite recunoaşterea corectă şi rapidă a celor care au nevoie de proceuri de salvare, şi reduce riscul de a acorda îngrijiri în cazurile inutile.

Pacienţi speciali

Stopul cardiac asociat bolilor concomitente

Astmul. Majoritatea deceselor legate de astm apar înainte de ajungerea la hospital.[355] Stopul cardiac la o persoană cu astm este adesea un eveniment terminal după o perioadă de hipoxemie. Modificările aduse liniilor directoare standard ale SVA includ consideraţii privind necesitatea intubaţiei traheale precoce. Dacă pe durata RCP este suspicionată hiperinflaţia dinamică a plămânilor, compresia toracelui în timpul deconectării tubului traheal poate degaja aerul captat.

Pacienţii cu dispozitive de asistare ventriculară. Confirmarea stopului cardiac la aceşti pacienţi ar putea fi dificilă. Un pacient cu monitorizare invazivă trebuie considerat în stop cardiac dacă linia arterială citeşte la fel ca şi linia centrală a presiunii venoase (PVC). La pacienţii fără monitorizare invazivă, în cazul în care pacientul nu are nici un semn de viaţă şi nu respiră, atunci acestea ar trebui să fie considerat a fi în stop cardiac. Pentru pacienţii cu dispozitiv implantat la nivelul ventriculului stâng , algoritmul de resuscitare urmat ar trebui să fie identic cu algoritmul de resuscitare după o intervenţie chirurgicală cardiacă. În activitatea electrică fără puls (AEP), închideţi pacing-ul şi verificaţi dacă nu există FV, care trebuie să fie tratată prin defibrilare. Compresiile toracice externe trebuie efectuate în cazul în care eforturile imediate de resuscitare eşuează. Foarte important, verificarea căilor aeriene şi a respiraţiei ar trebui să fie întotdeauna efectuată. Este posibil că un pacient să aibă asistola sau FV, dar să aibă încă un flux sanguin cerebral adecvat generat de continuarea activităţii de pompă a inimii şi a fluxului sangvin adecvat. În cazul în care pacientul este conştient şi răspunde atunci veţi avea mai mult timp pentru a rezolva aritmia, iar compresiile toracice externe nu mai sunt necesare. Resternotomia trebuie efectuată la pacienţii care instalează stop cardiac în termen de 10 zile de la o intervenţie chirurgicală.

Stopul cardiac asociat afecţiunilor neurologice. Stopul cardiac asociat afecţiunilor neurologice acute este

mai puţin frecvent şi se poate întâlni în hemoragia subarahnoidiana, hemoragia intracerebrală, crizele epileptice, şi accidentul vascular ischemic.[356] Stopul cardiac sau respirator are loc între 3 şi 11% din pacienţii cu hemoragie subarahnoidiana, [357] iar ritmul iniţial este de obicei nesocabil. Cu toate acestea, pacienţii cu hemoragie subarahnoidiana pot avea modificări ECG care sugerează un sindrom coronarian acut.[358] La pacienţii cu simptome prodromale neurologice la care s-a obţinut ROSC poate fi luată în considerare efectuarea unui CT cerebral. Dacă acest lucru se face înainte sau după angiografia coronariană, decizia va depinde de evaluarea clinică, cu luarea în considerare a probabilitatea unei hemoragii subarahnoidiene versus sindrom coronarian acut.4

Obezitatea. În 2014, mai mult de 1,9 miliarde (39%) adulţi au fost supraponderali, iar dintre acestea peste 600 de milioane (13%) au fost obezi. Factori de risc cardiovascular tradiţionali (hipertensiune arterială, diabet, profilului lipidic, prevalenţa afecţiunilor coronariene, insuficienţa cardiacă, şi hipertrofia ventriculară stânga) sunt frecvente la pacienţii obezi. Obezitatea este asociată cu un risc crescut de moarte subită cardiacă.[359] Nu sunt schimbări în protocolul de resuscitare pentru pacienţii obezi, dar efectuarea de RCP eficientă poate fi o provocare.

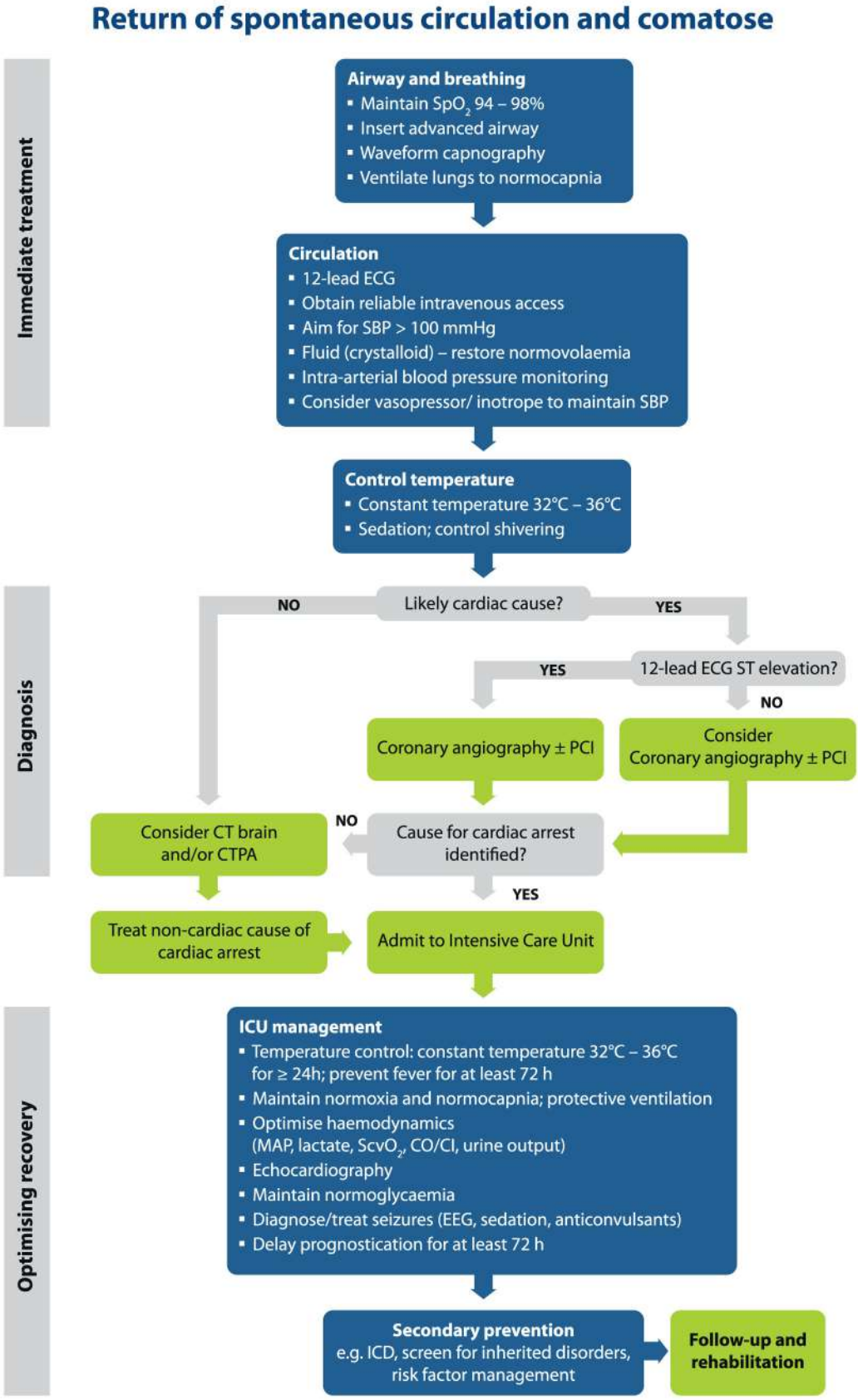
Stopul cardiac asociat sarcinii. După vârsta gestaţională de 20 de săptămâni, uterul poate comprima atât vena cavă inferioară (VCI) şi aorta , împiedicând întoarcerea venoasă şi debitul cardiac. Poziţionarea mâinilor pentru compresiile toracice trebuie să fie un pic mai sus pe stern, pentru pacientele cu sarcină avansată de ex al treilea trimestru de sarcina.[360] Deplasaţi manual uterul spre stânga pentru a reduce compresia VCI. Adăugaţi o înclinare laterală spre stânga în cazul în care acest lucru este posibil şi asiguraţi-vă că toracele rămâne sprijinit pe o suprafaţă fermă (de exemplu, în sala de operaţie). Luaţi în considerare necesitatea unei histerectomii de urgenţă sau a operaţiei de cezariană, de îndată ce o femeie gravidă intră în stop cardiac. Cea mai bună şansă de supravieţuire pentru fătul cu vârstă gestaţională de 24-25 săptămâni are loc atunci când scoaterea copilului se realizează în termen de 5 minute după instalarea stopului cardiac al mamei.[361]

Persoanele vârstnice. Mai mult de 50% dintre persoanele resuscitate din OHCA sunt cu vârstă de 65 de ani sau mai mult.[362] Nu sunt necesare modificări ale protocoalelor de resuscitare standard atunci când acestea sunt aplicate pacienţilor vârstnici. Echipele de salvare, cu toate acestea, ar trebui să fie conştienţi de faptul că riscul de fracturi sternale şi costale este mult mai marela vârstnici.[363-365] Incidenţa leziunilor legate de RCP creşte odată cu durata acesteia.[365]

Îngrijirea postresuscitare

Întoarcere cu succes a circulaţiei spontane (ROSC) este primul pas către obiectivul de recuperare completă după un stop cardiac. Cele mai complexe procese fiziopatologice, care apar ca urmare a ischemiei întregului corp în timpul stopului cardiac şi a răspunsului de perfuzie ulterioară în timpul RCP şi după resuscitarea însoţită de succes au fost denumite sindrom post-stop cardiac.[366] În funcţie de cauza stopului şi de severitatea sindromului post-stop cardiac, mulţi pacienţi vor necesita suport multiplu de organ şi tratamentul pe care îl primesc în timpul acestei perioade post-resuscitare influenţează semnificativ rezultatul global şi în mod particular calitatea generală şi mai ales calitatea recuperării neurologice. [367-373] Algoritmul de îngrijire postresuscitare (**Fig. 1.15**) prezintă unele intervenţii-cheie necesare pentru a optimiza rezultatele acestor pacienţi.

Fig.1.15 Algoritmul de îngrijire postresuscitare



Sindromul postresuscitare.

Sindromul postresuscitare cuprinde leziuni cerebrale, disfuncție miocardică, răspunsul sistemic al ischemiei/reperfuziei și persistența patologiei precipitante.[366,374,375] Severitatea acestui sindrom variază în funcție de durata și de cauza stopului cardiac. Este posibil să nu apară deloc în cazul în care stopul cardiac este scurt. Insuficiența cardiovasculară este principala cauza a deceselor înregistrate în primele trei zile, în timp ce leziunile cerebrale reprezintă cea mai mare parte a deceselor mai tardive postresuscitare.[376–378] Oprirea terapiei de menținere a vieții (WLST) este cea mai frecventă cauză de deces (aproximativ 50%) la pacienții cu un prognostic nefavorabil, [378,379] subliniind importanța planului de prognostic (vezi mai jos). Leziunile cerebrale postresuscitare pot fi exacerbate de insuficiența microcirculației, tulburarea autoreglării, hipotensiunea, hipercapnia, hipoxemia, hiperoxemia, starea febrila, hipoglicemia, hiperglicemia și convulsiile. Disfuncția miocardică semnificativă este frecventă după oprirea cardiacă, dar de obicei începe să se remită după 2-3 zile, deși recuperarea completă poate dura o perioadă mai lungă.[380–382] Întregul proces de ischemie/reperfuzie din stopul cardiac activează căile imune și coagularea contribuind la disfuncționalitatea mai multor organe și creșterea riscului de infecție. [383] Astfel, sindromul postresuscitare are multe caracteristici comune cu sepsisul, incluzând epuizarea volumului intravascular, vasodilatația, leziunile endoteliale și anomaliile microcirculației. [384–390]

Căile respiratorii și respirația

Hipoxemia și hipercapnia cresc probabilitatea unui nou infarct și pot contribui la leziunile cerebrale secundare. Mai multe studii pe animale arată că hiperoxemia timpurie după ROSC provoacă stres oxidativ și afectează neuronii post-ischemie. [391] Practic, toate datele rezultate din studiul pe oameni provin din registrele de unități de terapie intensivă și au produs rezultate contradictorii privind impactul potențial al hiperoxemiei după resuscitare din stop cardiac.[392]

Un studiu recent care a comparat efectele administrării suplimentare de oxigen versus aer în infarctul miocardic cu supradenivelare-ST a arătat că terapia suplimentară cu oxigen a crescut leziunea miocardică, infarctul miocardic recurent și aritmia cardiacă majoră și a fost asociată cu un infarct cu leziune mai întinsă la 6 luni. [393]

Având în vedere afecțiunile post infarct miocardic și posibilitatea creșterii leziunilor neurologice după stopul cardiac, imediat ce saturația arterială a oxigenului din sânge poate fi monitorizată în mod fiabil (prin analiza gazelor sanguine și / sau pulsoximetrie), se titrează concentrația oxigenului inspirat pentru a menține saturația oxigenului sanguin arterial în intervalul de 94-98%. Evitați hipoxemia, care este de asemenea dăunătoare - asigurați măsurarea fiabilă a saturației arteriale a oxigenului înainte de a reduce concentrația inspirată de oxigen.

Luați în considerare intubarea traheală, sedarea și ventilația controlată la orice pacient cu funcție cerebrală afectată. După stopul cardiac, hipocapnia indusă prin hiperventilație determină ischemie cerebrală. [394-396]

Studiile observaționale care utilizează registrele de stop cardiac evidențiază o asociere între hipocapnia și rezultatul neurologic slab. [397-398] Până când vor fi disponibile date prospective, este indicat să se ajusteze ventilația pentru a atinge normocapnia și să se monitorizeze acest lucru utilizând valorile CO2 de la sfârșitul expirului și valorile gazelor arteriale.

Circulația

Sindromul coronarian acut (ACS) este o cauză frecventă a stopului cardiac în prespital (OHCA): într-o meta-analiză recentă, prevalența unei leziunii acute a arterei coronare a variat de la 59% la 71% la pacienții cu stop cardiac în prespital (OHCA) fără o evidentă etiologie non-cardiacă. [399]

Multe studii observaționale, care includ intervenția coronariană percutană timpurie (PCI), au arătat prin evaluarea laboratoarelor de cateterizare cardiacă faptul că PCI se poate realiza la pacienții cu ROSC după stopul cardiac. [400-401]Abordarea invazivă (angiografia coronariană precoce urmată de PCI imediată, dacă este necesar) a acestor pacienți, în special a celor care au avut o resuscitare prelungită și modificări ECG nespecifice, a fost controversată din cauza lipsei de dovezi specifice și implicații semnificative asupra utilizării resurselor (incluzând transferul pacienților la centrele PCI).

Intervenția coronariană percutanată după ROSC cu supradenivelare-ST

Pe baza datelor disponibile, trebuie efectuată o evaluare clinică a cateterizării cardiace emergente (și PCI imediat, dacă este necesar) la pacienții adulți cu ROSC după stop cardiac în prespital (OHCA) in care se suspicionează o origine cardiacă cu supradenivelare-ST pe ECG. Această recomandare se bazează pe calitatea scăzută a dovezilor din populațiile selectate. Studiile observaționale indică, de asemenea, că rezultatele optime după stopul cardiac în prespital (OHCA) sunt realizate cu o combinație de TTM și PCI, care pot fi incluse într-un protocol standardizat post-infarct ca parte a unei strategii globale de îmbunătățire a supraviețuirii fără afectare neurologică. [401-403]

Intervenție coronariană percutanată după ROSC fără supradenivelare-ST

În contrast cu prezentarea obișnuită a ACS la pacienții fără stop cardiac, instrumentele standard pentru evaluarea ischemiei coronariene la pacienții cu stop cardiac sunt mai puțin exacte. Sensibilitatea și specificitatea datelor obișnuite clinice, ECG și biomarkerilor pentru a prezice o ocluzie a arterei coronare acute ca o cauză a stopului cardiac in prespital (OHCA) sunt neclare. [404-407]

Mai multe serii observaționale mari au arătat că absența supradenivelării-ST poate fi, de asemenea, asociată cu ACS la pacienții cu ROSC ca urmare a stopului cardiac în prespital (OHCA). [408-411]

La pacienții care nu au supradenivelare-ST, există date conflictuale din studiile observaționale cu privire la beneficiul potențial al evaluării în laboratoarele de cateterismului cardiac. [410 412 413]

Este rezonabil să discutăm și să luăm în considerare evaluarea în laboratorul de cateterizare cardiacă emergentă după ROSC la pacienții cu cel mai mare risc de stop cardiac de cauză coronariană. Factori precum vârsta pacientului, durata CPR, instabilitatea hemodinamică, prezența ritmului cardiac, starea neurologică la sosirea în spital și probabilitatea percepută de etiologia cardiacă pot influența decizia de a întreprinde intervenția în faza acută sau de a o întârzia până mai târziu în spitalizare.

Indicațiile și programarea (CT)

Cauzele cardiace ale stopului cardiac în prespital (OHCA) au fost studiate pe larg în ultimele decenii; pe de altă parte, se cunosc puține despre cauzele non-cardiace. Identificarea precoce a unei cauze respiratorii sau neurologice ar permite transferul pacientului la o unitate de terapie intensivă specializată pentru o îngrijire optimă.

Îmbunătățirea cunoștințelor privind prognosticul permite, de asemenea, discutarea despre adecvarea anumitor terapii, inclusiv TTM. Identificarea precoce a unei cauze respiratorii sau neurologice poate fi realizată prin efectuarea unei scanări CT la nivelul creierului și pieptului la admiterea în spital, înainte sau după angiografia coronariană.

În absența semnelor sau simptomelor care sugerează o cauză neurologică sau respiratorie (de exemplu, cefalee, convulsii sau deficiențe neurologice pentru cauze neurologice, dificultăți respiratorii sau hipoxie documentată la pacienții care suferă de o boală a aparatului respirator cunoscută și agravantă) sau dacă există dovezi clinice sau ECG de ischemie miocardică, angiografia coronariană se va efectua mai întâi, urmată de scanarea CT în absența leziunilor cauzale. Mai multe cazuri au arătat că această strategie permite diagnosticarea cauzelor non-cardiace de stopt la o proporție substanțială de pacienți. [358 414]

Managementul hemodinamic

Deprimarea miocardică post-resuscitare determină instabilitate hemodinamică, care se manifestă sub formă de hipotensiune, indice cardiac scăzut și aritmii. [380 415] Efectuați ecocardiografia cât mai devreme la toți pacienții pentru a detecta și cuantifica gradul de disfuncție miocardică. [381,416]. Disfuncția miocardică post-resuscitare necesită adesea suport inotrop, cel puțin tranzitoriu.

Tratamentul poate fi ghidat de tensiunea arterială, frecvența cardiacă, diureză, rata clearance-ului lactatului din plasmă și saturația centrală a oxigenului venos. Ecocardiografia repetată poate fi de asemenea utilizată, în special la pacienții instabili hemodinamic. În unitățile de terapie intensivă, este esențială o linie arterială pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale.

Similar cu terapia inițială țintită care este recomandată în tratamentul sepsisului, [417] deși a fost contestată de mai multe studii recente, [418-420] a fost propus un set de terapii, incluzând o țintă specifică pentru tensiunea arterială, ca strategie de tratament după stopul cardiac . [370] În absența unor date definitive, se urmărește tensiunea arterială medie pentru a obține o cantitate adecvată de urină (1ml/kg/h) și valorile lactatului plasmatic normale sau scăzute, luând în considerare tensiunea arterială normală a pacientului, cauza stopului cardiac și severitatea oricărei disfuncții miocardice. Aceste obiective pot varia în funcție de fiziologia individuală și starea comorbidă. Foarte important, hipotermia poate crește cantitatea de urină [421] și poate diminua clearance-ul lactatului. [415]

Defibrilatoarele cardiace implantabile

Luați în considerare introducerea unui defibrilator cardiac implantabil (ICD), la pacienții fără ischemie, cu disfuncție ventriculară semnificativă, care au fost resuscitați din cauza unei aritmii ventriculare care a apărut mai târziu de 24-48 de ore după un eveniment coronarian primar. [422-424]

Dizabilitatea (optimizarea recuperării neurologice)

Perfuzia cerebrală

Studiile pe animale arată că imediat după ROSC există o perioadă scurtă de reflexie cerebrală multifocală urmată de hiperemie cerebrală globală tranzitorie care durează 15-30 minute. [425-427]. Aceasta este urmată de până la 24 de ore de hipoperfuzie cerebrală, în timp ce rata metabolică cerebrală a oxigenului se recuperează treptat. După oprirea cardiacă asfixită, edemul cerebral poate să apară tranzitoriu după ROSC, dar este rareori

asociat cu creșteri relevante clinic ale presiunii intracraniene. [428,429]. La mulți pacienți, autoregularea fluxului sanguin cerebral este afectată (absentă sau dirijată pe dreapta) pentru o perioadă de timp după oprirea cardiacă, ceea ce înseamnă că perfuzia cerebrală variază în funcție de presiunea cerebrală de perfuzie în loc să fie legată de activitatea neuronală. [430,431] Astfel, după ROSC, mențineți presiunea arterială medie în apropierea nivelului normal al pacientului.

Sedarea

Deși este o practică obișnuită de sedare și ventilare a pacienților timp de cel puțin 24 ore după ROSC, nu există date la nivel înalt care să susțină o perioadă definită de ventilație, sedare și blocare neuromusculară după stop cardiac.

Controlul crizelor convulsive

Convulsiile sunt frecvente după stopul cardiac și apar la aproximativ o treime din pacienții care rămân în comă după ROSC. Micocloniile sunt cele mai frecvente și apare la 18-25%, restul având convulsii tonico-clonice focale sau generalizate sau o combinație de tipuri de convulsii. [376,432-434] Convulsiile clinice, inclusiv mioclo-niile, pot sau nu să fie de origine epileptică. Alte manifestări motorii ar putea fi confundate cu convulsii și există mai multe tipuri de convulsii mioclonice, majoritatea fiind neepileptice. [435,436] Se recomandă utilizarea electroencefalografiei intermitente (EEG) pentru detectarea activității epileptice la pacienții cu manifestări clinice de convulsii. Luați în considerare EEG continuu pentru monitorizarea pacienților cu status epilepticus diagnosticat și a efectelor tratamentului. Convulsiile pot crește rata metabolică cerebrală [437] și au potențialul de a exacerba leziunile cerebrale cauzate de stopul cardiac: tratamentul cu valproat de sodiu, levetiracetam, feni-toină, benzodiazepine, propofol sau barbiturice. Miocloniile pot fi deosebit de dificil de tratat; fenitoina este adesea ineficientă. Propofolul este eficient pentru suprimarea miocloniilor post-anoxice. [438] Clonazepamul, valproatul de sodiu și levetiracetamul sunt medicamente antimioclonice care pot fi eficiente în miocloniile post-anoxice. [436]

Controlul glicemiei

Există o asociere puternică între valorile crescute ale glucozei în sânge după resuscitarea din stopul cardiac și răspunsul neurologic nefavorabil. [261,439,440] Pe baza datelor disponibile, după ROSC se menține glicemia la ≤10 mmol/l (180 mg/dl) și se evită hipoglicemia. [441] se recomandă a nu se impune un control strict al glicemiei la pacienții adulți cu ROSC după stop cardiac, deoarece crește riscul de hipoglicemie.

Controlul temperaturii

Există o perioadă în care hipertermia (hiperpirexia) este frecventă în primele 48 de ore după stopul cardiac. [261,442-445] Mai multe studii evidențiază o asociere între starea febrilă după stopul cardiac și o evolutie nefavora-bila. [261,442,444-447] Deși efectul negativ al temperaturii ridicate asupra evolutiei defavorabile nu este dovedit, se indică a se trata hipertermia care apare după stopul cardiac cu antipiretice și să se considere răcirea activă a pacienților inconștienți.

Datele pe animale și la om indică faptul că hipotermia ușoară indusă este neuroprotectivă și îmbunătățește rezultatul după o perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală. [448, 449] Toate studiile privind hipotermia in-

dusă ușoară după stopul cardiac au inclus numai pacienții în comă. Un studiu randomizat și un studiu pseudo-randomizat au demonstrat rezultate neurologice îmbunătățite la externarea din spital sau la 6 luni la pacienții comatoși după stopul cardiac în prespital. [450,451] Răcirea a fost inițiată în câteva minute până la câteva ore după ROSC și un interval de temperatură de 32-34°C a fost menținut timp de 12-24 ore.

În cadrul studiului TTM (Targeted Management of Temperature), 950 de pacienți cu stop cardiac în prespital care au prezentat ritm cardiac au fost supuși la 36 de ore de control al temperaturii (cuprinzând 28 de temperaturi țintă urmate de reîncalzirea lentă) la 33°C sau 36°C. 376. S-au respectat protocoalele stricte pentru evaluarea prognosticului și pentru retragerea tratamentului care susține viața (WLST). Nu a existat nici o diferență în rezultatul inițial - tocmai cauza mortalității, iar rezultatul neurologic la 6 luni a fost similar (raportul de risc pentru mortalitate la sfârșitul studiului 1.06, CI 95% CI 0.89-1.28, riscul relativ (RR) pentru deces sau rezultatele neurologice slabe la 6 luni 1,02, 95% CI 0,88-1,16). Rezultatele neurologice detaliate la 6 luni au fost, de asemenea, similare. [452,453] Foarte important, pacienții din ambele grupuri ale acestui studiu au avut o temperatură bine controlată, astfel încât febra a fost prevenită.

Termenul de management a temperaturii țintă sau controlul temperaturii este acum preferat față de hipotermia terapeutică anterioară. Grupul de acțiune ALS al Comitetului Internațional de Relații pentru Resuscitare a făcut mai multe recomandări de tratament privind gestionarea precisă a temperaturii [175] și acestea sunt reflectate în aceste ghiduri ale ERC:

• Mențineți o temperatură țintă constantă între 32°C și 36°C pentru pacienții la care se utilizează controlul temperaturii (recomandare importantă, dovezi moderate de calitate).

• Dacă anumite subcategorii ale pacienților cu stop cardiac pot beneficia de temperaturi mai mici (32-34°C) sau mai mari (36°C) rămân necunoscute, iar cercetările suplimentare pot ajuta la elucidarea acestora.

• TTM este recomandat pentru adulți după stop cardiac în prespital (OHCA) cu un ritm inițial șocabil, care nu răspunde după ROSC (recomandări importante, dovezi de calitate scăzută).

• Se sugerează utilizarea TTM pentru adulți după stop cardiac în prespital (OHCA) cu un ritm inițial neșocabil, care rămân nereactivi după ROSC (recomandare mai putin imprtantă, dovezi foarte slabe).

• Este sugerată utilizarea TTM pentru adulți după stop cardiac instalat în spital (IHCA) cu orice ritm inițial care nu răspunde după ROSC (recomandare slabă, dovezi foarte slabe).

• Dacă se utilizează TTM, se sugerează că durata este de cel puțin 24 ore (așa cum se procedează în cele două mari RCT-uri (randomised controlled trials) anterioare [376,450]) (recomandare slabă, dovezi foarte slabe).

Când este recomandat să reglați temperatura? Indiferent de temperatura țintă selectată, este necesar un control activ al temperaturii pentru atingerea și menținerea temperaturii în acest interval. Recomandările anterioare sugerează că răcirea trebuie inițiată cât mai curând posibil după ROSC, dar această recomandare s-a bazat doar pe date preclinice și presupuneri raționale. [454] Datele obținute pe animale arată că răcirea precoce după ROSC produce rezultate mai bune. [455,456] Studiile observaționale sunt încurcate de faptul că există o asociere între pacienții care se răcesc mai repede spontan și un rezultat neurologic mai rău. [457-459] Se presupune că cei cu cele mai grave leziuni neurologice sunt mai predispuși să-și piardă capacitatea de a-și autoregla temperatura corpului.

Un studiu randomizat asupra răcirii pre-spitalicești, utilizând o perfuzare rapidă de volume mari de lichid intravenos rece imediat după ROSC comparativ cu răcirea întârziată până la admiterea în spital a arătat rate crescute de re-intrare în stop cardiac în timpul transportului și edem pulmonar. [460] Deși infuzia necontrolată de

perfuzii cu lichid rece nu se recomandă, poate fi în continuare indicat să se injecteze lichid intravenos rece în cazul în care pacienții sunt bine monitorizați și obiectivul este o temperatură țintă mai scăzută (de exemplu, 33°C). Strategiile de răcire precoce, altele decât perfuzarea rapidă a volumelor mari de lichid intravenos rece și răcirea în timpul resuscitării cardiopulmonare la nivelul pre-spitalului, nu au fost studiate în mod adecvat.
Cum se reglează temperatura? Deocamdată, nu există date care să arate că vreo tehnică specifică de răcire crește supraviețuirea în comparație cu orice altă tehnică de răcire; totuși, dispozitivele interne permit un control mai precis al temperaturii în comparație cu tehnicile externe. [461,462] Hipertermia de rebound este asociată cu un rezultat neurologic mai slab. [463,464] Astfel, reîncălzirea ar trebui să fie realizată încet: rata optimă nu este cunoscută, dar consensul este în prezent de aproximativ 0,25-0,5°C de reîncălzire pe oră. [465]

Prognosticul

Această secţiune a fost adaptată dupa Advisory Statement on Neurological Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest,[466] scrisă de membrii Grupului de lucru ERC pentru ALS şi Secţiunii de traumă şi medicină de urgenţă a Societăţii europene de terapie intensivă, în anticiparea Ghidurilor din 2015.
Injuria cerebrală hipoxic-ischemică este frecventă după resuscitarea cardio-pulmonara.[467] Două treimi din cei care decedează după admisie în ATI după SCR în prespital o fac urmare a leziunilor neurologice; acest lucru a fost demonstrat atât înainte[468] cât şi după [376-378] implementarea managementului temperaturii ţintă în îngrijirea postresuscitare. Cele mai multe din aceste decese sunt datorate opririi active a tratamentului de susţinere a vieţii bazată pe un prognostic nefavorabil neurologic.[377,378] Din aces motiv, când avem pacienţi comatoşi postresuscitare este esenţial să minimalizăm riscul de predicţie fals-pesimistic. Ideal, când ne gândim la un prognostic nefavorabil, rata fals pozitivă ar trebui sa fie zero, cu cel mai scăzut interval de confidenţă posibil. Totuşi, cele mai multe studii asupra prognosticului includ atât de puţini pacienţi încat chiar dacă rata fals pozitivă este zero, limita superioară a intervalului de confidenţă 95% este adesea foarte crescută.[469,470] Mai mult, multe studii au confounderi precum prognostic optimist, ceea ce reprezintă un factor de eroare ce apare când medicii cunosc rezultatul prognosticului prevăzut şi îl folosesc în luarea deciziei asupra opririi tratamentului de susţinere a vieţii.[469,471] In final, atât managementul temperaturii ţinta în sine cât şi sedativele sau blocantele neuromusculare pot interfera cu indicii de prognostic, în special cu cei bazaţi pe examenul clinic.[472] O abordare multimodală în prognostic este esenţială şi include : examinare clinică, electrofiziologie, biomarkeri şi imagistică.
O examinare neurologică atentă rămâne fundamentul prognosticului la pacienţii comatoşi după SCR.[473] Efectuaţi zilnic o examinare clinică riguroasă pentru a detecta semne de recuperare neurologică precum mişcări spontane sau pentru a identifica un tablou clinic care să sugereze instalarea morţii cerebrale.
Procesul de recuperare cerebrală urmare a leziunii post-anoxice globale este complet în primele 72 ore de la SCR resuscitat la cei mai mulţi pacienţi.[474,475] Totuşi, la pacienţii care au primit sedative cu 12 ore înainte de evaluarea neurologica la 72 de ore post-ROSC, fiabilitatea examinării clinice poate fi redusă.[472] Inainte ca să fie efectuată o evaluare decisivă trebuie excluşi confounderii majori ;[476,477] în afară de sedare şi blocada neuromusculară, aceştia includ hipotermia, hipotensiunea severă, hipoglicemia şi tulburările respiratorii şi metabolice. Opriţi sedativele şi blocantele neuromusculare pentru un timp suficent de lung pentru a evita interferenţa cu examinarea clinică. Agenţii cu durată scurtă de acţiune sunt preferaţi oricând este posibil. Când este suspectată o sedare/paralizie reziduală, luaţi în considerare folosirea antidoturilor pentru reversia efectului

acestor medicamente.

Algoritmul strategiei de prognostic (**Fig. 1.16**) este aplicabil tuturor pacienţilor care rămân comatoşi cu un răspuns motor absent sau extensor la durere la mai mult de 72 ore post-ROSC. Rezultatele testelor de prognostic efectuate până la acest moment trebuie luate în considerare.

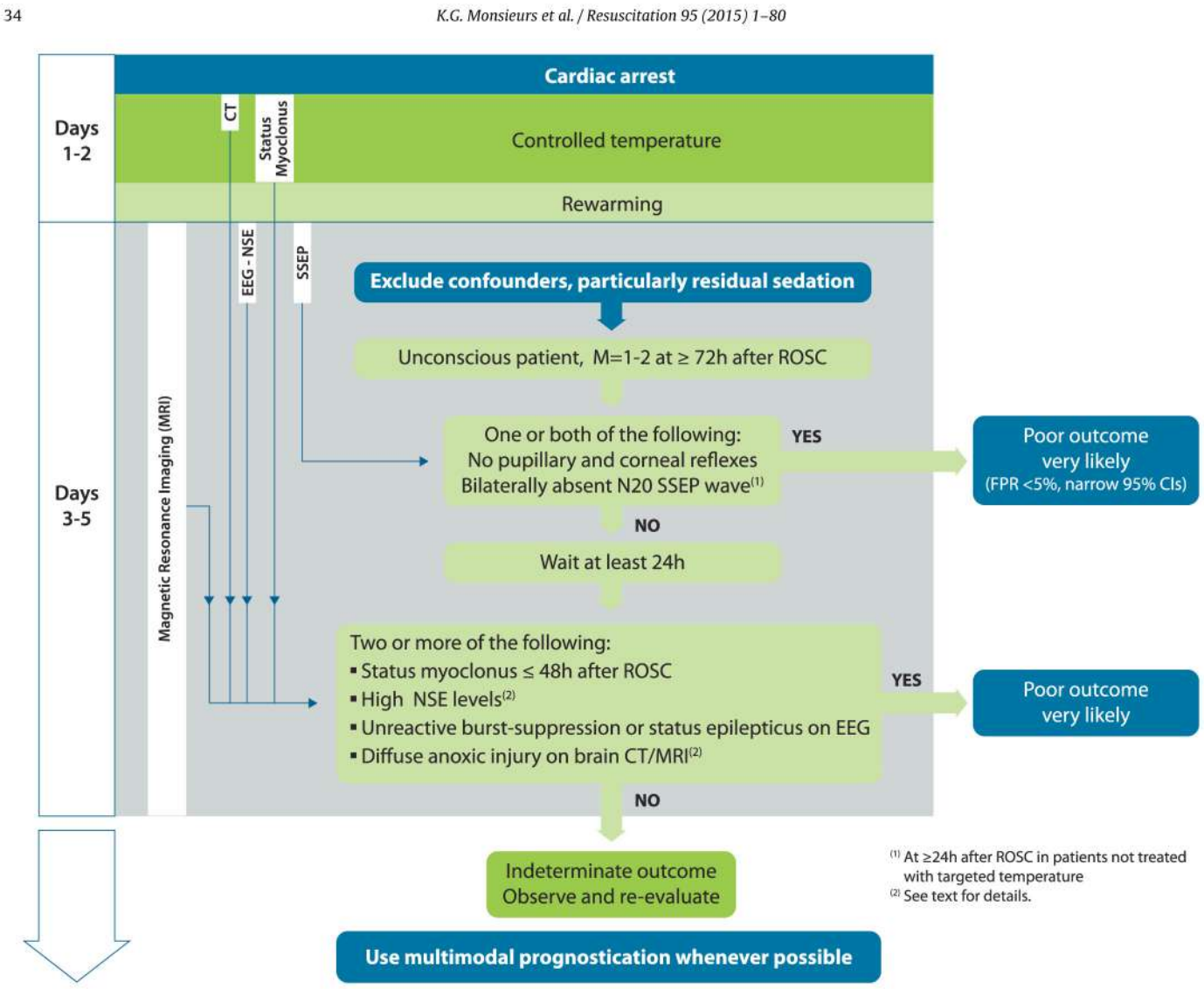


Fig. 1.16 Algoritm al strategiei de prognostic. EEG-electroencefalografie ; NSE-enolaza neuron specifică ; SSEP-potenţiale evocate somato-senzoriale ; ROSC-reluarea circulaţiei spontane ; M-răspuns motor în scara de comă Glasgow

Evaluaţi întâi predictorii cei mai puternici. Aceşti predictori au cea mai mare specificitate şi precizie (rezultate fals pozitive <5% cu IC 95%<5% la pacienţi trataţi prin controlul temperaturii) şi au fost documentaţi în câteva studii de către cel puţin trei grupuri diferite de investigatori. Aceştia includ absenţa reflexelor pupilare bilateral la ≥72 ore de la ROSC şi absenţa bilaterală a undelor potentialelor evocate somatosenzoriale (SSEPs) N20 după reîncălzire (acest ultim semn poate fi evaluat la ≥24 ore de la ROSC la pacienţi care nu au fost trataţi cu controlul temperaturii). Bazat pe opinia experţilor, sugerăm combinarea absenţei reflexelor pupilare cu

absenţa reflexelor corneene pentru a prezice un prognostic nefavorabil la acest moment. Reflexele oculare şi SSEPs işi menţin valoarea predictivă indiferent de utilizarea temperaturii ţintite.[478,479]

Dacă nici unul din semnele de mai sus nu este prezent pentru a prezice un prognostic nefavorabil, poate fi evaluat un grup de predictori cu o acurateţe mai mică, gradul de încredere în ei fiind mai mic. Aceştia au o rată fals-pozitivă <5% dar un IC 95% mai mare decât pedictorii anteriori şi/sau definiţia/limitele lor este inconsistentă în studiile de prognostic. Aceşti predictori includ prezenţa timpurie a miocloniilor (în primele 48 ore după ROSC), valori înalte în ser ale enolazei neuron-specifice (NSE) la 48-72 ore după ROSC şi un pattern areactiv al EEG după reîncălzire, prezenţa unei reduceri marcate a materiei cenuşii către substanţa albă (GM/WM) sau o ştergere a şanturilor pe CT cranio-cerebral în primele 24 ore dupa ROSC sau pezenţa unor modificări ischemice difuze pe RMN la 2-5 zile după ROSC. Bazat pe opinia experţilor, sugerăm să se aştepte cel puţin 24 ore după prima evaluare a prognosticului şi confirmarea stării de inconstienţă cu un răspuns motor pe scara Glasgow de 1-2 puncte înainte de utilizarea acestui al doilea set de predictori. De asemenea sugerăm combinarea a cel puţin doi din aceşti predictori pentru prognostic.

Până în prezent nu poate fi recomandată utilizarea unei valori cu o rată fals pozitivă de 0% a NSE pentru prezicerea unui prognostic nefavorabil. Ideal, fiecare laborator al unui spital care analizează NSE ar trebui să îşi creeze valorile lor normale bazate pe kit-ul utilizat. Măsurarea la diferite interval de timp este recomandată pentru detectarea trend-ului nivelului NSE şi pentru a reduce riscul de rezultare fals positive.[480]

Deşi cei mai puternici predictori nu au arătat rezultate fals pozitive în cele mai multe studii, nici unul dintre ei nu poate prezice în mod singular prognosticul nefavorabil cu siguranţă absolută. Mai mult decât atât, aceşti predictori au fost adesea folosiţi pentru decizia de oprie a tratamentului de susţinere a vieţii. Din acest motiv, recomandăm ca prognosticul să fie unul multimodal de câte ori se poate, chiar în prezenţa unuia din aceşti predictori. In afară de creşterea siguranţei, dovezi limitate deocamdată sugerează că un prognostic multimodal creşte de asemenea şi sensibilitatea.[481-484]

Când avem în faţă un prognostic nesigur, clinicienii ar trebui să ia în considerare o perioadă de observaţie mai lungă. Absenţa ameliorării clinice în timp sugerează un prognostic înrăutăţit. Deşi au fost descrise perioade de revenire chiar şi după 25 zile de la SCR,[485-487] cei mai mulţi supravieţuitori ai SCR işi vor relua starea de constienţa în prima săptămână.[376,488-491] Intr-un studiu observaţional recent,490 94% din pacienţi şi-au reluat starea de constienţa în 4,5 zile de la reîncalzire iar ceilalţi 6% şi-au revenit în 10 zile. Chiar şi cei din ultimul grup pot avea înca un bun prognostic neurologic.[400]

Reabilitarea

Deşi prognosticul neurologic este considerat a fi bun pentru majoritatea supravieţuitorilor stopului cardiorespirator, sunt totuşi frecvente problemele cognitive şi emoţionale.[452,492-494] Deficitele cognitive pe termen lung, de obicei uşoare, sunt prezente la jumătate din supravieţuitori.[453,495,496] Deficitele cognitive uşoare nu sunt deseori recunoscute de către personalul medical şi nu pot fi detectate cu ajutorul scalelor standard precum Cerebral Performance Categories (CPC) – Scorul de Performanţă Cerebrală sau Mini-Mental State Examination (MMSE).[452,497] Atât deficitele cognitive cât şi cele emoţionale au un impact semnificativ şi pot afecta funcţionarea zilnică, reluarea lucrului şi calitatea vieţii.[494,498,499] După externarea din spital ar trebui realizată o urmărire sistematică în acest sens realizată de un medic sau asistent specializat.

Donarea de organe

Donarea de organe ar trebui luată în considerare în cazul pacienţilor care şi-au reluat circulaţia spontană şi care îndeplinesc criteriile de moarte pe baza evaluării neurologice.[500] La pacienţii comatoşi la care se decide oprirea terapiei de susţinere a vieţii, donarea de organe ar trebui luată în considerare după ce apare moartea circulatorie. Donarea de organe poate fi de asemenea considerată la pacienţi cu RCP fără succes. Toate deciziile în ceea ce priveşte donarea de organe trebuie să respecte cerinţele etice şi legale locale, acestea fiind diferite în funcţie de fiecare spital/sistem.

Screening-ul pentru maladii genetice moştenite

Multe din victimele morţii subite au o patologie cardiacă structurală, cel mai adesea patologie coronariană, dar şi sindroame aritmice primare, cardiomiopatii, hipercolesterolemie primară şi cardiopatie ischemică primară. Screening-ul pentru maladiile genetice moştenite este crucial pentru prevenţia primară la rude întrucât acestea pot beneficia de tratament antiaritmic preventiv şi o supraveghere medicală atentă.[154,155,501]

Centrele de stop cardiorespirator

Există o mare variabilitate în supravieţuire printre spitalele care se ocupă de pacienţi care au supravieţuit stopului cardiorespirator.[261,371,502-506] Multe studii au raportat o asociere între supravieţuirea la externare şi transportul la un centru de stop cardiorespirator dar există o inegalitate între factorii intraspitaliceşti care influenţează prognosticul acestor pacienţi.[368,371,504,507,508] Există de asemenea o inegalitate între serviciile care împeună definesc un centru de stop cardiorespirator. Cei mai mulţi experţi sunt de acord că un astfel de centru trebuie să aibe acces la un laborator de cateterism accesibil imediat 24/7 precum şi posibilitatea de a asigura managementul controlat al temperaturii postresuscitare.

Suportul Vital Pediatric

Această secțiune a ERC GL 2015 vizând Suportul vital pediatric include:

- Suport vital de bază
- Managementul obstrucției căilor aeriene prin corp străin
- Prevenția stopului cardiac
- Suportul vital avansat în stopul cardiac
- Terapia post resuscitare

Suportul vital de bază pediatric

Potrivit ILCOR CoSTR în cadrul manevrelor BLS, se consideră echivalente cele două protocoale de resuscitare, anume CAB (compresii toracice externe, eliberarea căilor aeriene și ventilația) și respectiv ABC (eliberarea căilor aeriene, ventilație și compresii toracice externe)[509-511]. Datorită faptului că ABC este o metodă de resuscitare a pediatrică mult mai cunoscută și răspândită în Europa, ERC PLS Writing Group a stabilit că acest protocol ar trebui păstrat, mai ales datorită faptului că deja au fost instruite un mare număr de cadre medicale și voluntari.

Etapele suportului vital de bază

Salvatorii care au fost instruiți să efectueze BLS la adult sau doar compresii toracice externe, neavând cunoștințe specifice în resuscitarea pediatrică, vor aplica manevrele cunoscute, deoarece este mai bine să intervină astfel, decât să nu acționeze. În orice caz, este mai bine să asiguri respirația artificială ca parte a resuscitării pediatrice atunci cand stopul cardiac instalat survine în urma unei asfixii, iar ventilația este absolut necesară în cadrul resuscitării[119,120]. Cei care au în supraveghere copii (ex. profesori, asistenți medicali din unitățile de învățământ, salvamar etc.) și vor să se instruiască asupra resuscitării pediatrice trebuie să fie informați că BLS pentru adult se modifică în cazul copiilor și anume vor efectua inițial 5 (cinci) respirații salvatoare urmate de 1 minut de resuscitare și ulterior vor solicita ajutor (vezi BLS la adult).



Fig. 1.17. Algoritmul suportului vital de bază pediatric

Suportul vital de bază

Următoarele secvențe trebuie urmate de cei care au datoria de a răspunde în cazul apariției unor urgențe pediatrice (de obicei echipe medicale) (Fig. 1.17). Deși următoarele proceduri descriu ventilația cu aer expirat, cadrele medicale ce intervin în situația unor urgențe pediatrice, de obicei vor avea acces la un balon pentru ventilare (BMV) și vor fi instruiți în a folosi acest instrument, iar acesta va fi folosit pentru a asigura respirația pentru salvare.

1. Asigurarea zonei, evaluarea siguranței salvatorului și a victimei
2. Verificarea nivelului de conștiență

• Scuturați ușor copilul și întrebați cu voce tare: ”Ești bine?”

3.A. Dacă copilul răspunde verbal sau printr-o mișcare:

• Lăsați copilul în poziția găsită (în cazul în care nu este în pericol).
• Evaluați starea copilului și chemați ajutor dacă este necesar.
• Verificați starea copilului în mod regulat.

3.B. Dacă copilul nu răspunde verbal sau printr-o mișcare:

• Strigați după ajutor.
• Întoarceți cu grijă copilul în decubit dorsal.
• Deschideți căile aeriene ale copilului prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei.
o Plasați-vă mâna pe fruntea victimei realizând astfel o extensie ușoară a capului.
o În același timp, ridicați ușor bărbia cu vârful degetelor apasând pe partea osoasă, nu pe partea cu țesuturile moi, foarte important la copii, altfel se poate cauza obstrucția căilor respiratorii.
o Dacă tot apar dificultăți la deschiderea căilor aeriene încercați subluxația mandibulei: plasați primele 2 degete de la fiecare mână de fiecare parte a mandibulei copilului și impingeți mandibula înainte.

Dacă suspectați leziuni la nivelul coloanei cervicale, încercați să deschideți căile aeriene doar prin subluxația mandibulei. Dacă această manevră 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 apropiați-vă fața de cea a copilului și priviți spre toracele acestuia.

- Priviți pentru a identifica mișcări ale toracelui.
- Ascultați zgomotele respiratorii la nivelul nasului și gurii copilului.
- Simțiți suflul aerului pe obraz.

În primele minute după un stop cardiac copilul ar putea prezenta o respirație gâfâită, lentă, neregulată. Priviți, ascultați și simțiți pentru nu mai mult de 10 secunde înainte de a decide – dacă aveți orice îndoială asupra prezenței unei respirații normale sau nu, veți acționa ca și când aceasta ar fi absenta.

5.A. Dacă copilul respiră normal:

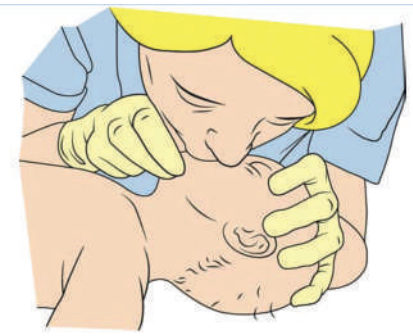
- Întoarceți copilul pe o parte în poziție laterală de siguranță (vezi mai jos). Dacă a avut loc o traumă ar trebui luată în considerare o eventuală afecțiune a coloanei cervicale.
- Trimiteți sau mergeți după ajutor; apelați numărul local de urgență pentru o ambulanță.
- Verificați dacă respirația este continuă.

5.B. Dacă respirația nu este normală sau absentă:

- Îndepărtați cu grijă orice obstacol evident din căile respiratorii.
- Administrați cinci ventilații salvatoare inițiale.
- În timp ce administrați respirațiile salvatoare încercați să identificați orice respirație sau tuse ca răspuns la acțiunile dumneavoastră. Aceste semne sau absența lor vor fi parte integrantă din verificarea ”semnelor de viață” despre care vom vorbi ulterior.

Ventilația artificială la sugar

- Asigurați-vă că sugarul are capul în poziție neutră, capul este ușor flectat când acesta se afla in decubit dorsal așa că o extensie ușoară ar putea fi necesară (un prosop rulat sau o păturică dispusă în partea superioară a corpului ar putea ajuta la menținerea acestei poziții) iar bărbia este ridicată.
- Inspirați și acoperiți nasul și gura sugarului cu gura dumneavoastră, asigurându-vă că aveți o bună etanșietate. 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 doar nasul apropiati buzele pentru a preveni pierderea aerului).(**fig 1.18**).



- Insuflați constant în gura și nasul victimei pentru o secundă urmarind expansiunea toracelui.
- 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.

Ventilația artificială pentru un copil mai mare de 1 an

- Asigurați-vă că victima are capul în hiperextensie și bărbia ridicată.
- Pensați partea moale a nasului închinzând 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 **(fig. 1.19)**.



- Insuflați constant în gura victimei pnetru o secundă urmărind expansiunea 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 si 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 respiraţtie normală.

În ambele cazuri, sugar sau copil, dacă aveți dificultăți în a obține o respirație eficientă, este posibil să avem de-a face cu obstrucția căilor aeriene:

- Deschideți gura copilului și îndepărtați orice corp străin vizibil. Nu curăţaţi ” în orb ” cu degetul.
- Repoziționați capul. Asigurați-vă că există o extensie adecvată, dar nu o hiperextensie, a capului și bărbia ridicată.
- Dacă extensia capului și ridicarea barbiei nu au eliberat căile aeriene realizați subluxația mandibulei.
- Executați 5 respirații salvatoare, daca tot nu apar rezultate inițiați compresiile toracice externe.

6. Verificați circulația (nu mai mult de 10 secunde): orice mișcare, tusea sau respirație normală (gasp-urile sau respirațiile neregulate sunt anormale). Verificarea pulsului nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde. Verificarea pulsului nu este concludentă așa că o evaluare completă a pacientului ar trebui să hotarască dacă este necesară inițierea BLS, dacă nu sunt semne de viață atunci începeți BLS.[40,41]

7A. **Dacă puteţi detecta semne de viaţă într-un interval de 10 secunde:**

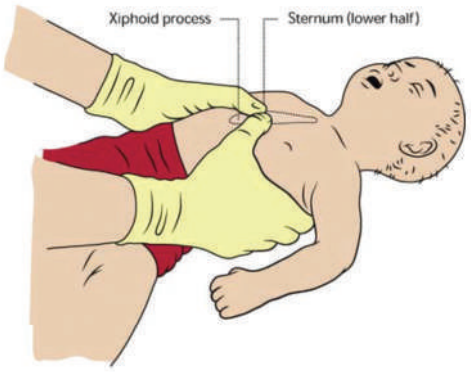
- Continuaţi ventilaţia artificială până când copilul începe să respire eficient.
- Dacă copilul rămâne inconştient plasaţi-l în poziţie laterală de siguranţă, cu precauţie dacă există un istoric de traumă.
- Reevaluaţi starea copilului în permanenţă.

7B. **Dacă nu există semne de viaţă:**

- Începeţi compresiile toracice.
- Combinaţi compresiile toracice cu ventilaţia artificială, cu un raport de 15 compresiuni şi 2 ventilaţii.

Compresiile toracice

La copii, compresiile toracice se efectuează la jumatatea inferioară a sternului. Adâncimea compresiunilor trebuie să fie de cel puţin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui cu o frecvenţă de 100-120/minut, după compresiune asteptându-se revenirea toracelui. După 15 compresiuni, se realizează hiperextensia capului efectuându-se cele 2 ventilaţii artificiale. Se continuă compresiile toracice şi ventilaţiile artificiale, într-un raport de 15:2.



Compresiile toracice la sugar. 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 jumatatea inferioară a sternului (ca mai sus) cu vârfurile îndreptate in 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 sau cu o adâncime de 4 cm.[512]

Compresiile toracice pentru copii mai mari de un an. Pentru a evita compresiunile la nivelul abdomenului superior, localizati apedicele xifoid in unghiul unde se unesc ultimele coaste. Plasați podul palmei deasupra sternului. 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 sau cu o adâncime de 5 cm (**Fig. 1.21**).[512]



Fig.1.21

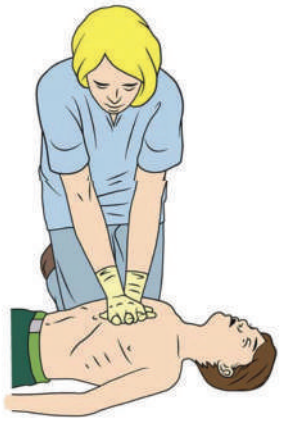


Fig.1.22

, [513] În situația unor copii mai mari sau a salvatorilor mai scunzi acest rezultat poate fi obținut cel mai ușor folosind ambele brațe cu degetele întrepătrunse. **(Fig. 1.22)**.

8. Resuscitarea va fi efectuată până când:

- Copilul prezintă semne de viață (începe să se trezească, se mișcă, deschide ochii sau respiră normal).
- Soseşte ajutorul calificat.
- Salvatorii sunt epuizați.

Când solicităm ajutor

Este vital pentru salvatori a solicita sprijin cât mai curând posibil atunci când un copil intră în colaps.

- Când este prezent mai mult de un salvator, unul dintre ei începe resuscitarea cardio-pulmonară, în timp ce celalalt merge după ajutor.
- Dacă este prezent un singur salvator, acesta va iniția resuscitarea cardio-pulmonară timp de 1 minut sau va efectua 5 cicluri de RCP, înainte de a merge după sprijin. 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.
- Dacă sunteți singur, martor la instalarea colapsului unui copil şi suspectați un stop cardio-respirator, sunați inițial după ajutor şi apoi începeți RCP. În acest caz este posibil ca stopul să fie cauzat de o aritmie și copilul va avea nevoie de defibrilare. Aceasta este o situație particulară.

Suportul vital de bază şi defibrilarea automată externă

Se va continua resuscitarea cardio-pulmonară până va ajunge defibrilatorul semiautomat extern AED, respectiv ataşarea electrozilor de defibrilare şi ulterior se vor urma indicaţiile. Pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 1-8 ani, se vor folosi electrozi speciali, după cum este explicat în secțiunea Suport Vital de bază și folosirea defibrilatoarelor externe automate la adult.1

Poziția laterală de siguranță

Un copil inconștient cu calea aeriană deschisă 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 aeriene și să reducă probabilitatea ca lichidele de vărsătură să pătrundă în căile aeriene superioare.

Obstrucția căilor aeriene prin corpi străini

Se va suspecta obstrucția căilor aeriene prin prezența unui corp străin atunci când debutul suferinței respiratorii este brusc, în absența altor semne clinice de boală. Pot exista indicii care să alerteze salvatorul spre obstrucția căilor aeriene printr-un corp străin dacă există un istoric care cuprinde mâncatul sau joaca cu obiecte mici imediat înaintea instalării suferinței respiratorii. **(Tabelul 1.1)**

Semne de OCSCA

Semne generale de OCSCA	
Eveniment asistat	
Tuse/ înecare	
Debut brusc	
Istoric recent de joacă/ ingestie de obiecte mici	
Tuse ineficientă	**Tuse eficientă**
Imposibilitatea de a vorbi	Plâns sau răspuns verbal
Tuse silențioasă	Tuse zgomotoasă
Respirație ineficientă	Capabil de a respira înaintea tusei
Cianoză	
Scăderea nivelului de conștiență	

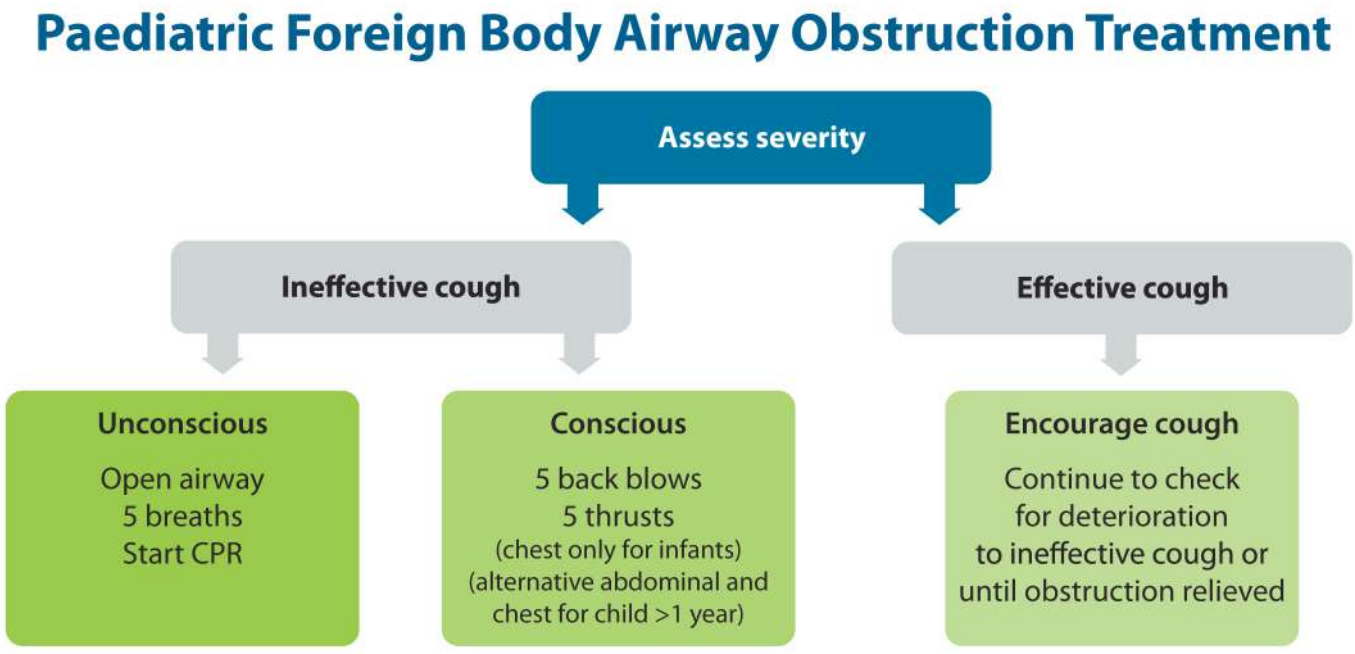


Fig. 1.23. Paediatric foreign body airway obstruction algorithm.

Loviturile pe spate, compresiile toracice și abdominale toate cresc presiunea intra-toracică și pot duce la eliminarea corpului străin din căile aeriene. Dacă una din aceste tehnici nu are succes încercați-le pe celelalte prin rotație până când căile aeriene sunt eliberate. **(Fig 1.23)**.

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 si copiii mici. Din acest motiv ghidurile pentru tratamentul OCSCA sunt diferite la sugar față de copil.

Recunoașterea obstrucției căilor aeriene prin corp străin

Intervențiile active pentru înlăturarea OCSCA sunt necesare numai când tusea devine ineficientă, dar acestea trebuie inițiate rapid și eficient.

Tratamentul OCSCA

1. **Siguranța și asistarea.** 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 copilul reușește să respire și să tușească, chiar dacă cu dificultate, se vor încuraja aceste eforturi spontane. Nu este necesară nici o manevră externă dacă tusea copilului este eficientă, întrucât există riscul mobilizării corpului străin, riscând instalarea obstrucției complete a căilor aeriene.

- Dacă tusea copilului este eficientă, nu este necesară nici o manevră externă. Încurajati copilul să tușească si țineți-l sub observație.
- Dacă tusea copilului este (sau devine) ineficientă strigați după ajutor imediat și verificați starea de conștiență a copilului.

2. **Copil conștient cu OCSCA**

- Dacă copilul este conștient dar tusea este absentă sau ineficientă, administrați-i lovituri pe spate.
- Dacă loviturile pe spate nu elimină OCSCA, efectuați compresii sternale in cazul sugarilor și compresii abdominale la copii. Aceste manevre creează o tuse artificială, crescând presiunea intratoracică și dislocând corpul străin.

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 compresiile abdominale (manevra Heimlich) în cazul sugarilor.

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 dacăa 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 la nivelul căilor respiratorii și să cauzeze complicații. La cel mai mic dubiu cereți ajutor medical. Compresiile abdominale pot cauza leziuni interne și toate victimele la care s-au aplicat aceste compresii abdominale ar trebui examinate de către medic.[514]

3. **Copil inconștient cu OCSCA . D**acă copilul cu OCSCA 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:

Deschiderea căii aeriene. Deschideți gura victimei si 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 ”in orb” sau să faceți tentative repetate de extragere, acestea ar putea împinge obiectul mai adânc in faringe și să cauzeze leziuni.

Ventilația artificială. Deschideți calea aeriană realizând hiperextensia capului și ridicarea bărbiei și încercați să administrați cinci ventilații. Verificați eficiența fiecărei ventilații:dacă o insuflare nu face pieptul victimei să se ridice, repoziționați capul înainte de a face următoarea încercare.

Compresii toracice și RCP

- Încercați să administrați cinci ventilații salvatoare și dacă nu există răspuns (mișcări, tuse, respirații spontane), treceți mai departe la compresiile toracice fară altă încercare de evaluare a circulației.
- Urmați algoritmul RCP pentru un singur salvator timp de aproximativ 1 minut sau efectuați 5 cicluri a câte 15 compresii toracice urmate de 2 ventilații, 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 corp străin, încercați să îl îndepărtați dintr-o singură mișcare cu degetul.
- Dacă se pare că obstrucția a fost îndepărtată, deschideți calea aeriană ca mai sus; administrați ventilații salvatoare dacă copilul nu respiră.
- Dacă copilul își recapată 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.

Suport vital avansat pediatric

Evaluarea copilului aflat în stare critică -Prevenirea stopului cardio-respirator

La copii, stopurile cardio-respiratorii secundare, cauzate de insuficienţa respiratorie sau circulatorie, sunt mult mai frecvente decât stopurile primare cauzate de aritmii.[56-61] Aşa-numitele stopuri prin asfixie sau stopuri respiratorii sunt mult mai des întâlnite la adultul tânăr (de ex. traumă, înec, intoxicaţie) [62,63]

Rata de succes în resuscitarea stopurilor cardio-respiratorii la copii este mică; identificarea etapelor premergătoare de insuficienţă cardiacă sau respiratorie premergătoare stopului reprezintă o prioritate, deoarece o intervenţia rapidă în aceste stadii se poate dovedi salvatoare de viaţă.

Ordinea evaluării şi a intervenţiilor pentru orice copil aflat în stare critică se bazează pe principiile ABCDE.

- A - calea aeriană – Airway
- B - respiraţia – Breathing.

- C - circulaţia – Circulation
- D – evaluarea neurologică – Disability
- E - expunerea – Exposure

Punctele D şi E sunt peste competenţa acestor ghiduri dar sunt predate în cursurile de suport vital pediatric. Alertarea unor echipe de intervenţie rapidă pediatrică sau de urgenţe medicale ar putea reduce riscul unui stop respirator şi/sau cardiac în cazul copiilor spitalizaţi în alte secţii decât cea de terapie intensivă, dar dovezile în acest sens sunt limitate după cum datele din literatura tind să nu separe timpul de răspuns al echipei de alte metode de identificare prococe a deteriorarii. [526-529] Metodele de detectare precoce a deteriorării sunt esenţiale în reducerea morbiditatea şi mortalitatea copiilor aflaţi în stare critică. Pot fi utilizate diverse scoruri specifice (de ex. PEWS, scorul pediatric de avertizare timpurie), [530] dar nu există dovezi că acestea înbunătăţesc procesul de luare a deciziei sau rezultatele clinice. [512,531]

Diagnosticul insuficienţei respiratorii: evaluarea A şi B

Evaluarea unui copil aflat în stare potenţial critică începe cu evaluarea căii aeriene (A) şi a respiraţiei (B). Semnele insuficienţei respiratorii pot să includă:

- Frecvenţa respiratorie în afara limitelor normale pentru vârsta copilului –fie prea rapidă fie prea lentă.
- Iniţial, travaliu respirator crescut care poate evolua în direcţia travaliului respirator inadecvat/scăzut pe măsură ce copilul oboseşte sau mecanismele compensatorii cedează
- Zgomote adiţionale precum stridorul, wheezing-ul, raluri, horcăituri sau dispariţia zgomotelor respiratorii.
- Scăderea volumului tidal marcat prin respiraţie superficială, scăderea expansiunii toracice sau diminuarea zgomotelor respiratorii în inspir, la auscultaţie.
- Hipoxemia (fără/cu oxigen suplimentar) în general identificată prin cianoză dar frecvent depistată anterior acesteia prin pulsoximetrie.

Se pot asocia semne la nivelul altor organe şi sisteme. Chiar dacă problema primară este respiratorie, organele celorlalte sisteme vor fi implicate în încercare de a ameliora perturbările fiziologice generale.

Acestea sunt detectabile în faza C a evaluării şi includ:

- Tahicardie cu frecvenţă crescătoare (mecanism compensator pentru a creşte eliberarea de oxigen la nivel tisular).
- Paloare.
- Bradicardia (indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Alterarea nivelului de conştienţă (un semn că mecanismele compensatorii sunt depăşite) datorită scăderii perfuziei cerebrale

Diagnosticul insuficienţei circulatorii: evaluarea C

Insuficienţa circulatorie (sau şocul) este caracterizată printr-un dezechilibru între cererea metabolică tisulară şi aportul de oxigen şi substanţe nutritive transportate prin circulaţie.[532,533] Semele principale de insuficienţă circulatorie includ:

- Frecvenţa cardiacă crescută (bradicardia e un indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii). [532]

- Scăderea tensiunii arteriale sistemice.
- Scăderea perfuziei periferice (timp de reumplere capilară prelungit, scăderea temperaturii tegumentare, tegumente palide sau marmorate) - semne ale creşterii rezistenţei vasculare.
- Puls amplu, vasodilataţie cu zonă întinsă de eritem poate fi întâlnită în stări cu scăderea rezistenţei vasculare.
- Puls periferic slab sau absent.
- Scăderea volumului intravascular
- Diureză scăzută

Tranziţia de la o stare compensată la o stare decompensată poate apărea imprevizibil. Prin urmare, copilul trebuie monitorizat, pentru a detecta şi corecta prompt orice alterare a parametrilor fiziologici.

Diagnosticarea stopului cardiorespirator

Semnele stopului cardiorespirator includ:

- Areactivitate la stimuli dureroşi (coma)
- Apnee sau respiraţii anormale (gasping)
- Circulaţie absentă
- Paloare sau cianoză accentuată

Palparea pulsului nu este de încredere ca singur determinant al necesităţii compresiilor toracice.[40,168,534,535] În absenţa semnelor de viaţă, salvatorii (laici sau profesionişti) ar trebui să înceapă RCP chiar dacă sunt siguri că pot simţi un puls central într-un interval de 10 secunde (sugari - artera brahială sau femurală; copii - artera carotidă sau femurală). Dacă există vreun dubiu, începeţi RCP.[42,169,170,536] Dacă există personal calificat în ecocardiografie, această investigaţie ar putea ajuta la detectarea activităţii cardiace şi ale unor cauze potenţial tratabile ale stopului.[534]

Managementul insuficienţei respiratorii şi circulatorii

Calea aeriană şi respiraţia

- Deschideţi calea aeriană.
- Asigurați o ventilație optimă.
- Asigurați o oxigenare optimă, începeți cu oxigen 100%.
- Folosiţi monitorizarea respiratorie (în primul rând - puls oximetria/saturaţia periferică în oxigen-SpO2).
- Obţinerea unei ventilaţii şi oxigenări adecvate - poate fi necesară folosirea unor dispozitive auxiliare pentru managementul căilor aeriene +/- ventilaţia cu mască şi balon, mască laringiană (ML) sau alt dispozitiv supraglotic, asigurarea definitivă a căii aeriene prin intubaţie traheală şi ventilaţia cu presiune pozitivă.
- Pentru copii intubați, monitorizarea CO2 în aerul expirat este un standard de practică. Monitorizarea dioxidului de carbon în aerul expirat poate fii utilizată şi la pacineții critici non-intubați.
- Foarte rar, poate fi necesară menţinerea căii aeriene prin metode chirurgicale.

Circulaţia

• Începeţi monitorizarea cardiacă (de primă linie – pulsoximetria/SpO2, electrocardiografia / ECG şi măsurarea non-invazivă a tensiunii arteriale).

• Asiguraţi abordul vascular. Acesta poate fi intravenos periferic (IV) sau intraosos (IO). Dacă este deja instalat un cateter venos central, ar trebui utilizat acesta.

• Administraţi un bolus de fluide (20ml/kg) şi /sau medicamente (cum ar fi inotrope, vasopresoare, antiaritmice) pentru a trata insuficienţa circulatorie datorată hipovolemiei cum ar fi pierderea fluidelor sau distribuţia deficitară, întâlnită în şocul septic şi anafilactic.

• Utilizarea cu prudenţă a fluidelor în bolus, în afecţiunilor cardiace primare, cum ar fi miocardita, cardiomiopatie.

• Nu se administrează fluide în bolus în stările febrile severe când insuficienţa circulatorie este absentă. [512,537-539]

• Soluţiile izotonice cristaloide sunt recomandate ca fluid iniţial de resuscitare la sugarii şi copiii cu orice tip de şoc, inclusiv şocul septic. [512,540-545]

• Evaluaţi şi reevaluaţi copilul continuu, începând de fiecare dată cu calea aeriană apoi cu respiraţia şi în final circulaţia. Măsurarea gazele sangvine şi a lactatului poate fi de folos.

• În timpul tratamentului, capnografia, monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, analiza gazelor sangvine, monitorizarea debitului cardiac, ecocardiografia şi saturaţia în oxigen a sângelui venos central (ScvO2) ar putea fi utile pentru a orienta tratamentul insuficienţei respiratorii şi/sau circulatorii. [225,226] Deoarece dovezile privind utilizarea acestor tehnici sunt puţine, cheia în managementul copiilor aflaţi în stare critică este reprezentată de principiile generale de monitorizare şi evaluare a impactului şi răspunsului la orice intervenţie.

Tabel 1.2

O recomandare generală pentru diametrul intern al sondelor de intubaţie traheale (DI) în funcţie de vârstă. Acesta este doar un ghid, sonde cu o mărime mai mare şi una mai mică trebuind să fie întotdeauna disponibile. Mărimea sondei traheale poate de asemenea să fie estimată după lungimea corpului copilului aşa cum este indicată de benzile de resuscitare.

	Fără balonaş	Cu balonaş
Nou născuţi-Prematuri	Vârsta gestaţională în săptămani/10	Nu se folosesc
Nou născuţi-la termen	3.5	Nu se folosesc de obicei
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

Calea aeriană

Deschideţi calea aeriană utilizând tehnici specifice suportului vital de bază. Dispozitivele orofaringiene şi nazofaringiene pentru calea aeriană pot ajuta la menţinerea acesteia.

Dispozitivele supraglotice (SADs) (inclusiv LMA). Deşi ventilaţia cu balon şi mască (BMV) rămâne metoda

de primă linie recomandată pentru obţinerea controlului asupra căii aeriene şi a ventilaţiei la copii, dispozitivele supraglotice reprezintă adjuvanţi acceptaţi care pot ajuta salvatorii pregătiţi în utilizarea lor.

Intubaţia traheală. Intubaţia traheală este metoda cea mai sigură şi eficientă de a stabili şi menţine calea aeriană. Calea orală este preferabilă în timpul resuscitării. În cazul copilului conştient, utilizarea judicioasă a anestezicelor, sedativelor şi a medicamentelor cu efect blocant neuro-muscular este esenţială pentru a evita tentativele multiple de intubaţie sau eşecul acesteia.[548,549] Intubaţia ar trebui să fie efectuată doar personalul cu abilităţi şi experienţă.

Examinarea clinică şi capnografia trebuie să fie folosite pentru a confirma menţinerea poziţiei corecte a sondei de intubaţie iar semnele vitale trebuie monitorizate.[550]

Intubaţia în timpul stopului cardiorespirator. Copilul aflat în stop cardiorespirator nu necesită sedare sau analgezie pentru a fi intubat. Mărimea sondelor traheale adecvate sunt prezentate în tabelul 1.2.

La sugari şi copii (nu şi la nou-născuţi) se poate folosi atât sonda traheală fără balonaş, cât şi cu balonaş dacă are dimensiunea corectă şi dacă se acordă atenţie amplasării, mărimii sale, ca şi presiunii cu care este umflat balonaşul.[551-553] Deoarece o presiune excesivă în balonaş poate duce la leziuni ischemice la nivelul ţesutului laringeal şi la stenoză, presiunea de umplere a balonaşului trebuie monitorizată şi menţinută sub 25 cmH2O.[553]

Confirmarea plasării corecte a sondei de intubaţie. Deplasarea, plasarea greşită sau obturarea sondei pot să apară frecvent în cazul copilului intubat şi sunt asociate cu risc crescut de deces. [554,555] Nici o tehnică individuală nu este 100% sigură pentru a diferenţia intubarea esofagiană de cea traheală. Dacă copilul este în stop cardiorespirator şi nu se detectează CO2 în aerul expirat în ciuda compresiilor toracice adecvate sau dacă există vreun dubiu asupra poziţiei sondei, confirmaţi poziţia sondei traheale prin laringoscopie directă. După plasarea corectă şi confirmarea acesteia asiguraţi sonda traheală şi reevaluaţi-i poziţia. Menţineţi capul copilului în poziţia neutră deoarece flectarea capului împinge sonda mai adânc în trahee în timp ce extensia ar putea extrage sonda din calea aeriană.[556]

Respiraţia

Oxigenarea. La începutul resuscitării administraţi oxigen în cea mai mare concentraţie (100%) .

Odată ce copilul este stabilizat şi/sau după restabilirea circulaţiei spontane (ROSC) titraţi fracţiunea de oxigen inspirată (FiO2) pentru a obţine normoxemie sau măcar (dacă gazele sangvine arteriale nu sunt disponibile) menţinerea SpO2 în intervalul de 94-98%.[557,558]

Ventilaţia. Cadrele medicale adesea ventilează excesiv în timpul RCP şi acest lucru poate fi nociv. Un ghid simplu pentru a administra un volum tidal acceptabil este de a obţine o ridicare normală a peretelui toracic. Folosiţi un raport de 15 compresii toracice la 2 ventilaţii şi frecvenţa de compresie de 100-120min-1. Odată ce calea aeriană a fost protejată prin intubaţie traheală, continuaţi ventilaţia cu presiune pozitivă la 10 respiraţii / minut-1 fără a întrerupe compresiile toracice. Aveţi grijă să vă asiguraţi că inflaţia pulmonară este adecvată pe durata compresiilor toracice. Când circulaţia este restabilită, continuaţi ventilaţia normală (frecvenţă/volum) bazate pe vârsta copilului, pe monitorizarea CO2 în aerul expirat şi valoarea gazelor sangvine pentru a obţine o valoare normală a presiunii arteriale a dioxidului de carbon (PaCO2) si oxigenului arterial. Atât hipocapnia cât şi hipercapnia după stopul cardiac sunt asociate cu prognostic rezervat.[559] De aceea, copilul la care s-a reuşit restabilirea circulaţiei spontate trebuie ventilat cu 12-24 respiraţii/min-1 în conformitate cu valoarile normale

corespunzătoare vârstei.

Ventilaţia cu balon şi mască. Ventilaţia cu balon şi mască (VBM) este eficientă şi sigură pentru un copil care are nevoie de ventilaţie asistată pentru o perioadă scurtă de timp.[560,561] Evaluaţi eficienţa VBM observând ridicarea adecvată a toracelui, monitorizând frecvenţa cardiacă, ascultând zgomotele respiratorii şi măsurând saturaţia periferică a oxigenului (SpO2). Orice cadru medical cu responsabilităţi în tratamentul copiilor trebuie să fie capabil să efectueze VBM eficient.

Monitorizarea respiraţiei şi ventilaţiei.

End-tindal CO2. Monitorizarea CO2 în aerul expirat (ETCO2) cu un detector colorimetric sau cu un capnograf confirmă plasarea sondei traheale la copiii cântărind mai mult de 2 kg şi poate fi folosit în condiţii de prespital şi spital, dar şi în cazul transportului copilului.[562-565] O schimbare de culoare sau prezenţa unei unde capnografice pe durata a cel puţin patru ventilaţii indică faptul că sonda este în arborele traheobronşic în prezenţa unui ritm care perfuzează şi în timpul stopului cardiac. Absenţa CO2 în aerul expirat pe durata stopului cardiorespirator nu garantează poziţia greşită a sondei deoarece un nivel scazut sau absenţa CO2 poate reflecta un flux sangvin pulmonar scăzut sau absent.[200,566-568] Chiar dacă nivelul CO2 este mai mare de 2 kPa (15mmHg) poate fii un indicator al resuscitarii adecvate, dovezile actuale nu acceptă folosirea unei valori prag al EtCO2 ca un indicator de calitate a resuscitarii sau pentru întreruperea resuscitării. [512]

Pulsoximetria. Evaluarea clinică pentru a determina gradul de oxigenare a unui copil este nesigură; de aceea se recomandă monitorizarea continuă a saturaţiei periferice a oxigenului prin pulsoximetrie (SpO2). Pulsoximetria poate fi imprecisă în anumite condiţii de exemplu dacă copilul este în insuficienţă circulatorie, în stop cardiorespirator sau are o perfuzie periferica slabă.

Circulaţia

Accesul vascular. Accesul vascular este esenţial pentru a permite administrarea medicamentelor fluidelor şi obţinerea probelor de sânge. Accesul venos poate fi dificil în timpul resuscitării unui sugar sau al unui copil. La copii în stare critică, dacă stabilirea căii venoase nu are succes după un minut, utilizaţi un abord intraosos (IO) [208,569]

Accesul intraosos. Accesul intraosos (IO) reprezintă o cale rapidă, sigură şi eficientă pentru administrarea medicamentelor, fluidelor şi produselor din sânge.[570,571] Timpul necesar pentru instalarea efectelor şi timpul necesar pentru a atinge concentraţiile plasmatice adecvate este similar cu timpul necesar în cazul folosirii căii venoase centrale.[212,572-574] Eşantioane din măduva osoasă pot fi utilizate pentru a stabili grupul de sânge, pentru analize chimice[575-577] şi pentru măsurarea gazelor sanguine (valorile sunt comparabile cu cele ale gazelor din sângele venos central dacă nu au fost injectate medicamente în cavitate)[212] Injectaţi bolusuri mari de fluid folosind presiunea manuală sau o manşetă sub presiune(pressure bag).[578] Accesul intraosos poate fi menţinut până când accesul IV definitiv a fost stabilit.

Accesul intravenos şi alte căi de administrare. 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.[209]

Calea traheală pentru administrarea medicamentelor nu mai este recomandată.[579]

Fluide şi medicamente. Soluţiile cristaloide izotone sunt recomandate drept fluidul iniţial de resuscitare pen-

tru sugari şi copiii cu orice tip de insuficienţă circulatorie.[580,581] Dacă sunt semne că perfuzia sistemică nu este adecvată, administraţi un bolus de 20ml/kg dintr-o soluţie cristaloidă izotonă chiar dacă tensiunea arterială sistemică este normală. După fiecare bolus, reevaluaţi starea clinică a copilului utilizând secvenţa ABCDE, pentru a decide dacă mai este necesar un alt bolus sau dacă este nevoie de alt tratament. În numite situații poate fi necesar suport timpuriu inotrop sau vasopresor.[582,583] Există din ce în ce mai multe dovezi asupra utilizării soluțiilor cristaloide speciale (balanced crystalloids) deoarece acestea induc într-o mai mică măsură acidoza hipercloremică.[584-587]

În șocurile hipovelemice amenințătoare de viață, precum în hemoragiile masive din traumă, se impune limitarea utilizării cristaloidelor în favoarea transfuziei masive de sânge. Există regimuri variate care combină plasma, trombocite și alte produse de sânge pentru a realiza transfuzia masivă de sânge.[588,589] astfel încât regimul utilizat să fie în concordanță cu protocoalele locale.

Adrenalina. Adrenalina (epinefrina) are un rol central în algoritmul de tratament al stopului cardiac pentru ritmuri şocabile şi neşocabile. În resuscitarea cardiopulmonară doza recomandată de adrenalină administrată IV/IO la copii pentru prima şi următoarele doze este de 10 µg/kg. Doza maximă pentru o administrare este de 1mg. Dacă este necesar, administraţi doze suplimentare de adrenalină la fiecare 3-5 minute. Utilizarea unei singure doze mai mari de adrenalină (peste 10µg/kg-1) nu este recomandată deoarece nu creşte rata de supravieţuire şi nici recuperarea neurologică după stopul cardiorespirator.[590-594]

Amiodarona pentru FV/TV fără puls rezistente la șoc, la copii. Amiodarona poate fii utilizată pentru a trata FV/TV fără puls rezistente la șoc la copii. Se administrează după al treilea șoc 5mg/kg-1 bolus (și se poate repeta dupa al cincilea șoc). Când se tratează alte tulburări de ritm cardiac, amiodarona trebuie administrată lent (în 10-20min) cu monitorizarea tensiunii arteriale și ECG pentru a evita hipotensiunea arterială.[595] Această reacție adversă este mai puțin întâlnită în cazul soluțiilor apoase. [257]

Atropina. Atropina este recomandată pentru bradicardia cauzată de tonusul vagal crescut sau de toxicitatea unor medicamente colinergice.[596-598] Doza cea mai des utilizată este 20 µg/kg-1. În bradicardia cu perfuzie slabă ce nu raspunde la ventilație și oxigen, medicamentul de primă linie este adrenalina, nu atropina.

Calciul. Calciul este esenţial pentru funcţionarea miocardului[599] dar folosirea de rutină a calciului nu îmbunătăţeşte rezultatele după stopul cardio-respirator.[600,601] Calciul este indicat în prezenţa hipocalcemiei, supradozei de blocante de canale de calciu, hipermagnezemiei şi hiperpotasemiei.[602]

Glucoza. Datele de la nou-născuți, copii şi adulţi indică faptul că atât hiper- cât şi hipoglicemia sunt asociate cu o supravieţuire scăzută după stopul cardio-respirator,[603] dar nu este sigur dacă această relaţie este de cauzalitate sau mai degrabă o asociere. Verificaţi glicemia şi monitorizaţi-o atent în cazul oricărui copil aflat în stare critică, inclusiv după stop cardiac. Nu administraţi fluide care conţin glucoză în timpul RCP decât dacă există hipoglicemie.[604] Evitaţi hiper- şi hipoglicemia după ROSC.[605]

Magneziul. Nu există dovezi pentru administrarea de rutină a magneziului în timpul stopului cardio-respirator.[606,607] Tratamentul cu magneziu este indicat la copilul cu hipomagnezemie documentată sau cu TV prin torsada vârfurilor (50mg/kg-1), indiferent de cauză.[608]

Bicarbonatul de sodiu. Nu există dovezi pentru administrare de rutină a bicarbonatului de sodiu în timpul stopului cardiorespirator.[609-611] Bicarbonatul de sodiu poate fi luat în considerare în cazul copilului în stop cardio-respirator prelungit şi/sau acidoză metabolică severă. De asemenea bicarbonatul de sodiu poate fi considerat în cazul instabilităţii hemodinamice asociată cu hiperpotasemie sau în managementul intoxicaţiei cu

antidepresive triciclice.

Vasopresina-terlipresina. Deocamdată, dovezile sunt insuficiente pentru a susține sau respinge folosirea vasopresinei sau a terlipresinei ca o alternativă la sau în combinație cu adrenalina în orice tip de stop cardiac la adulți și copii.[246,248,249,612-616]

Defibrilatoarele

În dotarea spitalelor şi a celorlalte unităţi sanitare care tratează copii cu risc de stop cardiorespirator trebuie să existe defibrilatoare manuale capabile să administreze cantitaţile de energie necesare de la nou-născuţi până la adulţi. Defibrilatoarele automate externe (AED) sunt pre-setate pentru toate variabilele inclusiv doza de energie.

Mărimea electrozilor adezivi/padelelor pentru defibrilare

Alegeţi 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.[617,618] Mărimile recomandate sunt 4.5 cm diametru pentru sugari şi copii cântărind <10kg şi 8-12 cm diametru pentru copii >10 kg (mai mari de un an). Padelele autoadezive facilitează efectuarea continuă a unei resuscitării cardio-pulmonare de calitate.



Figura 1.24 Poziția padelelor pentru defibrilare la copil

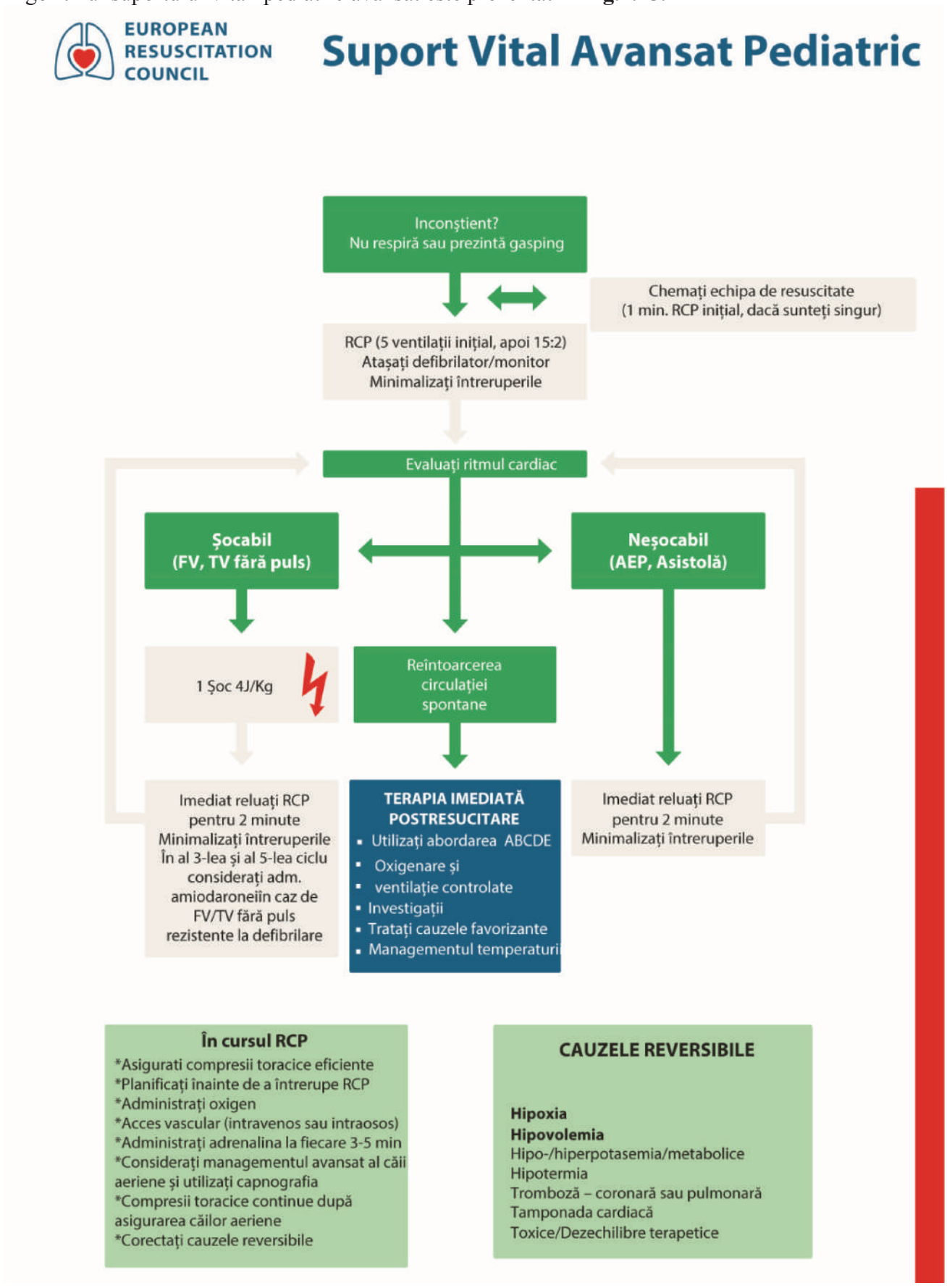
Aplicaţi padelele ferm în poziţie antero-laterală pe pieptul gol al victimei, o padelă plasată sub clavicula dreaptă iar cealaltă în axila stângă **(Figura 1.24) .** Dacă padelele sunt prea mari şi există posibilitatea formării unui arc electric între padele, una trebuie plasată în zona superioară a spatelui, sub omoplatul stâng iar cealaltă anterior, în stânga sternului.

Doza de energie la copii. În Europa se recomandă în continuare o doză de 4Jkg-1 pentru defibrilarea initială şi ulterioară. Doze mai mari de 4Jkg-1 (până la 9Jkg-1) au defibrilat copii în mod eficient cu reacţii adverse neglijabile.[619,620]

Dacă nu este disponibil un defibrilator manual, folosiţi un DEA care poate recunoaşte ritmurile şocabile pediatrice.[621,623] DEA ar trebui echipat cu un atenuator de doză care scade energia administrată, la o doză mai potrivită pentru copii cu vârste între 1 şi 8 ani (50-75J)[624,625] Dacă un asemenea DEA nu este disponibil, folosiţi un DEA standard pentru adult reglat pentru nivelele de energie de la adult. Pentru copii de peste 8 ani, folosiţi un DEA standard cu padele standard. Experienţa privind utilizarea defibrilatoarelor automate externe (preferabil cu atenuator de doză) la copii sub un an sunt limitate; utilizarea lor este acceptabilă dacă nu există altă opţiune.

Managementul avansat al stopului cardiorespirator

Algoritmul suportului vital pediatric avansat este prezentat în **Fig.1.25**.



Algoritmul mai detaliat pentru tratamentul ritmurilor non-șocabile este prezentat în **Fig. 1.26** iar cel pentru ritmuri șocabile în **figura 1.27**

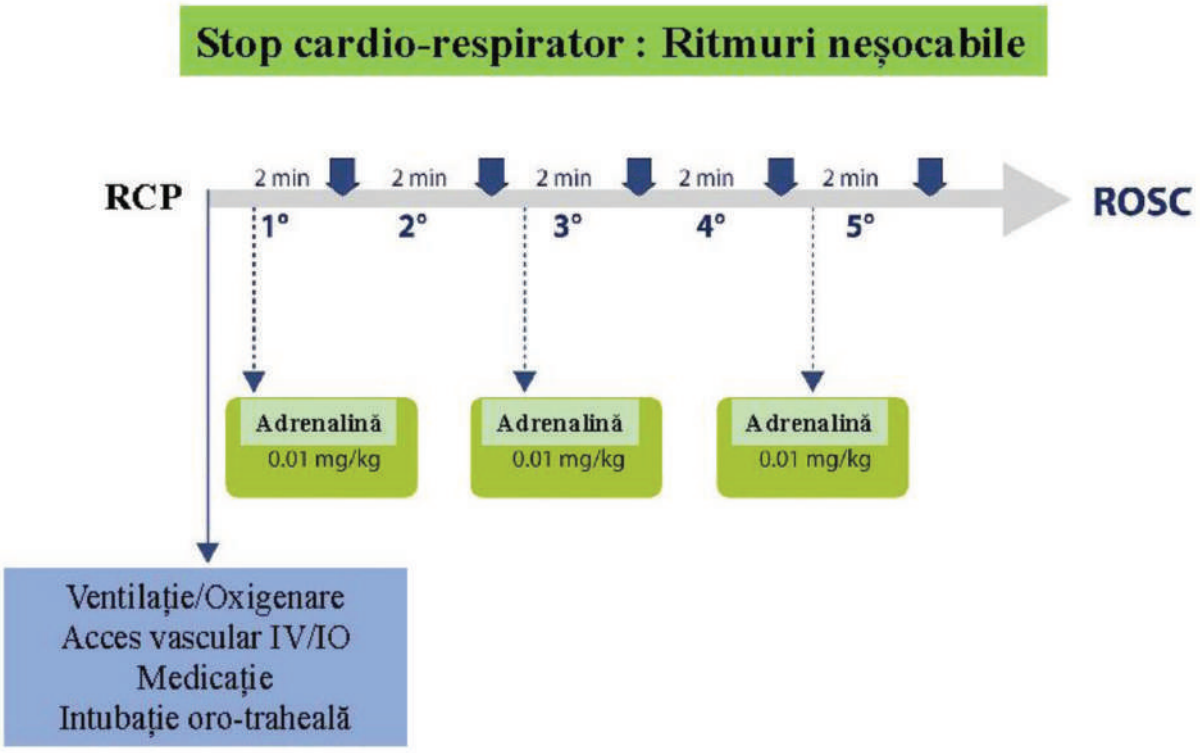


Fig.1.26 Algoritmul pediatric pentru ritmurile non-șocabile

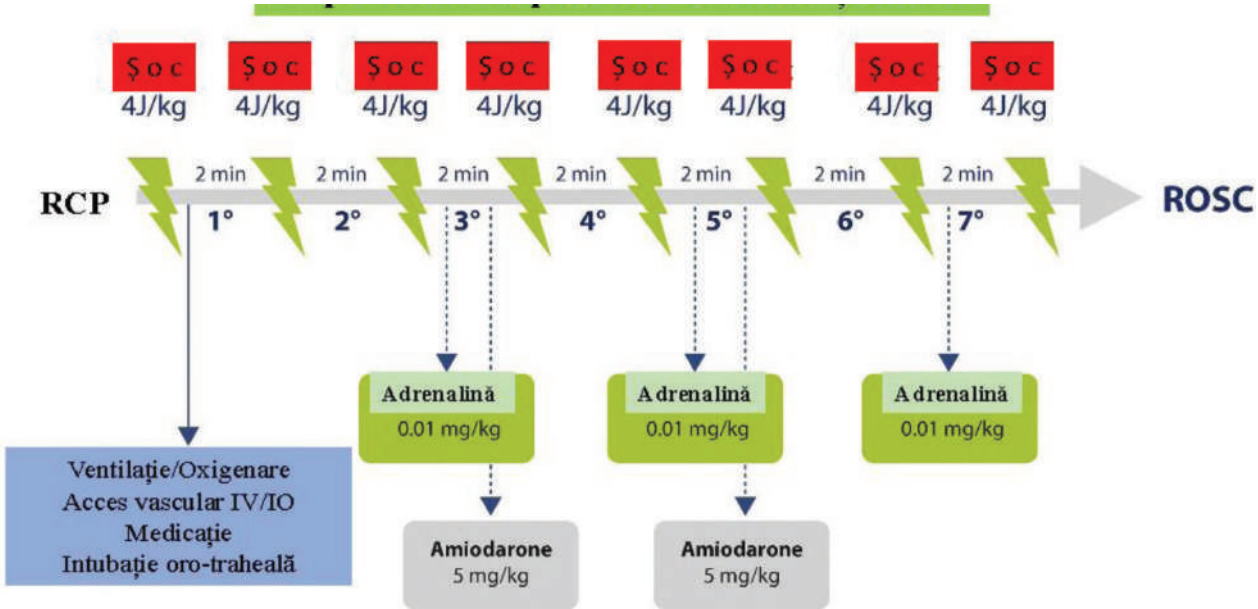


Fig. 1.27 Algoritul pediatric pentru ritmurile șocabile

Monitorizarea cardiacă. Ataşaţi electrozii sau padelele adezive cât mai repede pentru a putea face diferențierea dintre un ritm șocabil sau neșocabil. Ritmurile non șocabile sunt activitatea electrica fără puls (AEP), bradicardia (<60 min-1 fără semne de circulație) și asistola. Frecvent, AEP şi bradicardia sunt cu complexe QRS largi. Ritmurile șocabile sunt TV fără puls și FV. Apariția acestor ritmuri este mai probabilă în cazul colapsului brusc care apare la copii cu afecțiuni cardiace sau la adolescenți.

Ritmuri non-şocabile. Cele mai multe stopuri cardiorespiratorii la copii şi adolescenti au origine respiratorie.[626] 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 îmbunătăţi rezultatele resuscitării unui stop de cauză respiratorie. Cel mai des întâlnite patternuri pe ECG la sugari, copii şi adolescenti cu stop cardiorespirator sunt asistola şi AEP. AEP este caracterizată de activitate electrică pe ECG şi absenţa pulsului. De obicei apare după o perioadă de hipoxie sau de ischemie miocardică, dar ocazional poate avea o cauză reversibilă (cum ar fi unul din cei 4Hs si 4Ts) care a condus la o depreciere bruscă a debitului cardiac.

Ritmuri şocabile. FV primară apare într-un procent care variază de la 3.8% la 19% din stopurile cardiorespiratorii la copii, incidenţa FV/TV fără puls crescând cu vârsta.[123,340,627-634] Determinantul principal al supravieţuirii 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 supravieţuire >50%. Succesul defibrilării scade dramatic cu cât timpul până la defibrilare este mai lung: pentru fiecare minut de întârziere a defibrilarii (fără nici un fel de RCP) rata de supravieţuire scade cu 7-10%. 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.[635]

Suportul vital extracorporeal. Suportul vital extracorporeal ar trebui luat în considerare pentru copiii cu stop cardiac refractar la RCP convenţională, cu o cauză potențial reversibilă, dacă stopul are loc într-un mediu unde expertiza, resursele și sistemul sunt disponibile pentru inițierea rapidă a suportului vital extracorporeal (SVE-ECLS).

Aritmiile

Aritmii instabile

Verificaţi prezenţa semnelor vitale şi a pulsului central la orice copil cu aritmie; dacă semnele vitale sunt absente, trataţi ca în cazul stopului cardiorespirator. Dacă copilul prezintă semne vitale şi are puls central, evaluaţi statusul hemodinamic. În cazul în care statusul hemodinamic este compromis, primii paşi sunt:

1. Deschideţi calea aeriană
2. Administraţi oxigen şi asistaţi ventilaţia dacă este necesar
3. Atasaţi monitorul ECG sau defibrilatorul şi evaluaţi ritmul cardiac.
4. Evaluați dacă ritmul este lent sau rapid pentru vârsta copilului
5. Evaluați dacă ritmul este regulat sau neregulat
6. Măsuraţi complexele QRS (complexe înguste <0.08 sec; complexe largi >0.08 sec)
7. Opţiunile de tratament depind de stabilitatea hemodinamică a copilului.

Bradicardia

Bradicardia este cauzată de obicei de hipoxie, acidoză şi/sau hipotensiune severă; poate evolua spre stop cardiorespirator. Administraţi oxigen 100% şi la nevoie ventilaţi cu presiune pozitivă în cazul oricărui copil care prezintă bradicardie şi insuficienţă circulatorie. Dacă un copil cu insuficienţă circulatorie decompensată are o frecvenţă cardiacă <60 bătăi/min şi nu răspunde rapid la ventilaţia cu oxigen, începeţi compresiile toracice şi administraţi adrenalină.

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 disfuncţie a nodului sinusal care nu răspund la oxigenare, ventilaţie, compresii toracice şi alte medicamente; pacing-ul nu este eficient în asistolă sau în aritmiile cauzate de hipoxie sau ischemie.[636]

Tahicardia

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 şi la copiii instabili hemodinamic dar numai dacă aplicarea lor nu întârzie cardioversia chimică sau electrică.

Adenozina este de obicei eficientă pentru conversia tahicardiei supraventriculare la ritm sinusal. Aceasta se administreaza rapid, prin injectare intravenoasa cât mai aproape posibil de inimă, şi urmată imediat de un bolus de ser fiziologic. Dacă copilul are semne de șoc decompensat cu nivelul conștienței deprimat, renunţaţi la manevrele vagale şi la adenozină şi efectuaţi imediat cardioversia electrică.

Deasemenea, cardiovesia electrică (sincronizată cu unda R) este indicată când accesul vascular nu este disponibil, sau când tentativa de conversie a ritmului cu adenozină a eşuat. Prima doză de energie pentru cardioversia electrică este de 1 J Kg-1 iar a doua doză este de 2 J Kg-1 . În cazul în care cardioversia eşuează, înainte de a treia încercare, administraţi amiodaronă sau procainamidă sub îndrumarea unui cardiolog pediatric sau a unui anestezist. Verapamilul poate fi folosit ca alternativă terapeutică la copiii mai mari dar nu este indicat a fi folosit de rutină la sugari.

Tahicardia cu complexe largi. Tahicardia cu complexe QRS largi este rar întâlnită la copii şi are cel mai probabil origine supraventriculară.[637] Totuşi, 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 elecţie pentru TV instabilă cu puls. Luaţi în considerare medicaţia antiaritmică dacă o a doua tentativă de cardioversie eşuează sau daca TV reapare.

Aritmiile stabile

În timp ce menţineţi calea aeriană, respiraţia şi circulaţia copilului, solicitaţi un expert înainte de a iniţia terapia. În funcţie de antecedentele patologice ale copilului, tabloul clinic şi diagnosticul ECG, un copil stabil cu tahicardie cu complexe QRS largi poate fi tratat pentru TSV folosind manevre vagale sau adenozină.

Situaţii speciale

Suportul vital în cazul traumatismelor penetrante si nepenetrante. Mortalitatea asociată stopului cardiac este foarte mare în cazul traumatismelor majore (penetrante si nepenetrante).[292,638-643] Luați în considerare cei 4T și 4H ca posibile cauze reversibile. Există puţine dovezi în sprijinul oricărei intervenţii specifice adiţionale managementului de rutină al stopului cardiac; totuşi, folosirea toracotomiei în scop de resuscitare poate fi luată în considerare în cazul copiilor cu leziuni penetrante.[644,645]

Oxigenarea prin membranea extracorporeală (ECMO)

Pentru sugarii și copii cu diagnostic cardiac și cu stop cardiac în spital, ECMO trebuie considerată o strategie de resuscitare folositoare în cazul în care expertiza, resursele și sistemele adecvate sunt disponibile în mod egal. Sunt dovezi insuficiente care sa sugereze folosirea sau nu a ECMO în stopul de cauză non-cardiacă sau pentru copii cu miocardită sau cardiomiopatie care nu sunt în stop.[512]

Hipertensiunea pulmonară. Copiii cu hipertensiune pulmonară au un risc crescut de stop cardiorespirator.[646,647] Urmaţi protocoalele de resuscitare obişnuite cu accent pe FiO2 crescut și alcaloză/hiperventilație deoarece acestea pot fi la fel de eficiente în reducerea rezistenţei vasculare pulmonare ca şi inhalarea oxidului nitric.[648]

Managementul stării post stop cardiac

Managementul stării post-SCR trebuie să fie o activitate multidisciplinară şi să includă toate mijloacele necesare pentru recuperarea neurologică completă.

Disfuncţia miocardică

Disfuncţia miocardică este frecventă după resuscitarea cardiopulmonară.[366,649-652] Fluidele parenterale și medicaţia vasoactivă (adrenalina, dobutamina, dopamina şi noradrenalina) poate ameliora statusul hemodinamic al copilului după stopcardiorespirator, dar dozele vor fi titrate pentru a menține o tensiune arterială sistolică cu cel puțin 5% peste valoarea corespunzătoare în vârstei. [512]

Ținta oxigenării și a ventilației

După ROSC, odată ce pacientul este stabilizat, se urmărește menținerea în limite normale a PaO2 (normoxemie).[559,653-655] Există dovezi insuficiente în pediatrie pentru a sugera o țintă specifică a PaCO2, în orice caz, PaCO2 ar trebui măsurată dupa ROSC și ajustată în funcție de caracteristicile și nevoile pacientului.[397,512,559,656] Este logic ca ținta să fie în general normocapnia, cu toate că acestă decizie ar putea fi influențată de context sau afecțiune.

Controlul şi managementul temperaturii. Hipotermia uşoară prezintă o siguranţă acceptabilă pentru adulţi[446,450] şi nou-născuţi.[657] Recent studiul din prespital THAPCA (terapia hipotermiei după stopul cardiac în pediatrie) arată că atât hipotermia (32-34ºC) cât și normotermia controlată (36-37,5ºC) pot fii utilizate la copii.[658] Studiul nu a arătat o diferențe semnificative pentru rezultatul primar (statusul neurologic la un an) indiferent de abordare. După ROSC, trebuie efectuat un control strict a temperaturii pentru a evita hipertermia (>37,5ºC)

şi hipotermia severă (<32ºC).[512]

Controlul glicemiei

Atât hiper cât şi hipoglicemia pot influenţa negativ prognosticul la adulţii şi copiii în stare critică şi trebuie evitate,[659-661] dar controlul riguros al glicemiei poate fi de asemenea nociv.[662] Este bine să monitorizaţi glicemia şi să evitaţi atât hipoglicemia cât şi hiperglicemia.[366,663,664]

Prognosticul stopului cardiorespirator

Deşi există câţiva factori predictivi pentru evoluţia după stopul cardiorespirator şi resuscitare nu există ghiduri simple care să determine când anume eforturile de a resuscita devin inutile.[512,656] Factorii relevanţi pentru decizia de a continua resuscitarea includ durata resuscitării cardiopulmonare, cauza stopului, antecedentele personale patologice, vârsta, locul instalării stopului, dacă au existat martori,[519,665] timpul cât a stat în stop cardiorespirator fără tratament (timpul „fără circulatie"), prezenţa unui ritm şocabil ca prim ritm monitorizat şi situaţii speciale asociate (cum ar fi înecul în apă foarte rece,[666,667] expunerea la substanţe toxice). Rolul EEG ca factor de pronostic este încă neclar. Îndrumări cu privire la încetarea manevrelor de resuscitare sunt dicutate în capitolul de etică în resuscitare şi decizia de a opri resuscitarea. [10]

Prezenţa părinţilor.

În unele societăţi occidentale, majoritatea părinţilor preferă să fie prezenţi la resuscitarea copilului lor. Familiile care sunt de faţă la moartea copilului se adaptează mai bine si suportă mai bine perioada de doliu.[668] Dovezile asupra prezenţei părinţilor în timpul resuscitării provin din ţări selectate şi probabil concluziile nu pot fi generalizate la toată Europa, din cauza diferenţelor de natură socio-culturală şi etică.[669,670]

Resuscitarea și susținerea nou născuţilor la naştere

Ghidurile care urmează nu definesc singura cale de resuscitare la naştere; dar ele, în orice caz, reprezintă o viziune larg acceptată asupra modului în care resuscitarea la naștere poate fii făcută atât în siguranță cât și în mod eficient.

Pregătirea

Un număr relativ redus de nou-născuți necesită resuscitare la naştere, dar puțin mai mulți au probleme cu tranziția perinatală, care, dacă nu primesc ajutor, ar putea ulterior să necesite resuscitare. Dintre cei care necesită asistență, majoritatea covârșitoare o reprezintă cei care necesită doar asistare ventilatorie. Doar o mică parte dintre ei pot necesita o scurtă perioadă de compresii toracice externe asociate ventilaţiei.[671-673] În cazul naşterilor cu probabilitate mare de a necesita resuscitare neonatală idealul este de a avea la dispoziție personal special instruit cu cel puțin o persoană cu experienţă în intubarea nou-născuților. Fiecare instituție trebuie să aibă un protocol pus la punct pentru a mobiliza rapid, pentru fiecare naștere, o echipă formată din persoane cu competente în resuscitare.

Naşterile planificate la domiciliu

Recomandările pentru planificarea naşterilor la domiciliu variază de la o ţară la alta, dar decizia de a recurge

la o naştere planificată la domiciliu, odată stabilită cu personalul medical/moaşe nu trebuie să compromită standardul resuscitării iniţiale la naştere. În mod ideal, naşterile la domiciliu trebuie asistate de două persoane specializate; una dintre aceste trebuie să fie antrenată şi să aibe experienţă în realizarea ventilaţiei pe mască şi a compresiilor toracice la nou-născut.

Echipament şi condiţii de mediu

Atunci când o naştere are loc într-un spaţiu nedestinat acestui eveniment, dotările minime recomandate includ un dispozitiv sigur pentru ventilaţie asistată, de dimensiuni potrivite pentru nou-născuţi, prosoape şi paturi uscate şi calde, instrumentar steril pentru clamparea și tăierea cordonului ombilical şi mănuşi curate pentru cel care asistă naşterea şi pentru ajutoare.

Sincronizarea clampării cordonului ombilical

O analiză sistematică asupra întârzierii clampării cordonului ombilical şi mulgerea cordonului (cord milking) la nou născuții prematuri arată o îmbunătățire a stabilității în perioada post natale imediate, incluzând o medie mai mare a tensiunii arteriale si a hemoglobinei la internare, în comparație cu lotul de controal.[674] Amânarea cu cel puțin un minut a clampării cordonului ombilical este recomandată pentru nou-născutul care nu necesită resuscitare. Aceiași amânare ar trebui aplicată și în cazul prematurilor care nu necesită resuscitarea imediat după naștere. Până când vor fii disponibile mai multe dovezi, nounăscuții care nu respiră sau nu plâng pot necesita clamparea cordonului ombilical pentru a putea începe prompt manevrele de resuscitare.

Controlul temperaturii

Goi şi uzi, nou-născuţii nu pot să-şi menţină temperatura într-o încăpere care pare confortabilă din punct de vedere termic pentru un adult. Asocierea între hipotermie şi mortalitate este cunoscută de mai mult de un secol,[675] şi temperatura inițială a unui nou-născut sugar neasfixiat este un predictor puternic al mortalității la toate vârstele gestaționale și în toate situațiile.[676] Prematurii sunt cei mai vulnerabili. Menținești temperatura nou-născuților neasfixiați între 36,5ºC şi 37,5ºC după naștere. În timp ce menținerea temperaturii la nounăscuți este importantă, acesta ar trebuie monitorizată pentru a evita hipertermia (>38,0ºC).

Evaluarea iniţială

Scorul Apgar nu a fost conceput pentru a fi calculat şi atribuit cu scopul de a identifica nou-născuţii care necesită resuscitare.[677,678] Totuşi, anumite componente ale scorului, şi anume frecvenţa respiratorie, frecvenţa cardiacă şi tonusul, dacă sunt evaluate rapid, pot identifica nou-născuţii care necesită resuscitare.[677] Evaluări repetate, în special ale frecvenţei cardiace, şi, într-o mai mică măsură, ale respiraţiei, pot indica dacă nou-născutul răspunde la manevrele de resuscitare sau dacă sunt necesare manevre suplimentare.

Respiraţia

Verificaţi dacă nou-născutul respiră. Dacă respiră, apreciaţi frecvenţa, amplitudinea şi simetria mişcărilor respiratorii, sau orice semn de respiraţie anormală, cum ar fi gasp-urile sau gemetele (grunting).

Frecvenţa cardiacă

Imediat după naștere ritmul cardiac este evaluat pentru a afla starea nou-născutului și ulterior este cel mai sensibil indicator al unui răspuns eficient la intervenții. Ritmul cardiac este inițial mai rapid și poate fi evaluat cu acurateţe prin ascultarea zgomotelor cardiace la nivelul şocului apexian cu un stetoscop[679] sau prin utilizarea unui electrocardiograf.[680-682] Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este deseori eficientă, dar poate fi înşelătoare, pulsaţiile cordonului putând fi considerate concludente doar dacă frecvenţa lor depăşeşte 100 bătăi pe minut (bpm)[679]şi evaluarea clinică poate subestima ritmul cardiac.[679,683,684] Pentru nounăscuții care necesită resuscitare și/sau suport respirator prelungit, frecvenţa cardiacă poate fi indicată cu acurateţe de un pulsoximetru modern.[681]

Coloraţia

Coloraţia este un indicator slab al oxigenării[685] , aceasta este mai bine evaluată folosind pulsoximetria acolo unde este disponibilă. Un nounăscut sănătos este cianotic la naştere, dar coloraţia lui devine roz într-un interval de 30 secunde de la instalarea respiraţiilor eficiente. Dacă un copil este cianotic, verificaţi oxigenarea preductală cu pulsoximetrul.

Tonusul

Un nou-născut cu tonus foarte scăzut (flasc) este cel mai probabil inconştient si va necesita suport ventilator.

Stimularea tactilă

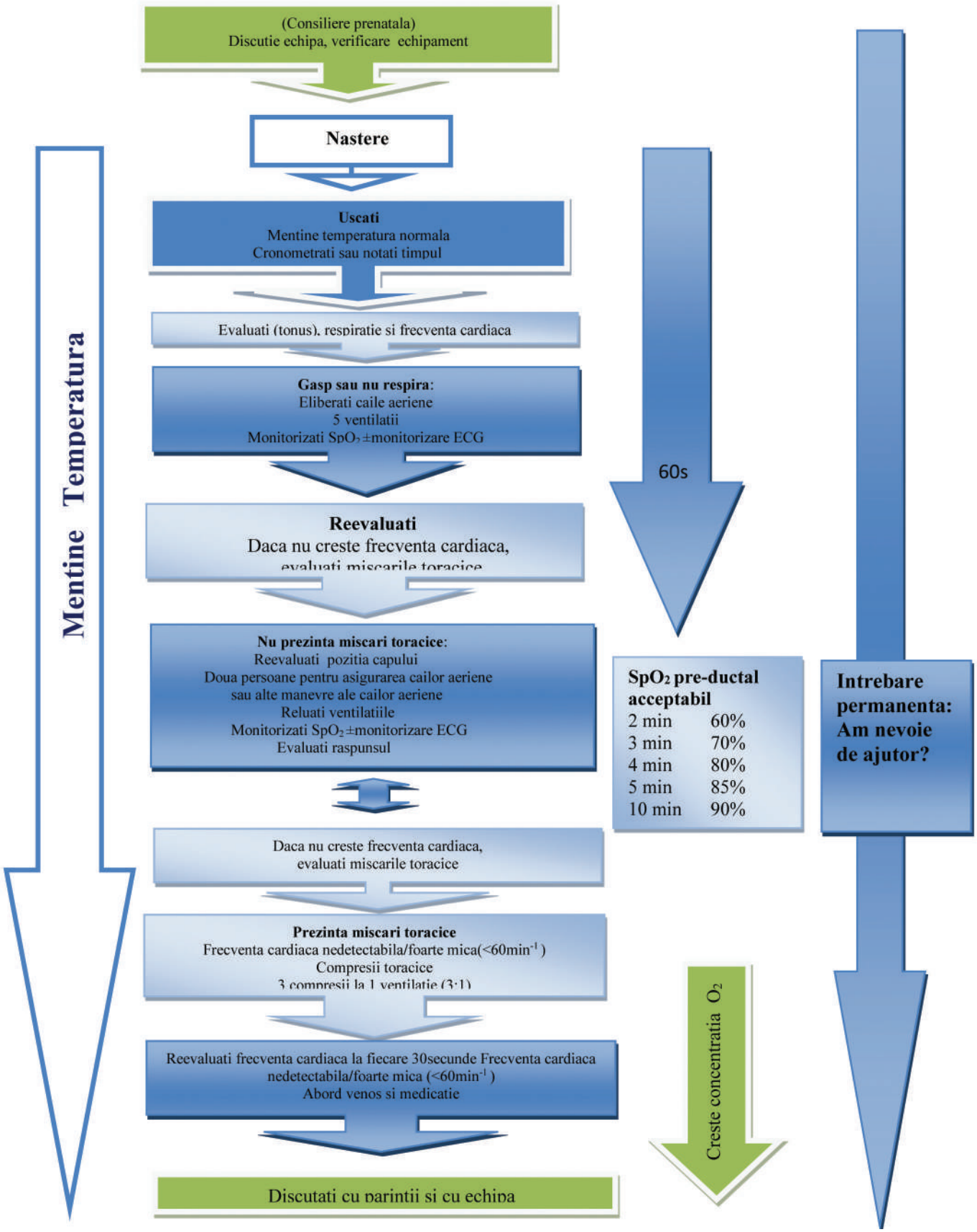
Ştergerea nou-născutului produce de obicei o stimulare suficient de importantă pentru a induce instalarea respiraţiei. Evitaţi metodele mai viguroase de stimulare. Dacă nou-născutul nu respiră spontan şi eficient după o scurtă perioadă de stimulare, va avea nevoie de măsuri suplimentare.

Clasificarea pe baza evaluării inițiale:

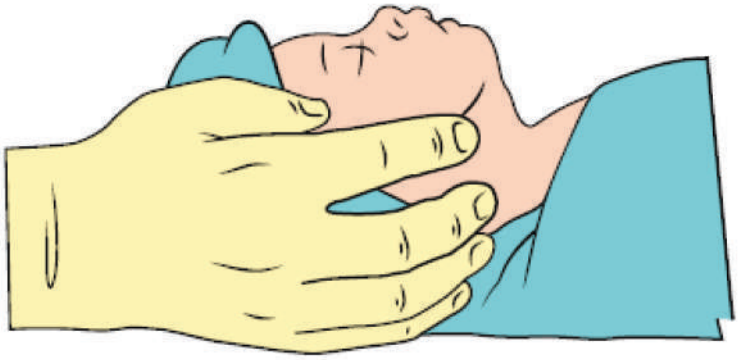
Ca urmare a evaluării inițiale, nounăscutul poate fi plasat în una din următoarele trei categorii:

1. Respiră viguros sau plânge, tonus bun, frecvenţa cardiacă peste 100 bpm. Nu este necesară clamparea imediată a cordonului ombilical. Acest nounăscut necesită doar ştergere, înfăşare în scutece calde şi dacă se consideră potrivit, aşezarea lângă mamă.
2. Respiră ineficient sau este apneic, tonus normal sau redus, frecvenţă cardiacă sub 100 bpm. Ştergeţi şi înfăşaţi. Starea copilului se va putea îmbunătăţi în urma ventilaţiei pe mască, dar dacă frecvenţa sa cardiacă nu creşte corespunzător va necesita ventilație.
3. Respiră ineficient sau este apneic, tonus scăzut(flasc), frecvenţa cardiacă scăzută sau nedetectabilă, deseori paloare, sugerând perfuzie scăzută. Ştergeţi şi înfăşaţi. Acest nounăscut necesită imediat asigurarea căii aeriene, inflație pulmonară şi ventilaţie. Odată realizate aceste manevre, nou-născutul va necesita probabil şi compresiuni toracice şi posibil administrare de medicamente.

Prematurii pot respira și pot avea semne de detresă respiratorie, caz în care trebuie inițiat suportul ventilator cu CPAP.


(Consiliere prenatala)
Discutie echipa, verificare echipament
Nastere
Uscati
Mentine temperatura normala
Cronometrati sau notati timpul
Evaluati (tonus), respiratie si frecventa cardiaca
Gasp sau nu respira:
Eliberati caile aeriene
5 ventilatii
Monitorizati SpO2 ±monitorizare ECG
Reevaluati
Daca nu creste frecventa cardiaca,
evaluati miscarile toracice
Nu prezinta miscari toracice:
Reevaluati pozitia capului
Doua persoane pentru asigurarea cailor aeriene
sau alte manevre ale cailor aeriene
Reluati ventilatiile
Monitorizati SpO2 ±monitorizare ECG
Evaluati raspunsul
Daca nu creste frecventa cardiaca,
evaluati miscarile toracice
Prezinta miscari toracice
Frecventa cardiaca nedetectabila/foarte mica(<60min-1)
Compresii toracice
3 compresii la 1 ventilatie (3:1)
Reevaluati frecventa cardiaca la fiecare 30secunde Frecventa cardiaca
nedetectabila/foarte mica (<60min-1)
Abord venos si medicatie
Discutati cu parintii si cu echipa
Mentine Temperatura
60s
SpO2 pre-ductal acceptabil
2 min 60%
3 min 70%
4 min 80%
5 min 85%
10 min 90%
Creste concentratia O2
Intrebare permanenta: Am nevoie de ajutor?

Începeţi suportul vital al nou-născutului dacă evaluarea iniţială nu detectează respiraţii spontane adecvate normale,regulate sau dacă frecvenţa cardiacă este sub 100 bpm. Deschiderea caii aeriene şi aerarea plămânilor sunt de obicei singurele manevre necesare. Mai mult, intervenţii mai complexe vor fi zadarnice dacă nu au fost realizate cu succes aceste prime două etape. **Fig. 1.29**



Căi aeriene

Aşezaţi nou-născutul în decubit dorsal, cu capul în poziţie neutră (Figura 1.29). Menţinerea poziţiei corecte a capului poate fi uşurată prin aşezarea unui rulou din scutec/pătură, de 2 cm grosime, sub umerii copilului. La nou născuţii cu tonus scăzut poate fi necesară ridicarea mandibulei sau folosirea unei pipe orofaringiene de dimensiuni potrivite pentru a deschide calea aeriană. Poziția în supinație pentru managementul căii aeriene este tradițională dar poziția laterală a fost de asemenea utilizată pentru evaluarea și managementul de rutină al nounăscuților în sala de naștere. [686] Nu este necesară aspirarea de rutină a lichidului orofaringian. [687] Aspirarea este necesară doar dacă calea aeriană este obstruată.

Meconiul

Meconiul lichid, ușor pătat, este obișnuit și în general nu dă naștere unor dificultăți în tranziție. Mult mai rar la naștere poate să apară un meconiul foarte gros ca un lichior pătat care este un indicator al detresei perinatale și trebuie să alerteze asupra unei potențiale nevoi de resuscitare. Aspiraţia intrapartum şi intubaţia de rutină şi aspiraţia a nou-născuţilor viguroşi care au stat în lichid amniotic cu meconiu lichid, uşor pătat nu este recomandată. Prezenţa meconiului gros, vâscos la un copil hipoton este singura indicaţie pentru a lua în considerare vizualizarea inițială a orofaringelui și aspirarea deoarece ar putea obstrua calea aeriană. Intubația oro-traheală nu ar trebui să fie efectuată de rutină în prezența meconiului și ar trebuie efectuată doar în suspiciunile obstrucției traheale. [688-692] La nou-născutul ce nu respiră sau respiră ineficient accentul trebuie pus pe inițierea, fără întârziere, a ventilației în primul minut de viață.



Fig. 1.30 Ventilația pe mască la nou-născuți

Primele respirații și ventilația asistată

Dacă după primele etape la naștere, efortul respirator este absent sau inadecvat, ventilația plămânilor este prioritară și trebuie făcută fără întârziere (Fig1.28 și 1.30). La nou-născuţii la termen, se începe ventilația cu aer. [693] Semnul principal al unei distensii pulmonare adecvate este o îmbunătăţire promptă a frecvenţei cardiace. Dacă frecvența cardiacă nu se îmbunătăţeşte, evaluaţi

mişcările peretelui toracic. Pentru primele cinci ventilaţii, menţineţi presiunea iniţială timp de 2-3 secunde. Acest lucru ajută de obicei la expansionarea plămânilor. [694-695] Cei mai mulţi dintre nou-născuţii care necesită resuscitare la naştere răspund printr-o creştere rapidă a frecvenţei cardiace în primele 30 secunde de la expansionarea plămânilor. Dacă frecvenţa cardiacă creşte, dar copilul nu respiră adecvat, ventilaţi cu o frecvenţă de 30 respiraţii/ min, menţinând câte 1 secundă pentru fiecare inflaţie, până când apare o respiraţie spontană adecvată. Fără o ventilaţie pulmonară corespunzatoare, compresiunile toracice vor fi ineficiente; de aceea, confirmaţi expansiunea pulmonară înainte de a trece la suportul circulator.
Unii practicieni vor asigura calea aeriană prin intubaţie traheală, dar această tehnică necesită antrenament şi experienţă. Dacă nu aveţi aceste deprinderi, şi frecvenţa cardiacă scade, atunci reevaluaţi poziţia căilor aeriene si continuaţi să ventilaţi în timp ce solicitaţi ajutorul unui coleg cu experienţă în intubaţie. Continuați suportul ventilator până nou-născutul prezintă o respirație regulată.

Aer/oxigen

Nou-născuții la termen. La nou-născuții la termen care necesită suport respirator la naștere prin ventilație cu presiune pozitivă (PPV) este indicat să înceapă cu aer(21%) în loc de 100% oxigen. Dacă, în ciuda ventilației eficiente, nu există o creștere a frecvenței cardiace sau oxigenarea (monitorizată prin oximetrie, acolo unde este posibil) rămâne inacceptabilă, folosiți o concentrație mai mare de oxigen pentru a obține o saturație preductală în oxigen adecvată.[696,697] Concentrațiile mari de oxigen sunt asociate cu o creștere a mortalității și întârzierea declanșării respirației spontane,[698] prin urmare, dacă se folosesc concentrații mari de oxigen, trebuie să se renunțe la ele cât mai repede posibil.[693,699]

Nou-născuții prematuri. Resuscitarea nou-născuților prematuri mai mici de 35 de săptămâni de gestație la naștere trebuie inițiată cu aer sau cu concentrații mici de oxigen (21-30%).[6,693,700,701] Titrați concentrația de oxigen administrată pentru a atinge saturații de oxigen preductal acceptabile aproximativ egale cu 25 procente față de valorile nou-născuților la termen sănătoși imediat după naștere.[696,697]

Tabel 1.3 Lungimile sondelor oro – traheale în funcţie de gestaţie

Gestaţia (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

Pulsoximetria

Pulsoximetrele de generație nouă, folosind senzori pentru nou-născuți, oferă citiri sigure ale ritmului cardiac și a saturației transcutanate în oxigen în 1-2 minute de la naștere.[702,703] Copiii născuți la termen fără complicații, la nivelul mării au SpO2 ~60% în timpul travaliului,[704] care crește >90% în 10 minute.[696] 25 procente au o saturație de aproximativ 40% la naștere și crește la ~80% la 10 minute.[697] Folosiți pulsoximetrul pentru a evita utilizarea excesivă de oxigen (Fig. 1.28). Saturațiile transcutanate peste nivelul acceptat trebuie prompt corectate prin reducerea sau întreruperea oxigenului suplimentar.

Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului

Toți nou-născuții la termen și prematuri care rămân apneici în ciuda etapelor inițiale trebuie să beneficieze de ventilație cu presiune pozitivă, după inflația inițială a plămânilor. Asigurați o presiune pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) de ~5cm H2O pentru nou-născuții prematuri care necesită PPV.[676]

Dispozitive pentru ventilație asistată

Ventilaţia eficace poate fi obţinută cu balon autogonflabil sau un dispozitiv mecanic sub forma unei piese în T pentru regularizarea presiunii.[705,706] Cu toate acestea, baloanele autogonflabile sunt singurele dispozitive, care pot fi folosite în absența gazului comprimat dar nu pot livra presiune pozitivă continuă a aerului (CPAP) și nu pot obține PEEP chiar și cu o valvă PEEP montată.[707]

Masca laringiană

Masca laringeană LMA poate fi considerată o alternativă a măștii faciale pentru ventilaţia cu presiune pozitivă în rândul nou-născuţilor ce cântăresc mai mult de 2000 g sau născuți la ≥ 34 săptămâni de gestaţie.[708,709] Masca laringeană nu a fost evaluată în contextul contaminării cu meconiu, în timpul compresiunilor toracice sau pentru administrarea intratraheală a medicaţiei de urg

Utilizarea sondei traheale

Intubaţia traheală poate fi luată în considerare în mai multe situaţii în timpul resuscitării neonatale:

- Când este necesară aspiraţia căilor aeriene inferioare pentru a îndepărta un presupus obstacol traheal
- Când, după corecția tehnicii de ventilație cu mască și/sau poziționarea capului nou-născutului, ventilaţia pe mască facială este ineficientă sau prelungită
- Când sunt efectuate compresiuni toracice
- În situaţii speciale (ex. hernie diafragmatică congenitală sau pentru administrare de surfactant traheal)

Utilizarea şi momentul intubaţiei traheale va depinde de aptitudinile şi experienţa resuscitatorilor disponibili. Lungimile adecvate ale sondelor de intubație în concordanţă cu vârsta de gestaţie sunt prezentate în tabelul 1.3[710] Trebuie recunoscut faptul că ghidajul corzilor vocale, așa cum este marcat pe sondele traheale de către diferiți producători pentru a ajuta la plasarea corectă, variază în mod considerabil. [711]

Plasarea sondei traheale trebuie evaluată vizual în timpul intubaţiei şi pozitionarea confirmată. După intubaţia traheală şi ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă, o creştere promptă a frecvenţei cardiace este un indi-

cator bun că sonda se află în arborele traheo-bronşic.[712] Detectarea CO2 în aerul expirat este eficientă pentru confirmarea plasării sondei de intubaţie la nou-nascuţi, inclusiv la cei cu VLBW[713-716] şi studiile efectuate la nou-născuţi sugerează că aceasta confirmă intubaţia traheală la nou-nascuţii cu debit cardiac, mult mai repede şi cu acurateţe mai mare decât evaluarea clinică exclusivă.[715-717] Eşecul detectării CO2 în aerul expirat sugerează puternic intubaţia esofagiană [713,715] dar interpretări fals negative au fost raportate în timpul stopului cardio-respirator[713] şi la nou-născuţii cu VLBW.[718] Detectarea dioxidului de carbon expirat împreună cu evaluarea clinică se recomandată ca fiind cea mai fiabilă metodă de confirmare a plasării sondei traheale la nou-născuţii cu circulaţie spontană.

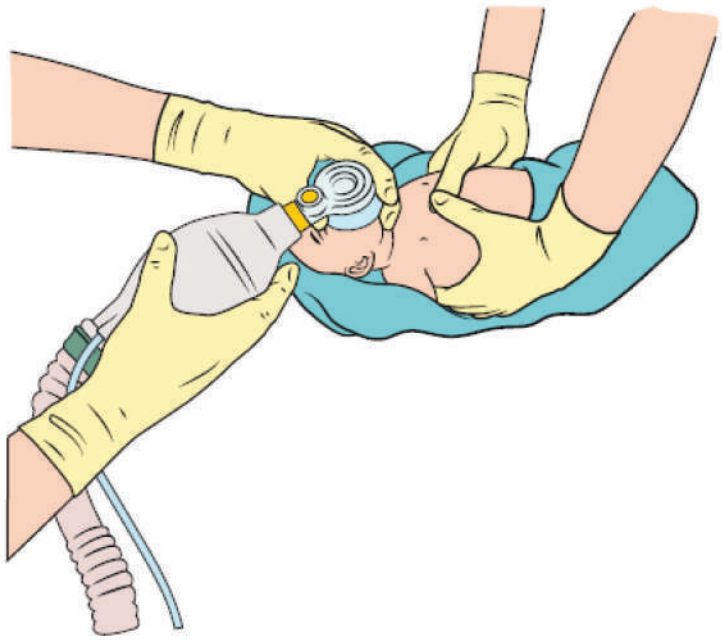
Presiunea pozitivă continuă în căile aeriene

Suportul respirator inițial a tuturor nou-născuților prematuri cu detresă respiratorie care respiră spontan poate fi furnizat de către presiunea pozitivă continuă în cailor aeriene (CPAP), mai degrabă decât intubația.[719-721] Există date insuficiente pentru a ghida folosirea potrivită a CPAP la nou-născuții la termen și sunt necesare studii clinice suplimentare.[722,723]

Suportul circulator

Efectuați compresiuni toracice dacă frecvența cardiacă este sub 60 bătăi pe minut în ciuda ventilației adecvate. Deoarece ventilația este cea mai eficientă și importantă manevră în resuscitarea nou-născutului și poate fii compromisă de compresiunile toracice, este esențial să ne asigurăm de eficiența ventilației înaintea începerii compresiunilor toracice.

Cea mai eficientă tehnică de a realiza compresiunile toracice se obține prin plasarea policelor deasupra treimii inferioare a sternului, cu restul degetelor înconjurând toracele și susținând spatele **(Figura 1.31)**.[724] Această tehnică generează o tensiune arterială mai mare și o mai bună perfuzie a arterelor coronare cu mai puțină fatigabilitate decât tehnica anterioară cu două degete.[725-728] Sternul este comprimat la o adâncime de aproximativ o treime din diametrul antero-posterior al toracelui, permițând apoi revenirea sa completă la nivelul inițial între



t

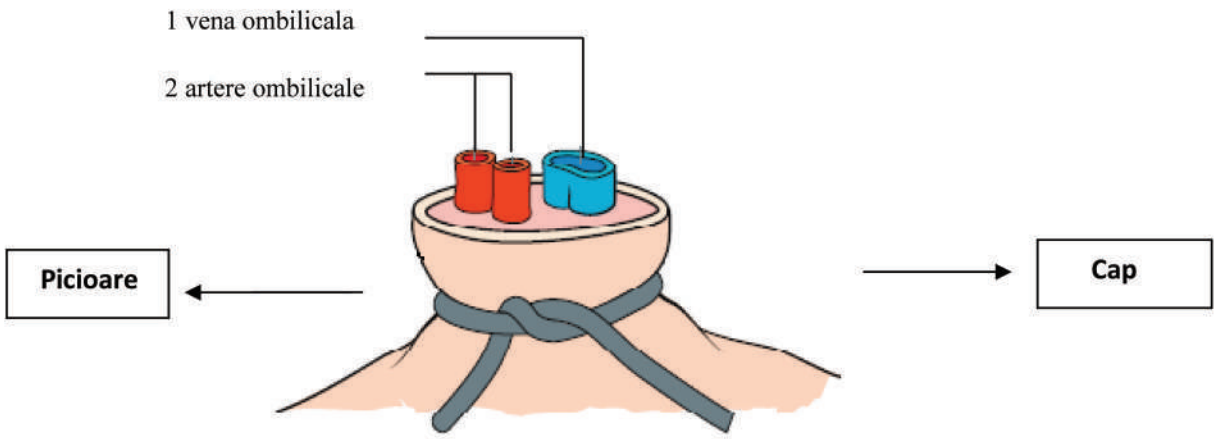


Figura 1.32. Cordonul ombilical al nou-născutului evidențiind arterele și venele

Folosiți un raport de 3:1, trei compresiuni la o ventilație, urmărind obținerea a aproximativ 120 evenimente pe minut, aproximativ 90 de compresiuni și 30 de ventilații.[733-738] Coordonați compresiile si ventilațiile pentru a evita efectuarea simultană.[739] Raportul de 3:1, trei compresiuni la o ventilație este utilizat pentru resuscitarea la naștere unde schimbul de gaze compromis este aproape totdeauna cauza colapsului cardiovascular, dar salvatorii pot opta pentru folosirea unui raport mai mare (de ex. 15:2) dacă se consideră că stopul are origine cardiacă. În timpul compresiilor toracice poate fi necesară creșterea concentrației oxigenului suplimentar spre 100%. Verificați ritmul cardiac după aproximativ 30 secunde si apoi periodic. Dacă frecvența cardiacă este peste 60 bătăi/minut se întrerup compresiile toracice.

Medicație

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. (Fig. 1.32)

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 bătăi pe minut. Dacă se utilizează adrenalina, doza inițială este de 10 microgramekg-1 (0,1 ml kg-1 din 1:10.000 adrenalină) de preferat administrarea intravenoasă, cât mai repede posibil și ulterior doze intravenoase de 10-30 micrograme kg-1 (0,1-0,3ml kg-1 din 1:10.000 adrenalină) dacă este nevoie.[6,693,700] Administrarea pe sonda endotraheală nu este recomandată.

Bicarbonatul Nu există date suficiente care să recomande utilizarea de rutină a bicarbonatului în resuscitarea nou-născutului. Dacă se utilizează în timpul unei resuscitări prelungite care nu răspunde la alte terapii, se administrează o doză de 1-2 mmolkg-1 prin injectare intravenoasă lentă după restabilirea ventilației și circulației adecvate.

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.[740] Acest lucru se întâmplă rar. În absența preparatelor de sânge adecvate, se preferă administrarea în bolus inițial de 10 mlkg-1 de soluție cristaloide izotone. Dacă măsura are succes, poate fi necesară repetarea administrării dozei pentru a menține beneficiul obținut. Rareori când resuscitarea nou-născuților prematuri necesită volume mari este asociată cu hemoragii pulmonare și intraventriculare când volume mari sunt perfuzate rapid.

Abținerea de la resuscitare sau întreruperea resuscitării

Mortalitatea și morbiditatea neonatală variază în funcție de regiune și disponibilitatea resurselor.[741] Există opinii diferite între cadrele medicale, părinți și societate în legătură cu raportul dintre beneficii și dezavantaje în contextul utilizării terapiilor agresive la asemenea nounăscuți.[742,743]

Întreruperea resuscitării

Comisiile locale și regionale vor stabili recomandările pentru întreruperea resuscitării. Dacă la un nou-născut frecvența cardiacă nu estedetectabilă și rămâne nedetectabilă pentru 10 minute, este indicat să întrerupeți resuscitarea. Decizia trebuie să fie individualizată. În cazurile în care frecvența cardiacă este mai mică de 60 bătăi pe minut la naștere și nu se îmbunătățește după 10 sau 15 minute eforturi de resuscitare continue și aparent adecvate, decizia este mai puțin clară neputând fi stabilite recomandări ferme.

Abținerea de la resuscitare

Este posibil să identificați condiții asociate cu mortalitatea crescută și prognostic rezervat, situație în care abținerea de la resuscitare poate fi considerată rezonabilă, în mod particular acolo unde a existat oportunitatea unei discuții prealabile cu părinții.[744-746] Nu există dovezi pentru a susține utilizarea prospectivă a oricărui scor de prognostic descris până acum, pentru sălile de naștere cu excepția evaluării vârstei gestaționale, la prematurii <25 de săptămâni de gestație. Abținerea sau întreruperea resuscitării trebuie axate pe confortul și demnitatea nounăscutului și a familiei.

Comunicarea cu părinții

Este important ca echipa care îngrijește nou-născutul să informeze părinții despre evoluția nou-născutului. La naștere, trebuie respectat protocolul local de rutină și dacă este posibil, copilul trebuie încredințat mamei cât mai curând posibil. Dacă resuscitarea este necesară părinții trebuie informați asupra procedurilor efectuate și motivului pentru care acestea sunt necesare. Dorința părinților de a fi prezenți la resuscitare trebuie susținută unde este posibil. [747]

Îngrijirea post-resuscitare

Starea nou-născuților care au necesitat resuscitare se poate degrada mai târziu. Odată ce au fost stabilite ventilația adecvată și circulația, nou-născutul ar trebui menținut sau transferat într-un mediu în care se pot realiza monitorizarea atentă și îngrijiri anticipate.

Glicemia

Limitele glicemiei care sunt asociate cu mai puține injurii cerebrale după asfixie și resuscitare nu pot fi stabilite pe baza dovezilor disponibile. Nou-născuții care necesită resuscitare ar trebui monitorizați și tratați pentru a menține glicemia în limite normale.

Hipotermia indusă

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. [748,749] Atât răcirea întregului corp cât și răcirea selectivă a capului sunt strategii potrivite. Nu există dovezi din studii umane la nou-născuți care să demonstreze faptul că răcirea este eficientă dacă este inițiată la mai mult de 6 ore după naștere.

Instrumente prognostice

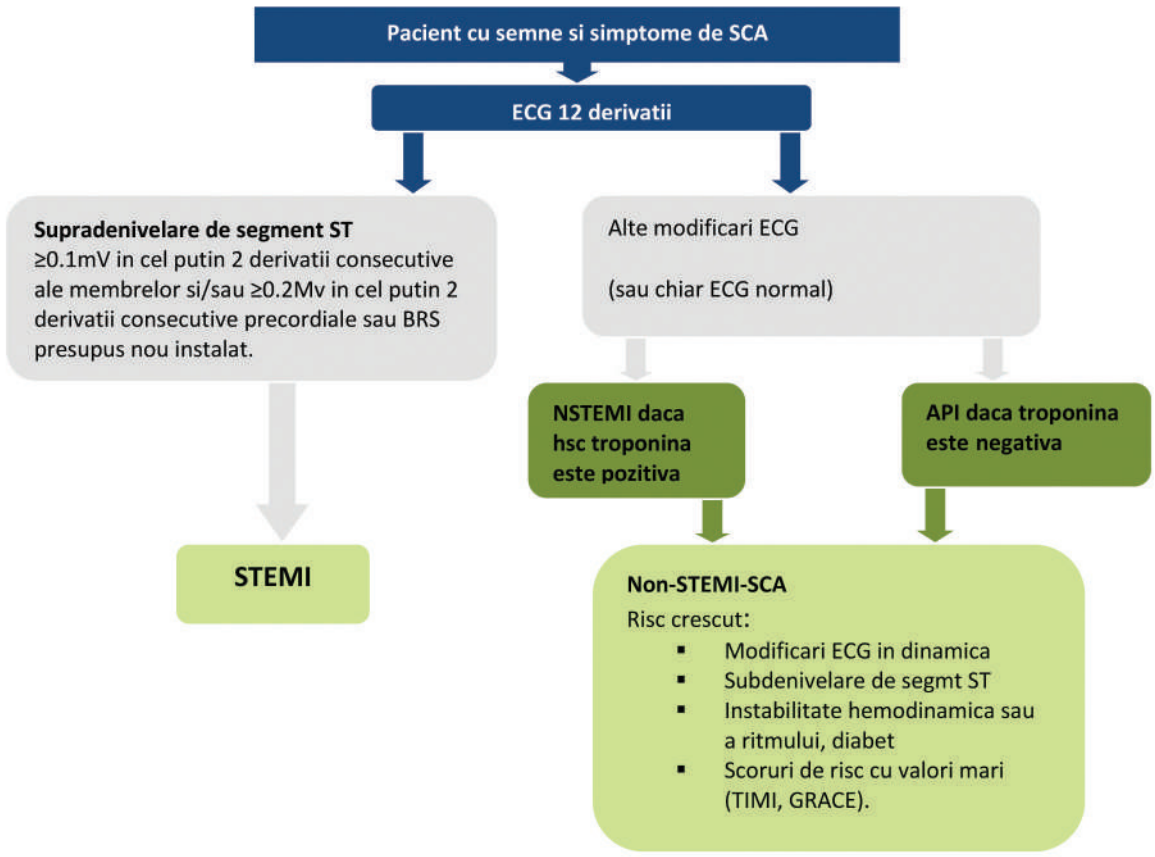
Deși larg utilizat în practica clinică, atât în cercetare cât și ca instrument prognostic, scorul APGAR este discutabil datorită variațiilor mari inter- și intraobsevaționale. Acest lucru este parțial explicat prin lipsa de consens în utilizarea scorului la nou-născuții care necesită intervenție medicală și la prematuri. În consecință s-a recomandat o dezvoltare a scorului: toți parametrii să fie cuantificați în concordanță cu intervențiile necesare pentru atingerea condiției și să se ia în considerare dacă sunt corespunzători pentru vârsta gestațională. În plus, se cuantifică și intervențiile necesare pentru a atinge condițiile. Acest Combinated-Apgar s-a dovedit un instrument mai bun pentru evaluarea prognosticului la prematuri și nou-născuții la termen, decât scorul convențional.

Briefing/debriefing

Înainte de resuscitare este important să aibă loc o discuție (briefing/ședință scurtă inițilă) referitor la responsabilitățile fiecărui membru al echipei. După finalizarea cazului în sala de naștere, este utilă o dezbatere a evenimentului (debriefing/ședință scurtă finală) utilizând tehnica criticilor pozitive, constructive și efectuarea consilierii personale pentru cei care au nevoi particulare (deces).

Managementul inițial al sindromului coronarian acut

Termenul de sindrom coronarian acut(SCA) încoporează trei entități diferite a bolii coronariene acute



Biomarkeri, criterii de externare si protocoale de observatie a durerii toracice

(Fig.1.33.): inafrctul miocardic cu elevare a segmentului ST (STEMI), infarctul miocrdic fără elevarea segmentului ST (non-STEMI) și angina pectorală instabilă (API).

Infactul miocardic fără elevare de segment ST și angina pectorala instabilă sunt combinate sub termenul de SCA- non-STEMI. Fiziopatologia SCA este de obicei ruperea sau erodarea unei placi aterosclerotice.[753]Caracteristicile electrocardiogramei(prezența sau absența elevării segmentului ST) diferențiază SCA- non-STEMI de STEMI. SCA- non-STEMI se poate prezenta cu subdenivelarea segmentului ST, abnormalități ale segmentului ST nonspecifice sau chiar cu ECG normal. În absența elevării segmentului ST, o concentrație crescută în plasmă, a biomarkerilor cardiaci, în particular troponina T sau I, aceasta fiind cel mai specific marker de necroză a celulelor miocardice, indică de obicei non-STEMI.

Sindromul coronarian acut reprezintă una dintre cele mai comune cauze ale aritmiilor maligne ducand la moarte cardiacă subită. Scopurile terapeutice sunt reprezentate de tratarea condițiilor ce pun viața în pericol ca fibrilația ventriculară(FV), bradicardia severă, prezervarea funcției ventricolului stâng, precum și prevenirea insuficienței cardiace prin minimalizarea gradului de afectare miocardică. Instrucțiunile actuale se referă la primele ore după apariția simptomelor. Tratamentul în afara spitalului și terapia inițială în departamentul de urgență (UPU) pot varia în funcție de capacitățile, resursele și reglementările locale. Aceste recomandări sunt în concordanță cu instrucțiunile pentru diagnosticarea și tratamentul SCA cu și fără elevație ST publicată de Societatea Europeană de Cardiologie și de Colegiul American de Cardiologie / American Heart Association.[424,754]

Diagnosticul și stratificarea riscului în sindromul coronarian acut

Semne și simptome ale SCA

De obicei, SCA apare cu simptome cum ar fi dureri toracice radiante, dispnee și transpirație, putând totuși apărea și simptome atipice sau prezentări neobișnuite la vârstnici, femei și diabetici. Nici unul dintre aceste semne și simptome ale SCA nu poate fi utilizat singur în diagnosticulSCA. O scădere a durerii toracice după administrarea de nitroglicerină poate fi înșelătoare și nu este recomandată ca o manevră de diagnosticare.[755] Simptomele pot fi mai intense și cu o durată mai lunga la pacienții cu STEMI dar nu pot fi considerate ca informații fiabile în diagnosticul diferențial între STEMI și SCA- non-STEMI.[424,756-758]

ECG-ul în 12 derivații

Când suspectăm un SCA, un ECG în 12 derivații ar trebui efectuat și interpretat cât mai curând posibil după primul contact cu pacientul, pentru a facilita diagnosticarea precoce și triajul.[754,756,758] STEMI este de obicei diagnosticat atunci când elevația segmentului ST, măsurată la punctul J, îndeplinind criterii de tensiune specifice în absența hipertrofiei ventriculului stâng (HVS) sau a blocului de ramură stânga (BRS).[424] La pacienții cu suspiciune clinică de ischemie miocardică în curs, cu BRS nou sau presupus, luați în considerare terapia reperfuzie rapida, de preferință utilizând PCI primara (PPCI). Derivațiile precordiale drepte trebuie înregistrate la toți pacienții cu STEMI inferior pentru a detecta infactul miocardic acut al ventriculului drept. Înregistrarea unui ECG în 12 derivații în prespital permite notificarea anterioară către instituția de primire și accelerează deciziile de tratament după sosirea în spital. În multe studii, utilizând ECG pre-spital cu 12derivații, timpul de la admiterea în spital la inițierea terapiei de reperfuzie este redus cu 10 până la 60 de minute. Acest lucru este asociat cu o perioadă mai scurtă de timp până la reperfuzie și o supraviețuire îmbunătățită a pacienților în cazul pacienților cu PCI precum și cei supuși fibrinolizei.[759-767]

Personalul UPU instruit (medici de urgență, paramedici și asistente medicale) pot identifica STEMI cu o specificitate și sensibilitate ridicată comparabil cu precizia diagnosticului în spital.[768,769] Prin urmare, este rezonabil ca paramedicii și asistenții medicali să fie instruiți pentru a diagnostica STEMI fără o consultare medicală directă, atâta timp cât există o asigurare strictă a calității. Dacă interpretarea ECG pre-spital nu este disponibilă la fața locului, interpretarea pe calculator [770,771] sau transmisia din teren a ECG este rezonabilă.[762,770-777]

Biomarkeri, reguli pentru externare rapidă și protocoalele monitorizarii durerii toracice

În absența elevării ST pe ECG ,prezența unui istoric sugestiv și a unor concentrații crescute de biomarkeri (troponină, CK și CKMB) caracterizează non-STEMI și se deosebește de STEMI și angina instabilă respectiv. Testele de înaltă sensibilitate (ultrasensibile) ale troponinei cardiace pot crește sensibilitatea și pot accelera diagnosticul infactului mioacardic acut(IMA) la pacienții cu simptome suspecte de ischemie cardiacă.[778] Testarea biomarkerului cardiac ar trebui să facă parte din evaluarea inițială a tuturor pacienților care se prezintă in cadrul UPU cu simptome sugestive pentru ischemia cardiacă. Cu toate acestea, întârzierea eliberării biomarkerilor din miocardul deteriorat împiedică utilizarea lor în diagnosticarea infarctului miocardic în primele ore după apariția simptomelor. Pentru pacienții care se prezintă în decurs de 6 ore de la apariția simptomelor și prezintă o troponină cardiacă negativă inițială, biomarkerii ar trebui măsurați din nou între 2-3 și până la 6 ore mai târziu pentru hs-cTn (12 ore cu troponină regulată).

La pacienții suspectați de SCA, combinația dintre o istorie anterioară și examenul fizic cu ECG și biomark-

eri negativ nu poate fi folosită pentru a exclude SCA în mod fiabil. Prin urmare, este necesară o perioadă de urmărire pentru a ajunge la un diagnostic final și a lua decizii terapeutice. La un moment dat după excluderea IMA, evaluarea pacientului ar trebui să fie completată fie de o evaluare neinvazivă a bolii coronariene din punct de vedere anatomic sau un test de efort pentru inducerea ischemiei miocardice.

Tehnici imagistice

Efectuarea unui screening eficient la pacienții cu SCA suspectat, dar cu ECG negativ și cu biomarkeri cardiaci negativi, rămâne o provocare. Tehnicile imagistice invazive (angiografia CT[779], rezonanța magnetică cardiacă, imagistica perfuziei miocardice[780] și ecocardiografia[781]) au fost evaluate ca mijloc de depistare a acestor pacienți cu risc scăzut și identificarea subgrupurilor care pot fi externate acasă în condiții de siguranță.[782-785] Ecocardiografia trebuie să fie disponibilă în mod obișnuit în UPU și utilizată la toți pacienții cu SCA suspectat. Angiografia coronariană prin tomografie computerizată cu multi-detector(MDCTCA) a fost recent propusă în managementul durerii toracice acute in UPU. Într-o metaanaliză recentă, MDCTCA a demonstrat o sensibilitate ridicată și un raport relativ scăzut de probabilitate negativă de 0,06 și a fost eficace în excluderea prezenței SCA la pacienții cu risc scăzut până la intermediar care s-au prezentat cu dureri toracice in UPU. [786] Dar incapacitatea descoperirilor anatomice de a dovedi prezența ischemiei, riscul de cancer provocat de expunerea la radiații și potențialul excesiv încă ridică preocupări cu privire la relevanța acestei strategii.

Tratamentul sindromului coronarian acut-simptome

Nitrați

Gliceril trinitratul poate fi luat în considerare dacă tensiunea arterială sistolică (TAS) este mai mare de 90 mmHg și pacientul are o durere toracică ischemică în curs de desfășurare (Figura 1.34). Gliceril trinitratul poate fi, de asemenea, util în tratamentul congestiei pulmonare acute. Nu utilizați nitrați la pacienții cu hipotensiune arterială (TAS ≤ 90 mmHg), în special dacă este combinată cu bradicardie și la pacienții cu infarct inferior și implicare a ventriculului drept. Dați gliceril trinitrat 0,4 mg sublingual sau echivalent la fiecare 5 minute până la 3 doze pe care TAS le permite. Incepe administrarea IV la 10 µg min-1 pentru durere persistentă sau edem pulmonar; titrează la efectul TA dorit.

Analgezie

Morfina este analgezicul de alegere pentru durerea refractară la nitrați și, de asemenea, are efecte de calmare asupra pacienților, care fac sedativele inutile în majoritatea cazurilor. Deoarece morfina este un dilatator al vaselor venoase, aceasta poate avea un beneficiu suplimentar la pacienții cu congestie pulmonară. Dați morfină în doze inițiale de 3-5 mg intravenos și repetați la fiecare câteva minute până când pacientul nu suferă de durere. Evitați medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru analgezie deoarece au efecte pro-trombotice.[787]

Oxigen

Se acumulează dovezi despre rolul discutabil al oxigenului suplimentar în stop cardiac, după ROSC și în SCA. Pacienții cu durere toracică acută si cu SCA presupus nu au nevoie de oxigen suplimentar decât dacă prezintă

semne de hipoxie, dispnee sau insuficiență cardiacă. Există dovezi în creștere care sugerează că hiperoxia poate fi dăunătoare la pacienții cu infarct miocardic necomplicat.[393,788-790] În timpul stopului cardiac, utilizați 100% oxigen. După ROSC, se titrează concentrația inspirată de oxigen pentru a atinge saturația oxigenului sanguin arterial în intervalul de 94-98% sau 88-92 în boala pulmonară cronică.[424,791]

Tratamentul sindromului coronarian acut- cauze

Inhibitori ai agregării plachetare

Activarea și agregarea plachetelor după ruptura plăcii aterosclerotice sunt mecanisme fizopatologice centrale ale sindroamelor coronariene acute și terapia antiplachetară este un tratament de baza al SCA, fie cu sau fără elevație de segment ST, cu sau fără reperfuzie și cu sau fără revascularizare.

Acid acetilsalicilic (ASA).

Trialurile controlate, randomizate indică o scădere a mortalității atunci când se administrează ASA (75-325 mg) la pacienții spitalizați cu SCA independent de strategia de reperfuzie sau revascularizare.

Inhibitori ai receptorului ADP.

Inhibarea receptorului ADP plachetar de către tienopiridinele clopidogrel și prasugrel (inhibiție ireversibilă) și ticagrelul ciclopentil-triazolo-pirimidină (inhibare reversibilă) conduce la inhibarea suplimentară a agregării plachetare în plus față de cea produsă de ASA.

Inhibitori ai glicoproteinei (Gp) IIB / IIIA.

Activarea glicoproteinei (Gp) IIB / IIIAreceptor este legătura finală comună a agregării plachetare. Eptifibatid și tirofiban conduc la inhibiție reversibilă, în timp ce abciximab conduce la inhibarea ireversibilă a receptorului Gp IIB / IIIA. Nu există date suficiente pentru a susține tratamentul prealabil de rutină cu blocante ale receptorilor Gp IIB / IIIA la pacienții cu STEMI sau non-STEMI-ACS. Nu se dau blocante ale receptorilor Gp IIB / IIIA înainte de a se cunoaște anatomia coronariană.

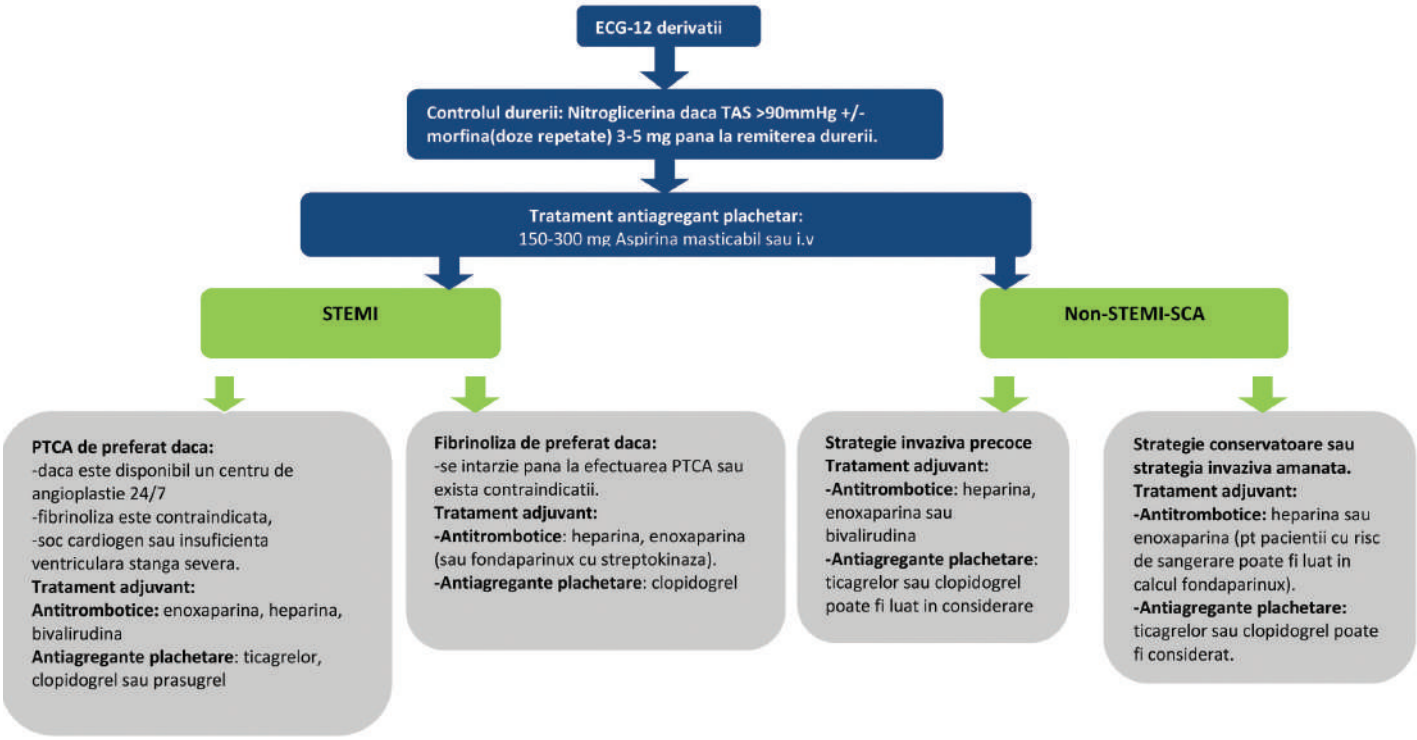
Antitrombotice

Hepariana nefracționată (UFH) este un inhibitor indirect al trombinei, care în combinație cu AAS este utilizat ca adjuvant cu terapie fibrinolitică sau PPCI și este o parte importantă a tratamentului anginei instabile și STEMI. Alternativele sunt caracterizate de o activitate specifică a factorului Xa (heparine cu greutate moleculară mică [LMWH], fondaparinux) sau sunt inhibitori direcți de trombină (bivalirudină). Rivaroxaban, apixaban și alți antagoniști ai trombinei directe pe cale orală pot avea o indicație după stabilizarea, la anumite grupuri de pacienți, dar nu și în tratamentul inițial al SCA.[792] Detalii privind utilizarea antitrombinei sunt prezentate în secțiunea 8 Managementul inițial al sindroamelor coronariene acute.7

Strategia de reperfuzie la pacienții care prezintă STEMI

Terapia cu reperfuzie la pacienții cu STEMI este cel mai important avans în tratamentul infarctului miocardic din ultimii 30 de ani. Reperfuzia poate fi realizată cu fibrinoliză, cu PPCI sau o combinație a celor două. Eficacitatea terapiei de reperfuzie depinde profund de intervalul de timp de la debutul simptomului până la

reperfuzie. Fibrinoliza este eficientă în mod special în primele 2-3 ore după stabilirea simptomelor; PPCI este mai puțin sensibil la timp.



Fibrinoliza

Acordarea de fibrinolitice în prespital la pacienții cu STEMI sau semne și simptome de SCA cu BRS presupus nou este benefic. Eficacitatea este mai mare la începutul după apariția simptomelor. Pacienții cu simptome de SCA si ECG de STEMI (sau probabil BRS nou sau infarct posterior adevărat) care se prezintă direct la UPU ar trebui sa primească terapia fibrinolitică cat mai curand posibil, cu exceptia cazului în care există acces în timp util la PPCI. Avantajul real al fibrinolizei pre-spitalicești este atunci când există timpi lungi de transport, adică> 30-60 min. Profesioniștii din domeniul sănătății care prescriu terapie fibrinolitică trebuie să fie atenți la contraindicații și riscuri. Pacienții cu IMA mari (de ex., indicați prin modificări ECG extinse) au probabilitatea să obțină cel mai mult din terapia fibrinolitică. Beneficiile terapiei fibrinolitice sunt mai puțin impresionante în infarctul de perete inferior decât în cazul infarctului anterior.

Intervenția percutană primară

Angioplastia coronariană, cu sau fără plasarea stentului, a devenit tratamentul de primă linie pentru pacienții cu STEMI. PPCI efectuată cu o întârziere limitată la prima inflație cu balon după primul contact medical, la un centru cu volum mare, de către un operator experimentat care păstrează un statut adecvat de expert, este tratamentul preferat, deoarece îmbunătățește morbiditatea și mortalitatea în comparație cu fibrinoliza imediată.[793]

Fibrinoliză versus intervenţia coronariană percutană primară

PPCI a fost condiţionată de acesul la unităţi care dispun de săli dotate pentru cateterism, personal cu aptitudini specifice şi de timplul scurs până la prima inflaţie a balonului. Ambele strategii de reperfuzie sunt

bine stabilite şi au fost subiectul a multiple studii randomizate
multicentru în ultimele decade. Timpul de la debutul simptomelor şi întârzierea PPCI (intervalul de la diagnostic până la balon minus intervalul de la diagnostic până la ac) reprezintă cheia de selectare a strategiei de revascularizare. Fibrinoliza este cea mai eficientă la pacienţii care se prezintă la 2-3h de la apariţia simptomelor de ischemie. Comparativ cu PPCI, acesta evidenţiază o îmbunătăţire a supravieţuirii dacă terapia fibrinolitică a fost iniţiata în primele 2 ore de la debutul simptomatologiei şi a dacă a fost combinată cu PCI de salvare sau cu PCI întârziată. La pacienţii tineri cu infarct antero-extensiv, o întârziere de 60 min a PPCI-ului ar putea fi inacceptabilă, pe când la cei ce prezintă simptome de mai mult de 3h, se poate admite o întârziere de până la 120 min a PPCI-ului.[794]

Îmbunătăţirea sistemului sanitar ar putea scurta semnificativ timpul de întârziere al PPCI.[795,796]

- Efectuarea şi interpretarea cât mai rapidă a unui ECG în prespital pentru diagnosticarea unui STEMI, poate reduce mortalitatea atât la pacienţii programaţi pentru PPCI cât şi pentru cei cu terapie fibrinolitică.
- Identificarea stemi poate fi realizată cu ajutorul ECG-ului atât prin transmisie de date cât şi prin interpretarea acestuia la faţa locului de către medici, asistenţi medicali sau paramedici cu pregătire adecvată, cu sau fără ajutorul interpretării computerizate.
- Atunci când PPCI este ales ca şi plan strategic terapeutic, anunţarea încă din pre-spital a echipei specializate şi pregătirea sălii de cateterism contribuie la o rată mai mică a mortalităţii.[797]

Elementele adiţionale ale unui sistem sanitar eficient includ:

- Necesitatea pregătirii sălii de cateterism în cel mult 20 min şi disponibilitatea acesteia 24/7 **Fig. 1.34**
- Furnizarea în timp real a parametrilor şi relatarea în ordine cronologică a simptomatologiei de la debutul acesteia până la PPCI.

La pacienţii ce prezintă contraindicaţie pentru fibrinoliza, dăcât să nu se furnizeze terapie de reperfuzare, PPCI-ul ar trebui totuşi iniţializat în ciuda întârzierii acestuia. Pentru paicntii cu STEMI care prezintă semne de şoc, PCI primară (sau bypass-ul aorto-coronarian) este tratamentul de reperfuzie preferat. Fibrinoliza trebuie luată în considerare doar dacă PCI este întârziată substanţial.

Triajul şi transferul inter-spitalicesc pentru PCI primară

Majoritatea pacienţilor ce prezintă STEMI vor fi prima dată diagnosticaţi fie într-un mediu pre-spital, fie într-un departament de urgenţe al unui spital non-capabil PCI. Atunci când PCI-ul poate fi efectuat într-o limită de 60-90 min, triajul direct şi transportul pentru PCI se preferă în detrimentul fibrinolizei.[797-801] Pacienţii adulţi ce se prezintă cu STEMI se transfera de urgenţă fără fibrinoliza la un centru PCI pentru efectuarea procedurii la timp. Este încă neclar dacă fibrinoliza imediată (în prespital sau în spital) sau transferul pentru PPCI este superior pentru pacienţii tineri cu infarct anterior care se prezintă în interval de <2-3 ore de la debut.[794] Transferul pacienţilor pentru PPCI este rezonabil pentru cei care se prezintă la mai mult de 3 ore dar mai puţin de 12 ore de la debutul simptomelor cu condiţia ca transferul să poată fi efectuat rapid.

Asocierea dintre fibrinoliză şi intervenţia coronariană percutană

Fibrinoliza şi PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinaţii pentru a restabili fluxul sanguin coronarian şi perfuzia miocardică. Angiografia imediată de rutină post terapie fibrinolitică este asociată cu creşterea ICH şi sângerări majore fără a influenţa mortalitatea sau reinfarctizarea.[802-806] Este rezonabilă efectuarea angio-

grafiei şi a PCI când este necesar, la pacienţii cu fibrinoliză eşuată conform semnelor clinice şi/sau rezoluţiei insuficienţe a segmentului ST.[807] În cazul unei fibrinolize clinic reuşite (evidenţiată de semne clinice şi rezoluţie >50% a segmentelor ST) angiografia întârziată cu câteva ore după fibrinoliza (abordarea farmaco-invazivă) s-a dovedit că îmbunătăţesc prognosticul. Această strategie implică transferul precoce pentru angiografie şi PCI dacă este necesar după tratamentul fibrinolitic.

Situaţii speciale

Şoc cardiogen. Sindromul Coronarian Acut (SCA) este cea mai frecventă cauză a şocului cardiogen, în special printr-o zonă extinsă de ischemie miocardică sau a unei complicaţii mecanice a infarctului miocardic. Cu toate că nu este comun, mortalitatea la termen-scurt în cazul şocului cardiogen ajunge până la 40%[808] în contrast cu o bună calitate a vieţii la pacienţii externaţi.[809] O strategie rapid-invazivă (ex. PCI primară, PCI la scurt timp după fibrinoliză) este indicată pacienţilor apţi pentru revascularizare. Studii observaţionale, sugerează că această strategie ar putea fi deasemenea benefică şi pacienţilor vârstnici (peste 75 ani). Cu toate că este des folosită în actul clinic, nu există dovezi care să susţină utilizarea IABP în şocul cardiogenic.[808]

La pacienţii cu infarct miocardic inferior, semne clinice de şoc şi arii pulmonare fără modificări, se poate suspiciona infarct miocardic de ventricul drept. Supradenivelarea de segment ST $\geq$ 1mm în derivaţia V4R este un indicator util în infarctul miocardic de ventricul drept. Aceşti pacienţi au o mortalitate intraspitalicească de până la 30 % şi mulţi dintre aceştia beneficiază de pe urma terapiei de reperfuzie. Sunt de evitat nitraţii şi alte vasodilatatoare în perfuzii intravenoase pentru tratarea hipotensiunii.

Reperfuzia după RCP reuşită.

Managementul invaziv al pacienţilor cu reluarea circulaţiei spontane (ROSC) după stop cardiac (ex. efectuarea imediată a unei angiografii coronariene urmată de PCI imediat dacă este considerat necesar), în special celor supuşi timp îndelungat manevrelor de resuscitare şi cu modificări ECG nonspecifice, a fost controversat datorită lipsei dovezilor specifice şi implicarea semnificativă a resurselor utilizate (incluzând transferul pacienţilor în centre PCI).

ROSC cu supradenivelare ST urmat de PCI.

Cea mai mare prevalenţă a leziunilor coronariene acute poate fi observată la pacienţii cu supradenivelare de segment ST sau cu bloc de ram stâng pe ECG post ROSC. Nu exista studiu randomizat, dar cum multe studii observaţionale au arătat o îmbunătăţire a supravieţuririi şi a rezultatului neurologic, este foarte probabil că acest management invaziv să fie o strategie asociată cu beneficii clinice relevante la pacienţii cu supradenivelare de segment ST. O meta-analiză recentă indică faptul că angiografia imediată este asociată cu scăderea mortalităţii intraspitalicesti [OR 0.35 (0.31–0.41)] şi creşterea supravieţuirii neurologice [OR 2.54 (2.17–2.99)].[797]

Bazat pe datele disponibile, cateterismul cardiac (şi PCI imediat dacă este necesar) ar trebui efectuat pe pacienţii adulţi cu ROSC după OHCA suspect de origine cardiacă cu supradenivelare de segment-ST pe ECG.[810]

Studii observaţionale indica deasemeni obţinerea de rezultate optime după OHCA prin combinarea PCI cu managementul temperaturii ţintite, care pot fi combinate într-un protocol standardizat post-stop cardiac ca parte a unei strategii de îmbunătăţire a supravieţuirii neurologice la acest grup de pacienţi.

ROSC fără supradenivelare ST urmat de PCI.

La pacienţii cu ROSC după stop cardiac fără supradenivelare ST, studiile observaţionale[410,412] şi analiza unor subgrupuri[413] relevă date conflictuale asupra unui potenţial beneficiu al efectuării cateterismului în urgenţă. Este rezonabilă luarea în calcul a cateterismului cardiac după ROSC la pacienţii cu risc de stop cardiac de cauză coronariană. Factorii care influenţează decizia de intervenţie sunt: vârsta, durata manevrelor de resuscitare, instabilitatea hemodinamică, ritmul cardiac prezent, statusul neurologic la sosirea în spital şi probabilitatea etiologiei cardiace. În cazul transferului pentru angiografie şi PPCI al pacienţilor care se prezintă într-un centru non-PCI trebuie puse în balanţă potenţialele beneficii ale acestora şi riscurile de transport al pacientului.

Primul ajutor

Primul ajutor este definit ca îngrijirea inițială în cazul unei boli acute sau traumatism. Primul ajutor poate fi inițiat de către oricine în orice situație. Salvatorul este definit drept cineva instruit în acordarea primului ajutor care ar trebui:

- recunoaște, evaluează și acordă prioritate nevoii de prim ajutor
- asigură asistență prin utilizarea competențelor adecvate
- să recunoască limitările și să solicite îngrijire suplimentară atunci când este necesar

Obiectivele primului ajutor sunt de a păstra viața, de a atenua suferința, a preveni alte boli sau vătămări și pentru a promova recuperarea. În 2015 definirea primului ajutor, așa cum a fost creată de grupul de lucru pentru asistență medicală ILCOR, abordează necesitatea de recunoaștere a traumei și bolii, cerința de dezvoltare a unor baze de competențe specifice și nevoia de furnizori de prim ajutor pentru a oferi îngrijire imediată și pentru a activa serviciile medicale de urgență sau alte îngrijiri medicale, după cum este necesar.[811] Evaluările şi intervenţiile primului ajutor trebuie să fie sănătoase din punct de vedere medical și bazate pe dovezi științifice sau medicale, iar în absența unor astfel de dovezi, pe consens medical. Scopul primului ajutor nu este pur științific, acesta fiind influențat atât de cerințele de reglementare cât și de pregătire. Deoarece scopul primului ajutor variază între țări, state și provincii, ghidul ar putea fi ajustat în funcție de circumstanțe, de necesități și limitări legislative.

Primul ajutor în urgenţele medicale

Poziţionarea unei victime inconştiente care respiră

Au fost comparate câteva poziții laterale de siguranță diferite dar în general nu au fost identificate diferențe semnificative între acestea.[812-814]

Poziționați indivizii care nu răspund, dar respiră în mod normal într-o poziție laterală de siguranţă, fiind contraindicată lăsarea acestora în decubit dorsal. În anumite situații, cum ar fi respirațiile agonice sau traumele legate de resuscitare, nu se indică mutarea individului într-o poziție laterală de siguranţă.

Poziţia optimă a unei victime aflate în şoc

Așezați persoanele aflate în șoc în decubit dorsal. Unde nu există nici o dovadă de traumă, ţineţi picioarele procliv pentru a asigura o îmbunătățire tranzitorie a semnelor vitale;[815-817]semnificația clinică a acestei îmbunătățiri

tranzitorii este incertă.

Oxigenoterapia în primul ajutor

Nu exista indicaţii directe de administrare a oxigenului de către cei ce oferă primul ajutor.[818-821] Oxigenoterapia ar putea avea potenţiale efecte adverse în evoluţia bolii sau chiar agravarea rezultatelor clinice. Aceasta poate fi administrată doar de personal instruit şi dacă exista posibilitatea de monitoizare a efectelor acesteia.

Administrarea de bronhodilatatoare

Administrarea unui bronhodilatator în astm a arătat o scădere a timpului de rezoluţie a simptomelor la copil şi reducerea timpului de îmbunătăţire subiectivă a dispneei la pacienţii adulţi.[822,823] Se asistă indivizii cu astm care întâmpină dificultăţi de respiraţie cu terapia lor bronhodilatatorie. Cei ce oferă primul ajutor trebuie instruiţi în administrarea de bronhodilatatoare. [824-826]

Recunoaşterea unui AVC

Accidentul vascular cerebral este o leziune focală vasculara non-traumatica la nivelul sistemului nervos central și, de obicei, duce la leziuni permanente sub formă de infarct cerebral, hemoragie intracerebrală și / sau hemoragie subarahnoidiană.[827] Prezentarea rapidă într-un centru de AVC și tratamentul precoce al acestuia îmbunătățește foarte mult rezultatul accidentului și evidențiază necesitatea ca cei ce oferă primul ajutor să recunoască rapid simptomele unui AVC.[828,829] Există dovezi bune că utilizarea mijloacelor de monitorizare al acestuia îmbunătățește timpul până la tratamentul definitiv.[830-833] Utilizați un sistem de evaluare al AVC-ului pentru a reduce timpul de recunoaștere și tratamentul definitiv pentru persoanele cu suspiciune de AVC acut. Furnizorii de prim ajutor trebuie să fie instruiți în utilizarea FAST (Face, Arm, Speech Tool) sau CPSS (Cincinnati Pre-Spital Stroke Scale) pentru a ajuta în recunoașterea timpurie a accidentului vascular cerebral.

Administrarea aspirinei în durerile toracice

Administrarea precoce a aspirinei în mediul pre-spitalicesc, în primele câteva ore de la apariția durerii toracice din cauza unui infarct miocardic, reduce mortalitatea cardiovasculară.[834,835] În mediul pre-spitalicesc, administrați 150-300 mg aspirină masticabilă timpuriu la adulții ce prezintă dureri în piept cu suspiciunea de infarct miocardic (ACS / AMI). Există un risc relativ scăzut de complicații, în special anafilaxie și sângerări grave.[836-840] Aspirină nu trebuie administrată la pacienții alergici sau au contraindicații cunoscute. Nu administrați aspirină la adulții cu dureri în piept de etiologie neclară. Administrarea precoce a aspirinei ar trebui să nu întârzie niciodată transferul pacientului la un spital de îngrijire definitivă.

A doua doză de adrenalină pentru anafilaxie

Anafilaxia este o reacție alergică potențial fatală, care necesită recunoașterea și intervenția imediată. Adrenalina inversează manifestările fiziopatologice ale anafilaxiei și rămâne cel mai important agent terapeutic, mai ales dacă este dat în primele câteva minute de reacție alergică severă.[287,841,842] În pre-spital, adrenalina se administrează prin autoinjectoare preumplute, care conțin o doză de 300 mcg adrenalină (doză pentru adulți) pentru auto-administrare intramusculară sau asistată de personal antrenat în prim ajutor. Administrați a doua doză intramusculară de adrenalină la persoanele din mediul pre-spital cu anafilaxie la care simptoma-

tologia nu a fost remisă în 5-15 minute de la doza inițială de adrenalină intramusculară.[842-853] O a doua doză intramusculară de adrenalină poate fi, de asemenea, necesară în cazul reapariţiei simptomelor.

Tratarea hipoglicemiei

Hipoglicemia la pacienții diabetici este un eveniment cu potenţial risc vital ce se instalează, de obicei, brusc cu simptomele tipice de foame, cefalee, agitație, tremor, transpirație, comportament psihotic (frecvent asemănătoare cu beția) și pierderea conștiinței. Este cel mai important ca aceste simptome să fie recunoscute ca hipoglicemie deoarece victima necesită un tratament rapid de prim ajutor. Trataţi pacienţii conștienți cu hipoglicemie simptomatică cu tablete de glucoză echivalentul 15-20 g de glucoză. Dacă comprimatele de glucoză nu sunt disponibile, utilizați alte forme dietetice de zahăr.[853-855] Dacă pacientul este inconștient sau incapabil să înghită, atunci tratamentul oral trebuie suspendat datorită riscului de aspirație și solicitarea serviciilor medicale de urgență.

Deshidratarea și terapia de rehidratare

Furnizorii de prim ajutor sunt adesea chemați să asiste la "Stații de hidratare" pentru evenimente sportive. Utilizați 3-8% carbohidrați-electroliți oral (CE), băuturi pentru rehidratarea indivizilor cu deshidratare indusă de efort fizic.[856-864] Băuturile alternative acceptabile pentru rehidratare includ apă, 12% soluție CE, [856] apă de cocos, [857 863 864] lapte 2%, [861] sau ceai cu sau fără soluție de electroliți carbohidrați adăugați.[858,865]

Hidratarea orală poate fi nepotrivită pentru persoanele cu tulburări severe deshidratare asociată cu hipotensiune arterială, hipertermie sau modificări ale stării psihice. Acești indivizi ar trebui să primească îngrijire de la personal medical avansat capabil de administrare intravenoasă de fluide.

Leziuni oculare prin expunere chimică

Pentru o leziune oculară datorată expunerii la o substanță chimică, luați acțiune imediată prin irigarea ochiului continuă, cu volume mari de apă curată. Irigarea cu volume mari de apă a fost mai eficientă la îmbunătățirea pH-ului cornean comparativ cu utilizarea volumelor scăzute sau irigării saline.[866]

Primul ajutor în urgențele traumatice

Controlul hemoragiei

Aplicați presiune directă, cu sau fără pansament, pentru a controla hemoragia externă, dacă este posibil. Nu încercați să controlați hemoragiile externe majore prin utilizarea punctelor de presiune proximală sau poziţionarea unei extremități procliv. Cu toate acestea, poate fi benefică aplicarea locală a terapiei cu temperaturi scăzute, cu sau fără presiune, pentru hemoragiile minore sau închise ale extremităților.[867,868] În cazul în care sângerarea nu poate fi controlată direct, poate fi posibilă controlarea acesteia prin utilizarea unor pansamente hemostatice sau garou.

Pansamentele hemostatice

Pansamentele hemostatice sunt utilizate în mod obișnuit pentru a controla sângerările în mediile chirurgicale și militare, mai ales atunci când rana se află într-o zonă care nu poate fi comprimată, cum ar fi gâtulsau ab-

domenul.[869-873] Utilizați un pansament hemostatic atunci când presiunea directă nu poate controla sângerarea externă severă sau rana este într-o poziție unde presiunea directă nu este posibilă.[874-877] Este necesar trainingul pentru a asigura aplicarea sigură și eficientă a acestor pansamente.

Utilizarea garoului

Hemoragiile din leziunile vasculare ale extremităţilor pot pune viața în pericol şi este una dintre cei mai importante cauze de deces care pot fi prevenite pe câmpul de luptă și în aşezările civile. [878,879] Garourile au fost folosite în împrejurări militare pentru hemoragiile severe a membrelor pentru mulți ani.[880,881] Utilizarea garoului a condus la o scădere a mortalităţii.[880-889] Utilizaţi garoul atunci când presiunea directă a plăgii nu poate controla hemoragia severă externă la nivelul membrelor. Este necesar trainingul pentru a asigura siguranța și aplicarea eficientă a garoului.

Reducerea unei fracturi angulate

Fracturile, dislocările, entorsele și întinderile sunt leziuni ale extremităților îngrijite în mod obișnuit de echipa de prim ajutor. Nu reduceţi o fractură angulată de os lung. Protejați membrul lezat prin imobilizarea fracturii. Reducerea fracturilor ar trebui să fie întreprinsă numai de cei special instruiți pentru a efectua această procedură.

Tratament de prim ajutor pentru o plagă deschisă toracică

Managmentul corect al unei leziuni toracice deschise este critic întrucât etanșarea inadecvată a acestor plăgi prin utilizarea incorectă de pansamente sau dispozitive ocluzive sau aplicarea unui pansament care devine ocluziv poate avea ca rezultat apariţia unui pneumotorax sufocant, amenințător de viață.[890] Lăsați o plagă toracică deschisă expusă pentru a comunica liber cu mediul extern fără a aplica un pansament hemostatic, sau acoperiți plaga cu a pansament non-ocluziv dacă este necesar. Controlați sângerarea localizată cu presiune directă.

Restricţii de mobilizare a coloanei vertebrale

În cazurile suspecte de leziuni cervicale, s-au aplicat de rutină gulere cervicale la nivelul gâtului, pentru a evita accidentele ulterioare prin mișcarea acestuia. Totuși, această intervenție să bazat mai degrabă pe consens și opinie decât pe dovezi științifice.[891,892] În plus, s-au evidenţiat efecte adverse semnificative clinic precum hipertensiunea intracraniană în urma aplicării gulerului cervical.[893-897] Aplicarea de rutină a gulerului cervical de către echipa de prim ajutor nu mai este recomandată. În cazurile suspecte de leziune a coloanei cervicale, sprijiniți manual capul în a poziția care limitează mișcarea unghiulară până la asistența medicală experimentată.

Recunoaşterea comoţiei cerebrale

Deși un sistem de evaluare a comoţiei ar fi foarte util echipei de prim ajutor în recunoașterea acesteia, [898] nu există nici un sistem simplu de notare validat în practică actuală. Un pacient cu suspiciune de comoție ar trebui să fie evaluat de către un profesionist.

Ameliorarea arsurilor

Răcirea activă imediată a arsurilor termice, definită ca atare metoda efectuată pentru scăderea temperaturii țesutului local, este o recomandare comună de prim ajutor de mai mulți ani. Răcire termică a arsurilor vor minimiza profunzimea acestora[899,900] și posibil reducerea numărului de pacienți care vor necesita în cele din urmă admiterea în spital pentru tratament.[901] Celelalte beneficii percepute de răcire sunt ameliorarea durerii și reducerea edemului, rata redusă a infecțiilor și un proces mai rapid de vindecare a rănilor.
Răciţi activ arsurile termice cât se poate de repede pentru un minim de 10 minute cu apă. Trebuie să aveți grijă când răciți arsurile termice mari sau arsuri la sugari și copii mici, pentru a nu induce hipotermia.

Pansamentele arsurilor

Există o gamă largă de pansamente pentru arsuri, [902] dar nu s-au găsit dovezi științifice pentru a determina ce tip de pansamente, umede sau uscate, este cel mai eficient. În urma răcirii arsurile ar trebui bandajate cu un pansament steril necompresiv.

Avulsia dentară

În urma unei căderi sau a unui accident care implică fața, un dinte poate fi lezat sau avulsat. Reimplantarea imediată este intervenția de elecție dar nu este posibil ca echipa de asistență medicală să reimplanteze un dinte, datorită lipsei de pregătire sau de abilități în această procedură. Dacă un dinte nu poate fi implantat imediat, depozitați-l în Hank's Soluție salină. Dacă acest lucru nu este disponibil, utilizați Propolis, apă de cocos, lapte integral, soluție salină sau tampon fosfat (în ordinea preferinței) și trimiteți persoana la un medic dentist cât mai repede posibil.

Educaţia în primul ajutor

Programe de educație în primul ajutor, campanii de sănătate publică și formarea formală de acordare a primului ajutor sunt recomandate pentru îmbunătățirea prevenirii, recunoașterii și gestionării traumatismelor și bolilor. [901,903,904]

Principiile educației în resuscitare

Lanțul supravețuirii 13 a fost extins la formula de suprvețuire11 deoarece s-a constatat faptul că țelul de a salva mai multe vieți se bazează nu numai pe stiință solidă și de înaltă calitate, ci si pe eficiența educației populației laice si profesioniștilor din domeniul medical.[905] În cele din urmă, cei care sunt implicați în a avea grijă de victime ale stopului caridac, ar trebui să fie capabile să poata gestiona sisteme eficiente din punct de vedere al resurselor care pot îmbunatați supravietuirea după un stop cardiac.

Instruire de bază.

Pe cine să intruiești si cum să instruiești

Suportul vital de bază (BLS) este piatra de temelie a resusucitarii si este bine știut faptul că stapânirea manevrelelor de resuscitare cardiopulmonare de către martor sunt cheia supravetuirii în caz de stop cardiac în prespital. Compresiunile toracice si defibrilarea rapidă sunt determinanții principali ai supraviețuirii în caz de

stop cardiac în prepsital și există dovezi care demontrează că intruirea persoanelor necalificate a îmbunătățit rata de supraveţuirea la 30 zile si la un an.[906,907] S-a demonstrat că instruind persoane necalificate în BLS este eficientă în sporirea numarului de oameni care sunt dispuși să aplice BLS-ul intr-o situație adevarată.[908-910] Pentru populația cu risc crescut (ex. zone cu risc crescut de stop cardiac și răspuns slab al martorilor), dovezi recente arată că anumiți factori specifici pot fi identificați, care vor permite instruirea țintită pe baza caracteristicilor unice ale comunitați.[911,912] Conform dovezilor este puțin probabil ca salvatorii din aceste populații să își doreasca din proprie inițiativa să invețe BLS, dar odată prezentate aceste competențe si/sau cunoștințe BLS, [913-915] ei le invață si sunt dispuși să le împărtășească și celor din anturajul lor.[913,914,916-918.] Unul din cei mai importanți pași în creșterea ratei martorilor implicați în resuscitare și îmbunatțirii ratei de supravetuire în lume este să educam copii din școli. Acest obiectiv poate fi atins foarte ușor prin instuirea elevilor câte două ore pe an, începand de la vârsta de 12 ani. [919] La această vârstă elevii au o atitudine pozitivă spre a învața tehnici de resuscitare iar atât cei din domeniul medical cât și profesorii au nevoie de pregatire specială pentru a avea rezultate bune cu elevii.[902]

S-a demonstrat că dispecerii EMS bine pregatiți sunt capabili să imbunătățesca resuscitarea cardiopulmonară (CPR) a martorilor/trecatorilor și să crească șansele pacientului.[921] Totuși, există îngrijorari cu privire la abilitatea lor de a recunoaște un stop cardio respirator în detrimetul unor respirații agonice.[50] Pregatirea constantă a dispecerilor EMS ar trebui să includă o atenție deosebită în identificarea,semnificația respirațiilor agonice[52] si importanța convulsilor ca aspect ale stopului cardiac. În plus dispecerii trebuiesc invațați scheme simple de resuscitare cardiopulmonară (RCP) pentru a instrui trecatorii în caz de stop cardiorespirator.[52]

Curicula BLS/AED ar trebui să fie adaptată pentru audiența țintă și menținută cât mai simplu posibil. Creșterea accesului către diferite modalități de pregătire (ex. Folosirea mass-mediei, mediul on-line, instruire condusă de instructor) și învațarea pe cont propriu oferă mijloace alternative de predare a furnizorilor atât laici, cât și profesioniști. Programe de auto-instruire cu practică sincronă sau asincronă hands-on (de exemplu: video, DVD, instruire on-line, feedback pe calculator în timpul instruirii) par a fi o alternativă eficientă de predare a cursurilor pentru laici si furnizori de servicii de sănatate ce doresc să învețe aptitudini de BLS.[922-926] Toți cetațenii ar trebuii să știe să execute compresiuni toracice, iar ideal ar fi ca toata lumea să dețină cunostințe de resuscitare cardiopulmonară (30 de compresiuni urmate de 2 ventilații). Când pregătirea este limitată de timp sau oportună (ex. Intructiuni trasmise prin telefon martorului de către dispecer,evenimente mari,campanii publice,video virlae pe internet), RCP ar trebuii sa se limiteze doar pe compresiunii toracice. Comunitățile locale ar putea dori să ia în considerare abordarea lor pe baza epidemiologiei populației locale, a normelor culturale și a ratei de raspuns a martorilor. Pentru cei care în prima etapă de RCP au învățat doar să facă compresiuni toracice, ventilația poate fi deprinsă în cursul următor. Ideal ar fi ca acești indivizi să fie instruiți pe compresii și apoi în cadrul celeași sesiuni de pregatire să fie invațați să facă compresii toracice cu ventilatie. Acei laici cu serviciu în compartimetul de îngrijire, cum ar fi lucrătorii ce acordă primul ajutor, salvatorii și îngrijitori, ar trebui să le fie predate manevre de RCP standard, adică compresii pe piept și ventilație. Majoritatea studiilor arată că aptitudinile deprinse în RCP se diminuează în intervalul de trei până la șase luni de la formarea inițială.[924,927-930] Competențele în DEA (Defibrilare Externă Automată) sunt reținute mai mult timp decât abilitățile BLS(Suportul Vital de Bază).931,932 S-a demonstrat faptul că dacă cursurile de BLS sunt mai dese și se prezintă doar ideile principale, cursanții devin mai buni,iar informatile nu se mai uită.[928,930-932] Datele din literatura de bază au aratat că dispozitivele audio-video folosite în timpul resuscitarii de către salva-

tori au dus la efectuarea compresiilor toracice apropiate de parametri standard, dar acest lucru nu garanteaza o evolutie mult mai bună a pacentului.[933]

Nivel avansat de instruire

Cursurile de nivel superior acoperă cunostiințele, abilitățile și aptitudinile necesare (și a conduce)pentru a putea face parte din cadrul unei echipe de resusucitare. Modelul de invațare mixta este încurajat (învățarea electronică indepedentă cuplată cu sedintele scurte efectuate de către instructor). Exercitiile de simulare din cadrul cursului de resuscitare sunt un element cheie si a prezentat îmbunătățiri în cunoștințe și performanțe de calificare în comparație cu formarea fără simulare.[934] Dovada că participanții la cursurile de ALS învata mai bine RCP folosind manechine performante este in scadere. Dacă aceste manechine de înalta calitate nu sunt disponibile, utilizarea manechinelor cu fidelitate redusă poate fi folosită în formarea pentru suportul vital de viață standard.

Formarea competențelor non-tehnice (NTS), inclusiv conducerea și munca in echipă pentru imbunatatirea rezultatelor RCP.

O creștere a supravețuirii în spital post stop cardiac la copii si la pacienții chirurgicali s-a observat după implementarea programelor de formare a echipelor din acele spitale.[935,936] Rezultatele echipelor de resusucitare s-au îmbunatațit în ceea ce priveste cazurile de stop cardiac, sau în cazul scenariilor simulate în spital de sport vital avansat, atunci când o anumită echipă sau pregătirea de leadership este adăugată la cursurile de nivel avansat.[937-941] Dacă simularile de scenariu sunt urmat de dezbateri, atunci cei impicati vor invața,spre deosebire de antrenamentul scenariilor fără a fi dezbătute.[942] Studiile nu au reușit să arate o diferență între defibrilările cu sau fără utilizarea clipurilor video.[943,944] Există dovezi care arată că formarea frecventă pe bază de manechin, prin formarea în doză redusă, poate reduce costurile, reduce timpul total pentru recalificare, și pare a fi preferată de cursanți.[945,946] Refacerea cursul de perfecționare este invariabil necesară pentru a menține cunoștințele și abilitățile, cu toate acestea, frecvența optimă pentru formarea și perfecționare sunt neclare.[945,947-949]

Implementarea și gestionarea schimbărilor

Formula de supraviețuire se încheie cu "implementare locală".11 Combinația dintre știința medicală și eficiența educațională nu este suficientă pentru a îmbunătăți supraviețuirea dacă există o implementare slabă sau absentă.

Impactul ghidurlior

În fiecare țară, resuscitare cardio-pulmocară se bazează în mare parte pe punerea în aplicare a ghidurilor de resuscitare stabilite la nivel internațional. Studiile despre impactul ghidurilor de resuscitare internaționale arată un efect pozitiv al performanței RCP,906,950 revenirea circulației spontane[105,906,950-953] și supravețuire de la externare din spital.1[05,906,950-954]

Utilizarea tehnologiei și a mass-mediei sociale

Prevalența telefoanelor inteligente și a tabletelor a condus la generarea de numeroase abordări pentru punerea în aplicare prin utilizarea "aplicațiilor", precum și a rețelelor sociale.

Măsurarea performanțelor sistemelor de resuscitare

Deoarece sistemele evoluează pentru a îmbunătăți rezultatele stopului cardiac, trebuie să evaluăm cu precizie impactul lor. Măsurarea performanțelor și implementarea inițiativelor de îmbunătățire a calității vor conduce la perfecționarea sistemelelor pentru a obține rezultate optime.[939,955-960]

Defibrilarea după resuscitare în cadru clinic

Feedback-ul către membrii unei echipe de resuscitare din spital despre performanța acestora într-un stop cardiac real (spre deosebire de mediul de instruire) poate conduce la rezultate mai bune. Acest lucru poate să fie în timp real și bazat pe date (de ex. utilizarea dispozitivelor de feedback privind măsurătorile de compresie toracică), fie într-un proces structurat de raportare a performanței post-eveniment.[939,961]

Echipe medicale de urgență (MET) pentru adulți

Când se analizează lanțul de supraviețuire pentru stopul cardiac, prima legătură este recunoașterea precoce a pacientului deteriorat și prevenirea acestuia. Recomandăm utilizarea echipelor medicale de urgență (MET), deoarece acestea au condus la cu o incidență redusă a stopului cardiac / respirator[962,968] și o îmbunatațire a ratelor de supraviețuire. [963,965–968,962,969] MET este o parte a unui sistem de răspuns rapid (RRS), care include educația personalului cu privire la semnele de deteriorare a pacientului, monitorizarea adecvată și regulată a semnelor vitale a pacienților, orientări clare (de exemplu prin intermediul criteriilor de apelare sau de avertizare timpurie, scoruri) pentru a ajuta personalul în depistarea precoce a degradarii pacientului,un sistem clar de a solicita asistență și un sistem clinic care să răspundă la solicitările de asistență.

Formarea cu resurse limitate

Există multe tehnici diferite pentru a învăța ALS și BLS cu resurse limitate. Acestea includ simularea, învățarea multimedia, învățarea auto-dirijată, instruirea limitată și învățarea bazată pe calculator pe cont propriu. O parte dintre aceste tehnici sunt mai puțin costisitoare și necesită mai puține resurse în ceea ce priveste nevoia de instructor, si permite o mai largă răspândire a instruirii ALS și BLS.

Etica resuscitării şi decizii la finalul vieţii

Principiul autonomiei pacientului.

Respectul fata de autonomie se refera la obligatia medicului de a respecta preferintele pacientului si de a lua in considerare valorile si credinta pacientului. Sistemul de sanatate plaseaza pacientul in centrul procesului de luare a deciziilor si nu doar un receptor al deciziilor luate de catre medic. Aplicarea acestei conduite este greu de realizat in cazul unui SCR datorita faptului ca acesta nu poate comunica preferintele.

Principiul beneficiului.

Beneficiile implica ca dupa evaluarea riscului si al castigului, decizia sa aduca cele mai multe beneficii pacientului. Dovezile clinice si ghidurile ajuta cadrele medicale in abordarea conduitei terapeutice ideale.

Principiul non-maleficienţei

RCP a devenit standardul unui bolnav acut sau cu o boala amenintatoare de viata. RCP, este insa, o procedura invaziva cu o rata mica de succes. RCP nu trebuie pusa in practica pt cazuri depasite medical. Este greu de triat acele cazuri care au perspective si aplicabilitate.

Cazuri depăşite medical.

Resuscitarea este considerata depasita cand nu se indeplineste standardul de calitate al vietii. Decizia de a resuscita un pacient nu trebuie sa fie in con-sens cu pacientul sau cei din cercul lui pentru ca asteptarile acestora pot fi nerealiste. Unele tari au definit clar inceperea RCP in functie de decizii, legislatii, religie. Termenii de " a nu se incepe Resuscitarea" si " a nu se incepe RCP" pot duce la confuzii legislative si juridice.

Directivele avansate.

Reprezinta directive luate de un individ in prealabil pentru momentele in care nu va fi apt de a lua acele decizii. Revizuirea periodica a acestor directive este necesara pentru a se asigura indeplinirea dorintei pacientului in functie de circumstantele actuale. Statutul legal al acestor directive in cadrul legislatiei europene este foarte disparat.

Ingrijirea axată pentru pacient.

Sistemul sanitar se axeaza din ce in ce mai mult pe intelegerea perspectivelor supravieturii unui SCR. Aceasta implica o comunicare mult mai buna intre public, supravietuitorii unui SCR si familiile ca parteneri in proces.

SCR în spital.

Determinarea cand o RCP are probabilitate sa nu aiba succes sau sa nu faca diferenta, este greu de facut. Predictiile se bazeaza foarte mult pe timpul de la inceperea RCP si impului de defibrilare, deciziile nu trebuiesc luate doar din perspectiva varstei.

SCR în afara spitalului.

Decizia de inceperea a RCP inafar spitalului este greu de luat datorita informatiilor insuficiente cu privire la dorintele,principiile,valorile,comorbiditatile pacientului.

Oprirea sau continuarea RCP.

Transportul la spital in timpul RCP. Decizia trebuie sa se bazeze pe:

- siguranta salvatorului nu poate fi asigurata;
- o rana mortala evidenta sau moarte ireversibila;
- semne evidente ca RCP nu face parte din planul victimei;
- asistola peste 20 min in ciuda ALS.

Odata oprita RCP trebuie sa fie luata in considerare mentinerea suportului in vederea transportului la spital pentru prelevare de organe/transplant. Cadrele medicale ar trebui sa mentina RCP in curs spre spital in caz ca se indeplinesc una sau mai multe conditii:

- SCR s-a produs in fata salvatorului;
- reluarea spontana a circulatiei;
- ritm TV/FV;
- presupunerea unei cauze reversibile(cardiaca,toxica,hipotermia).

Aceste decizii trebuiesc luate timpuriu si trebuie sa tina cont de cauza,distanta,RCP timpurie.

SCR pediatric.

In ciuda diferentelor de patologie si etiologie, diferentele nu sunt atat de mari pentru pacientii pediatrici. In majoritatea tarilor, autoritatile sunt implicate in anchete privind decese inexplicabile sau accidentale.

Siguranţa salvatorului.

Pe parcursul RCP in cazul unui pacient cu infectii, salvatorilor li se cere sa poarte echipamente corespunzatoare de protectie şi sa fie bine intruiti in folosirea acestora.

Donarea de organe.

Principala tinta in cazul RCP este salvarea pacientului. cateodata,insa, eforturile salvatorilor rezulta in moarte cerebrala, in cazul acestora, prioritatea salvatorilor se poate modifica pt a incerca prelevarea organelor. Datoria chipei de resuscitare nu trebuie confundata cu cea a mediclor care depun eforturi pt sa salva vietilor altora prin donare de organe. Toate tarile europene ar trebui sa-si sporeasca eforturile de a maximiza posibilitatea donarii de organe in caul pacientilor in moarte cerebrala.

Prezenţa familiei pe durata RCP.

Protocolul european sustine oferta de a fi sau nu prezenti la RCP, tinand cont de optiunile culturale si religioase ale fiecarui individ. “A NU SE RESUSCITA” trebuieste stabilita clar de la inceput pentru a nu se crea confuzii.

Pregătirea medicilor pentru problemele legate de “ A NU SE RESUSCITA”

Acestia trebuie sa fie instruiti cu privire aspectele legale si morale ale”A NU SE RESUSCITA” cat si despre modalitati de comunicare cu familia si cei apropiati. Calitatea vietii si deciziile ce decid incetarea vietii trebuiesc explicate ca fiind parte integrata din practica medicala.

Efectuarea de proceduri asupra celor recent decedaţi.

Exista o larga varietate de opinii cu privire la aceasta procedura iar cadrele medicale si studentii sunt sfatuiti sa fie bine informati cu privire la politica locala a spitalului.

Studii şi consimţământ.

Cercatarea in domeniul resuscitarii este necesar pentru dezvoltarea de noi interventii si alte medicamente. Pentru a include indivizi in studiu este nevoie de consimtamantul familiei, in urgenta,adesea, nefiind timp pentru acesta.

Appendix 1. The ERC Guidelines 2015 Writing Group.Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Hans-RichardArntz, Helen Askitopoulou, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui,Dominique Biarent, Robert Bingham, Joost J.L.M. Bierens, BerndW. Böttiger, Leo L. Bossaert, Guttorm Brattebø, Hermann Brug-ger, Jos Bruinenberg, Alain Cariou, Pierre Carli, Pascal Cassan,Maaret Castrén, Athanasios F. Chalkias, Patricia Conaghan, CharlesD. Deakin, Emmy D.J. De Buck, Joel Dunning, Wiebe De Vries,Thomas R. Evans, Christoph Eich, Jan-Thorsten Gräsner, RobertGreif, Christina M. Hafner, Anthony J. Handley, Kirstie L. Haywood,Silvija Hunyadi-Anti˘cevi´c, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, DavidJ. Lockey, Andrew S. Lockey, Jesús López-Herce, Carsten Lott, IanK. Maconochie, Spyros D. Mentzelopoulos, Daniel Meyran, Koen-raad G. Monsieurs, Nikolaos I. Nikolaou, Jerry P. Nolan, TheresaOlasveengen, Peter Paal, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, ThomasRajka, Violetta I. Raffay, Giuseppe Ristagno, Antonio Rodríguez-Nú˜nez, Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Claudio Sandroni,Susanne Schunder-Tatzber, Eunice M. Singletary, Markus B. Skrif-vars, Gary B. Smith, Michael A. Smyth, Jasmeet Soar, Karl-ChristianThies, Daniele Trevisanuto, Anatolij Truhlá˘r, Philippe G. Vandeker-ckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger,Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T. Xanthos, David A.Zideman.

References

1. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support andautomated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.
2. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelinesfor Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation2015;95:99–146.
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances.Resuscitation 2015;95:147–200.
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and Euro-pean Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitationCare 2015 Section
5. Post resuscitation care. Resuscitation 2015;95:201–21.5. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2015 Section
6. Paediatric life support. Resuscitation2015;95:222–47.6. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D. B.U. Euro-pean Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section
7.Resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation2015;95:248–62.7. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. EuropeanResuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section
8. Initialmanagement of acute coronary syndromes. Resuscitation 2015;95:263–76.8. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European ResuscitationCouncil Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9. First aid. Resuscitation2015;95:277–86.
9. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. Euro-pean Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section
10.Principles of education in resuscitation. Resuscitation 2015;95:287–300.10. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2015 Section
11. The ethics of resuscitation andend-of-life decisions. Resuscitation 2015;95:301–10.11. Soreide E, Mor-

rison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscita-tion. Resuscitation 2013;84:1487–93.
12. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelinesfor Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation2010;81:1305–52.
13. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270–1.
14. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Managementof Conflict of Interest for the ILCOR 2015. Consensus on Science and TreatmentRecommendations. Resuscitation 2015;95:e33–41.
15. GRADE handbook. Available at: http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/. Updated October 2013 [accessed 06.03.15].
16. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015International Consensus on Cardiopulmonary Resudcitation and EmergencyCardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscita-tion 2015;95:e1–32.
17. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015International Consensus on Cardiopulmonary Resudcitation and EmergencyCardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation2015.
18. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult Basic Life Supportand Automated External Defibrillation: 2015 International Consensus onCardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Sciencewith Treatment Recommendations. Resuscitation 2015;95:e43–70.
19. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospitalcardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcomeand availability for public access defibrillation. Scand J Trauma Resusc EmergMed 2009;17:18.
20. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospitalcardiac arrest caused by lethal arrhythmias. Circulation 2012;126:815–21.
21. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators.Circulation 2014;130:1868–75.
22. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of auto-matic external defibrillators before arrival of the emergency medical system:evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 mil-lion. J Am Coll Cardiol 2010;55:1713–20.
23. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact ofonsite or dispatched automated external defibrillator use on survival afterout-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2011;124:2225–32.
24. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival fromout-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. CircCardiovasc Qual Outcomes 2010;3:63–81.
25. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospitalcardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology,survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. Resuscita-tion 2015;89:50–7.
26. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patientcollapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? Resuscitation2015;88:20–7.
27. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystandercardiopulmonary resusci-

tation on survival in out-of-hospital cardiac arrestpatients in Sweden. Eur Heart J 2001;22:511–9.
28. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national ini-tiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystanderintervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. JAMA2013;310:1377–84.
29. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitationin out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2015;372:2307–15.
30. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compresssions alone orwith rescue breathing. N Engl J Med 2010;363:423–33.
31. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPRin out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2010;363:434–42.
32. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard car-diopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet 2010;376:1552–7.
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatchof laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med2015;372:2316–25.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automatedexternal defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest:prospective controlled trial. BMJ 2003;327:1312.
35. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M.Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study.Resuscitation 2013;84:1089–92.
36. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compres-sion for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, clusterrandomised controlled trial. Lancet 2015;385:947–55.
37. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Locallay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibril-lation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. Resuscitation2014;85:1444–9.
38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checkingthe carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23–6.
39. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses andnursing students. Resuscitation 2000;47:179–84.
40. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel todiagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61–4.
41. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcarepersonnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resusci-tation 2010;81:671–5.
42. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of thehealthcare professions. Resuscitation 2000;44:195–201.
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest inhumans is frequent and associated with improved survival. Circulation2008;118:2550–4.
44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessmentof breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109–13.
45. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recog-nition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest.Resuscitation 2006;70:432–7.
46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessmentof cardiac arrest by bystand-

ers of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA).Resuscitation 2009;80:1108–13.
47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizureepisode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6:912–6.
48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assistedcardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medi-cal Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs.Resuscitation 2010;81:848–52.
49. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect ofprotocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medicaldispatchers. Resuscitation 2006;70:463–9.
50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonaryresuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compressioninstructions. Circulation 2013;128:1522–30.
51. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors imped-ing dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann EmergMed 2003;42:731–7.
52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, SvenssonL. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of ago-nal respiration increases the use of telephone assisted CPR. Resuscitation2009;80:1025–8.
53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L.Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: anunderused lifesaving system. Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med2007;14:256–9.
54. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dis-patcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focuson agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrestcases. Resuscitation 2003;56:25–34.
55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments foragonal breathing improve detection of cardiac arrest. Resuscitation2009;80:769–72.
56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness ofdispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad EmergMed: Off J Soc Acad Emerg Med 2007;14:877–83.
57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous qualityimprovement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonaryresuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved theoutcomes of out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2012;83:1235–41.
58. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability inseizure patients based on emergency medical dispatcher identification ofprevious seizure or epilepsy history. Resuscitation 2007;75:298–304.
59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J.Emergency CPR instruction via telephone. Am J Public Health 1985;75:47–50.
60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assis-tance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Crit CareMed 2012;40:1410–6.
61. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcherCPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improvedbystander CPR rates. Resuscitation 2011;82:1393–8.
62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephoneCPR: common delays and time standards for delivery. Ann Emerg Med1991;20:362–6.
63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm,a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation proto-col, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System

(AMPDS) EmergencyMedical Services centres. Resuscitation 2014;85:177–81.
64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted car-diopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation2001;104:2513–6.
65. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted “phone” cardiopulmonary resuscitation bychest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. Crit Care Med2000;28:N190–2.
66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden afterout-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements inevery link in the chain of survival. Eur Heart J 2015;36:863–71.
67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons foremergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of cor-rectable causes and the impact of delays on patient outcomes. Resuscitation2010;81:1492–8.
68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A shortdelay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases sur-vival. Eur Heart J 2003;24:1750–5.69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for helpis associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2014;85:42–8.
70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect ofexternal chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrestpatients. J Emerg Med 2013;44:691–7.
71. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of dif-ferent hand positions during manual chest compressions monitored withcapnography. Resuscitation 2013;84:1203–7.
72. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infantsand young children. Ann Emerg Med 1986;15:667–73.
73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M.Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support. 2: Com-parison of CPR performance and skill retention using either staged instructionor conventional training. Resuscitation 2001;50:27–37.
74. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression – a simplertechnique. Resuscitation 2002;53:29–36.
75. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space.Resuscitation 2004;61:55–61.
76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison betweenover-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation2004;61:155–61.
77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedbackduring cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. BMJ 2011;342:d512.
78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compres-sion depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? Crit Care Med2012;40:1192–8.
79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compressiondepth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients?Circulation 2014;130:1962–70.
80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and sur-vival in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:182–8.
81. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – morecomplications for cardiac arrest patients? Resuscitation 2013;84:760–5.
82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival fol-lowing out-of-hospital car-

diac arrest. Crit Care Med 2015;43:840–8.
83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compres-sion rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation 2012;125:3004–12.
84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pauseon survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resus-citation Outcomes Consortium PRIMED trial. Resuscitation 2014;85:336–42.
85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an inde-pendent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest.Circulation 2011;124:58–66.
86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increasedchest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. Resuscitation2011;82:1501–7.
87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillationpauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC).Resuscitation 2010;81:822–5.
88. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compressionfraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricularfibrillation. Circulation 2009;120:1241–7.
89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a car-diopulmonary resuscitation mattress. J Intensive Care Med 2009;24:195–9.
90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are importantwhen chest compressions are provided on a soft mattress. Resuscitation2012;83:1013–20.
91. Sato H, Komasawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operat-ing table increases chest compression depth: a manikin study. J Anesth2011;25:770–2.
92. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height,and operator position on compression depth during simulated resuscitation.Intensive Care Med 2006;32:1632–5.
93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feed-back devices over estimate chest compression depth when performed on abed. Resuscitation 2009;80:79–82.
94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact ofbackboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth andcompression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types.Resuscitation 2011;82:1064–70.
95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effectsof leaning during CPR. Resuscitation 2011;82:S23–6.
96. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest com-pressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flowin piglet cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:1141–6.
97. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest walldecompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS person-nel and assessment of alternative manual chest compression–decompressiontechniques. Resuscitation 2005;64:353–62.
98. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chestwall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary andcerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscita-tion 2005;64:363–72.
99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomesfrom critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive CareMed 2013;39:1513–23.

100. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The system-wide effect of real-timeaudiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest:the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. Crit CareMed 2015 [in press].
101. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequatefor resuscitation. Resuscitation 1996;31:231–4.
102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilationsduring cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders:relationship between delivering chest compressions and outcomes. Circula-tion 2013;127:1585–90.
103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impactof the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation andemergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrestsurvival. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMSDir 2009;13:469–77.
104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survivalafter an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthe-siol Scand 2008;52:908–13.
105. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation ofnew resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation andsurvival. Resuscitation 2009;80:407–11.
106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrestsurvival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines forcompressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake Countyexperience. Ann Emerg Med 2010;56:348–57.
107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopul-monary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospitalcardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. Resuscitation 2013;84:435–9.
108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness ofchest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation forout-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. Resuscitation 2011;82:3–9.
109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improvesout-of-hospital survival in older adults. J Am Geriatr Soc 2011;59:822–6.
110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPRby lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. JAMA2010;304:1447–54.
111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiacorigin. Circulation 2010;122:293–9.
112. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only andstandard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest inSingapore. Resuscitation 2008;78:119–26.
113. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is simi-lar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospitalbystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2007;116:2908–12.
114. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanderswith chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet2007;369:920–6.
115. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiatedcardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest.Circulation 2007;116:2900–7.
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscita-tion (CPR) techniques. The

Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation1989;17 Suppl.:S99–109 [discussion S99–206].
117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopul-monary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest.JAMA 1995;274:1922–5.
118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuouschest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. Acta AnaesthesiolScand 2008;52:914–9.
119. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for childrenwho have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide,population-based cohort study. Lancet 2010;375:1347–54.
120. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander car-diopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children without-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-basedcohort study. J Am Heart Assoc 2014;3:e000499.
121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skillacquisition, retention and performance – a systematic review of alternativetraining methods. Resuscitation 2011;82:657–64.
122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improvedthe outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: anationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. Europace2013;15:1259–66.
123. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, andAED use in out-of-hospital pediatric arrests. Resuscitation 2014;85:920–6.
124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pedi-atric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. Pediatr CritCare Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit Care Soc2013;14:130–6.
125. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effective-ness of defibrillation by targeted responders in public settings. Circulation2003;108:697–703.
126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defi-brillation for out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2009;54:226–35,e1–2.
127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center:strategic placement of automated external defibrillators in public locations.Circulation 2009;120:510–7.
128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverageof historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automatedexternal defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch cen-ters. Circulation 2014;130:1859–67.
129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhyth-mias after cardiac arrest in public versus at home. N Engl J Med2011;364:313–21.
130. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibril-lation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med2004;351:637–46.
131. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Coun-cil; 2008. From: https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/[accessed 28.06.15].
132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival afterimplementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. Crit Care Med 2009;37:1229–36.
133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators andsurvival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australianteaching hospital. Crit Care Resusc 2009;11:261–5.

134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators andin-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at anAustralian teaching hospital. Resuscitation 2011;82:1537–42.
135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillatorsand survival after in-hospital cardiac arrest. JAMA 2010;304:2129–36.
136. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospitalcardiac arrest is not associated with improved survival. Evid Based Med2011;16:95–6.
137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrilla-tion after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358:9–17.
138. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injurymortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collabo-rative Effort on Injury Statistics. Adv Data 1998:1–20.
139. Proceedings of the 2005 international consensus on cardiopulmonaryresuscitation and emergency cardio-vascular care science with treatment rec-ommendations. Resuscitation 2005;67:157–341.
140. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest com-pressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with completeairway obstruction. Resuscitation 2000;44:105–8.
141. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material:the Heimlich maneuver. JACEP 1976;5:675–7.
142. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner1978;221:725–9.
143. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: inci-dence, prognosis and pos-sible measures to improve survival. Intensive CareMed 2007;33:237–45.
144. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiacarrest in the United King-dom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation2014;85:987–92.
145. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital ‘chain ofprevention’? Resuscitation 2010.
146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circu-lation 2006;114:1146–50.
147. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-HansenJ. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes ofdeath in a nationwide setting. Eur Heart J 2014;35:868–75.
148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiacdeath in athletes: a state-of-the-art review. Heart 2014;100:1227–34.
149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Suddencardiac death with normal heart: molecular autopsy. Cardiovasc Pathol2010;19:321–5.
150. Mazzanti A, O’Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiacdeath of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. ExpertRev Cardiovasc Ther 2014;12:499–519.
151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiacdeath: a plan for the future. Circulation 2014;129:516–26.
152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the preven-tion of sudden cardiac death during sports. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil: OffJ Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Car-diac Rehabil Exerc Physiol2011;18:197–208.
153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP.Screening for sudden car-diac death before participation in high school andcollegiate sports: American College of Preventive Medicine position state-ment on preventive practice. Am J Prev Med 2013;45:130–3.

154. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance toprevent further deaths. Resuscitation 2012;83:1185–6.
155. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. Arch Dis Child2013;98:66–71.
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebregts M, et al. Validation of the 2014 ESCguidelines risk prediction model for the primary prevention of sudden cardiacdeath in hypertrophic cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol 2015.
157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termi-nation of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med2006;355:478–87.
158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independentevaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clini-cal decision rule. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 2008;15:517–21.
159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universalprehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advancedand basic life support providers. Resuscitation 2009;80:324–8.
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital ter-mination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest.JAMA 2008;300:1432–8.
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic lifesupport termination of resuscitation rule: reducing the transport of futileout-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2014;85:486–91.
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and Euro-pean Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, anda termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospitalcardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resus-citation 2010;81:679–84.
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital ter-mination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: asingle-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR ruleapplicable in Tokyo? Am J Emerg Med 2014;32:144–9.
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal ter-mination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurateenough? Emerg Med J 2015;32:318–23.
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validationof termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest coldsaline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. Resusci-tation 2014;85:910–4.
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital returnof spontaneous circulation: an observational cohort study. Resuscitation2014;85:1488–93.
167. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med1998;16:653–7.
168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods inbasic life support (3): comparison of simulated CPR performance after firsttraining and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation2002;53:179–87.
169. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking thecarotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients withand without a pulse. Resuscitation 1996;33:107–16.
170. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiaclife support providers checking the carotid pulse: performance, degree ofconviction, and influencing factors. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad EmergMed 2004;11:878–80.

171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation:errors made by pre-hospital emergency medical personnel. Resuscitation1999;42:47–55.
172. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evalua-tion of the diagnostic capability of emergency medical services personnel,physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med1999;34:720–9.
173. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopul-monary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation2010;121:91–7.
174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship betweenend-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015;89:149–54.
175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and EmergencyCardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscita-tion 2015;95:e71–122.
176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defi-brillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study.Resuscitation 2010;81:1521–6.
177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. Eur J Emerg Med 2015.
178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication ofdeterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008;17:860–4.
179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improvesthe clarity and content of interprofessional clinical communication. Qual SafHealth Care 2009;18:137–40.
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resus-citation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305–10.
181. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates duringcardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study duringin-hospital cardiac arrest. Circulation 2005;111:428–34.
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sud-den increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at themoment of return of spontaneous circulation. J Emerg Med 2010;38:614–21.
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factorscomplicating interpretation of capnography during advanced life support incardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients. Resuscitation2012;83:813–8.
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recoveryof cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2013;84:25–30.
185. 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.
186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L.Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a ran-domized trial. JAMA 2009;302:2222–9.
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S.Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any dif-ference? Resuscitation 1995;29:195–201.
188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patientsrequiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiacarrest in Sweden. Resuscitation 2002;54:37–45.
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenalineon survival in out-of-

hospital cardiac arrest: a randomised double-blindplacebo-controlled trial. Resuscitation 2011;82:1138–43.
190. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intuba-tion versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest:a meta-analysis. Resuscitation 2015;93:20–6.
191. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. BMJ 2014;348:g3245.
192. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. CurrOpin Crit Care 2013;19:181–7.
193. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from theERC guidelines. Resuscitation 2007;72:490–2.
194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automatedexternal defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation2010;81:1293–304.
195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation dur-ing advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest.Resuscitation 2008;78:252–7.
196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defi-brillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation2013;84:1480–6.
197. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depthand pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest.Resuscitation 2006;71:137–45.
198. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressionson the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospitalcardiac arrest. Circulation 2002;105:2270–3.
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administra-tion during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swinemodel. Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:114–22.
200. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2detector duringpediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395–9.
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2is a quantitative measure ofcardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:515–7.
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to stop CPR and when to performrhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. J Intensive CareMed 2014.
203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopul-monary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency andmyocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventri-cular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Ann Emerg Med2002;40:563–70.
204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Probability of successfuldefibrillation" as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrestedpatients. Resuscitation 2001;48:245–54.
205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defi-brillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. Crit Care Med2003;31:2022–8.
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airwaymanagement on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observationalstudy in patients during cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:898–904.
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versuscentral venous catheter utilization and performance during inpatient medicalemergencies. Crit Care Med 2015;43:1233–8.
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intra-venous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomizedcontrolled trial. Ann Emerg Med 2011;58:509–16.

209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Com-parison of intraosseous versus central venous vascular access in adults underresuscitation in the emergency department with inaccessible peripheralveins. Resuscitation 2012;83:40–5.
210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M.EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emer-gency Medical Service. Resuscitation 2015;88:43–7.
66 K.G. Monsieurs et al. / Resuscitation 95 (2015) 1–80
211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improvescoronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation inpigs. Crit Care Med 1999;27:1565–9.
212. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC.Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery duringcardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012;83:107–12.
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: defini-tion, causes, mechanisms, management, and research priorities for the nextdecade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop.Circulation 2013;128:2532–41.
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during theprovision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initialnon-shockable rhythm. Resuscitation 2014;85:75–81.
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the crit-ical care physician: Part 1. Chest 2014;145:129–34.
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A.Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensivecare unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. Resuscitation2015;92:1–6.
217. Breitkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluationin life support and periresuscitation of emergency patients: a prospectivetrial. Resuscitation 2010;81:1527–33.
218. Olaussen A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return ofconsciousness during ongoing cardiopulmonary resuscitation: a systematicreview. Resuscitation 2014;86C:44–8.
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression:to use or not to use? Curr Opin Crit Care 2015;21:188–94.
220. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guide-lines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radialpulses: observational study. BMJ 2000;321:673–4.
221. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiacmassage. Ann Emerg Med 1994;24:1176–9.
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference inacid–base state between venous and arterial blood during cardiopulmonaryresuscitation. N Engl J Med 1986;315:153–6.
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitationquality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outsidethe hospital: a consensus statement from the American Heart Association.Circulation 2013;128:417–35.
224. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improvescerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. Resuscitation2014;85:1298–303.
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed car-diopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricularfibrillation cardiac arrest. Crit Care Med 2013;41:2698–704.
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improvesshort-term survival from

asphyxia-associated cardiac arrest. Resuscitation2013;84:696–701.
227. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. Resusci-tation 2013;84:1297–8.
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen sat-uration to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospitalcardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observationalstudy: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? AmJ Emerg Med 2014;32:747–51.
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry duringin-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. Crit CareMed 2014;42:930–3.
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation duringadvanced life support in out-of-hospital patients is associated with return ofspontaneous circulation. Crit Care 2015;19:112.
231. Nolan JP, Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet tobe determined. Crit Care Med 2014;42:1001–2.
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacyof chest compressions directed by end-tidal CO2feedback in a pedi-atric resuscitation model of basic life support. J Am Heart Assoc 2014;3:e000450.
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypassin cardiac arrest: seventeen years of experience. Resuscitation 2013;84:326–30.
234. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occludedcoronaries for cardiac arrest? Rapid-response extracorporeal membrane oxy-genation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. Circulation2012;126:1605–13.
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporealmembrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth 2015;29:637–45.
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopul-monary resuscitation in adults. Resuscitation 2015;91:73–5.
237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Developmentof the probability of return of spontaneous circulation in intervals withoutchest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observationalstudy. BMC Med 2009;7:6.
238. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillationtechnique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation.Resuscitation 2007;73:109–14.
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airwaysin out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Pre-hosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir2014;18:244–56.
240. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway duringout of hospital cardiac arrest? Resuscitation 2014;85:1662–6.
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiacarrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomizedcontrolled trials. Resuscitation 2014;85:732–40.
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrineon survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. MinerAnestesiol 2014;80:831–43.
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG.Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Lancet 1997;349:535–7.

244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A com-parison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonaryresuscitation. N Engl J Med 2004;350:105–13.
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhos-pital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001;358:105–9.
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trialcomparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest pre-senting to or in the Emergency Department. Resuscitation 2012;83:953–60.
247. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, WenzelV. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlledtrials. Resuscitation 2012;83:32–9.
248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin admin-istered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol2006;98:1316–21.
249. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrinevs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med2008;359:21–30.
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vaso-pressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure duringcardiopulmonary resuscitation in humans. J Emerg Med 2011;41:453–9.
251. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation afterout-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med1999;341:871–8.
252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone ascompared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl JMed 2002;346:884–90.
253. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone inthe management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand2004;48:582–7.
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibril-lation after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med 1998;32:518–9.255. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone forrecurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. IntravenousAmiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol 1996;27:67–75.
256. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intra-venous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventriculartachycardia. Am J Cardiol 2002;90:853–9.
257. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapidadministration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. AmJ Cardiol 2004;93:576–81.
258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resus-citation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr OpinCrit Care 2001;7:176–83.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resus-citation. Drug Saf 2003;26:367–79.
260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recov-ery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior100 minutes CPR. J Thorac Dis 2014;6:E289–93.
261. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospitalcardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation2003;56:247–63.
262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospitalcardiopulmonary resuscitation

with real time automated feedback: aprospective interventional study. Resuscitation 2006;71:283–92.
263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest com-pression interruptions during in-hospital resuscitation of older children andadolescents. Resuscitation 2009;80:1259–63.
264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR qualityduring in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics2009;124:494–9.
265. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest.The randomized CIRC trial. Resuscitation 2014;85:741–8.
266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressionsand simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resusci-tation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. JAMA2014;311:53–61.
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance thresh-old device in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2011;365:798–806.
268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during activecompression–decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomizedevaluation in patients in cardiac arrest. Circulation 2000;101:989–94.
269. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance thresholddevice in patients receiving active compression–decompression cardiopul-monary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation2004;61:265–71.
270. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonaryresuscitation versus active compression–decompression cardiopulmonaryresuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. Lancet 2011;377:301–11.
271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumaticout-of-hospital cardiac arrest with active compression decompressioncardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. Resuscitation 2013;84:1214–22.
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanginginjuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. Am J EmergMed 2013;31:1666–70.
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators followinghanging injuries. Resuscitation 2002;54:27–9.
274. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. Annu Rev Physiol1991;53:71–85.
275. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep1992;13:1–20.
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming ata rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient.Resuscitation 2014;85:e119–20.
277. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002;346:1978–88.
278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia andmuscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc EmergMed 2003;10:149–54.
279. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. CurrOpin Pediatr 2004;16:211–5.
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic man-agement in heatstroke: practical recommendations. Crit Care 2007;11:R54.
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitativeendovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control andresuscitation. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:506–11.
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reac-tions – guidelines for

healthcare providers. Resuscitation 2008;77:157–69.
283. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. ClinMed 2009;9:181–5.
284. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelinesfor Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances:electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia,hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy,electrocution. Resuscitation 2010;81:1400–33.
285. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines fromthe European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy2014;69:1026–45.
286. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergencytreatment of anaphylaxis. Resuscitation 2010;81:641–2.
287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice foranaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. Allergy2008;63:1061–70.
288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemody-namic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. Int Arch AllergyImmunol 2002;128:151–64.
289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC.Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopul-monary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. CritCare 2012;16:R117.
290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC.Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? J TraumaAcute Care Surg 2013;74:634–8.
291. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the sur-vivors? Ann Emerg Med 2006;48:240–4.
292. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrestassociated with trauma. Resuscitation 2007;75:29–34.
293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement fora structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemi-ology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin.Resuscitation 2014;85:405–10.
294. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? EmergMed J 2005;22:8–16.
295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomesand prognostic factors. Chest 2002;122:678–83.
296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy inthe prehospital environment. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS PhysNatl Assoc State EMS Dir 2008;12:162–8.
297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resus-citation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. Emerg Med J2009;26:738–40.
298. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain inser-tion in prehospital trauma. J Trauma 1995;39:373–4.
299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospitaltrauma management is safe and effective: a 2-year experience by heli-copter emergency medical crews. Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med2006;13:276–80.
300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines onthe diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J2014;35:3033–69, 69a–69k.

301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumedcause in patients with cardiac arrest. Circulation 1998;98:766–71.
302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiacarrest: presentation and outcome. Arch Intern Med 2000;160:1529–35.
303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlik M, Franek O. How accu-rately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospitalsetting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". Resusci-tation 2011;82:391–7.
304. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causesof in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. Resuscitation2012;83:1206–11.
305. Bergum D, Nordseth T, Mjolstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. Resuscitation2015;87:63–8.
306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring whichpatients without return of spontaneous circulation following ventricularfibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital?Resuscitation 2014;85:326–31.
307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, McMillan N, Ford M. 2013 annualreport of the American Association of Poison Control Centers' National Poi-son Data System (NPDS): 31st annual report. Clin Toxicol (Phila) 2014;52:1032–283.
308. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. JToxicol Clin Toxicol 2004;42:1–26.
309. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisonedpatient. Pediatr Emerg Care 2008;24:176–86 [quiz 87–9].
310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update:gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila)2013;51:140–6.
311. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activatedcharcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:61–87.
312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest.Anesthesiology 2014;120:829–38.
313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG.Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiaryteaching hospital. Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World FederPediatr Intensive Crit Care Soc 2014;15:878–84.
314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival followingcardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294patients at a tertiary referral center. Anesthesiology 2003;99:259–69.
315. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensivecare unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operatingtheater. Ann Thorac Surg 2006;81:191–4.
316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiacarrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? Ann ThoracSurg 2014;98:534–9 [discussion 9–40].
317. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisationlaboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compres-sions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation2010;81:383–7.

318. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest withcontinuous mechanical chest compression during percutaneous coronaryintervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation2007;75:454–9.
319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survivalof patients with acute myocardial infarction complicated by profound car-diogenic shock. J Crit Care 2012;27:530, e1–11.
320. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialy-sis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. Hemodial Int2011;15:S22–9.321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatmentof renal failure emergencies. Am J Emerg Med 1999;17:305–7.
322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome ofcardiac arrests attended by emergency medical services staff at communityoutpatient dialysis centers. Kidney Int 2008;73:933–9.
323. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of car-diopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over aseven-year period. Nephrol Dial Transplant 2006;21:1006–12.
324. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialy-sis: a survey of UK practice and procedural recommendations. Resuscitation2007;73:347–53.
325. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program.Circulation 1997;96:2849–53.
326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators bya U.S. airline. N Engl J Med 2000;343:1210–6.
327. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. Dtsch Arztebl Int2012;109:591–601 [quiz 2].
328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns.Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir2010;14:235–9.
329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminaryreport on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: ajoint venture with Paris XII University Training Programme. Resuscitation2004;63:175–81.
330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinsson B. Helicopter emergency medical servicein out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. ActaAnaesthesiol Scand 2000;44:972–9.
331. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS)response to out-of-hospital cardiac arrest. Scand J Trauma Resusc Emerg Med2013;21:1.
332. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiacarrest and resuscitation with mechanical chest compression device duringhelicopter transportation and percutaneous coronary intervention. J EmergMed 2014;47:632–4.
333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compressiondevices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience andevaluation. Air Med J 2014;33:299–301.
334. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse systemin flying helicopter. Resuscitation 2013;84:1045–50.
335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manualcardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue-a prospective, randomized, cross-over manikin study. Am J Emerg Med2013;31:384–9.
336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by ageand body of water: an

analysis of 60 countries. Inj Prev 2015;21:e43–50.
337. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival.Resuscitation 2014;85:1149–52.
338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in chil-dren: Utstein style reporting and outcome. Acta Anaesthesiol Scand2014;58:604–10.
339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning –changes over time and factors of importance for survival. Resuscitation2014;85:644–8.
340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning relatedout-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. Resuscitation2013;84:1114–8.
341. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, res-cue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expertopinion. Resuscitation 2011;82:819–24.
342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermiawith or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjordboating accident. Resuscitation 2012;83:1078–84.
343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscita-tion beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest andhypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. BMJ 2015;350:h418.
344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M. International Commis-sion for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescueoperations using helicopters: official consensus recommendations of theInternational Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MED-COM). High Alt Med Biol 2011;12:335–41.
345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in anavalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescueoperations. Wilderness Environ Med 2014;25:190–3.
346. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capabilityto perform mountain rescue in the UK? Emerg Med J 2012;29:56–9.
347. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, fourmodels, different quality outcomes. Air Med J 2012;31:298–304.
348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factorsimpacting on the activation and approach times of helicopter emergencymedical services in four Alpine countries. Scand J Trauma Resusc Emerg Med2012;20:56.
349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chestcompressions during CPR at sea level and high altitude. Am J Emerg Med2014;32:1183–8.350. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly anduntrained populations and rescuers. Am J Emerg Med 2014;32:270–6.
351. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitationat high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatizedrescuers. Wilderness Environ Med 2012;23:161–4.
352. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation:a systematic review. Resuscitation 2010;81:645–52.
353. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. MMWR Morb Mor-tal Wkly Rep 1998;47:391–4.
354. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention andon-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of theInternational Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medi-cal Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation(ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005;65:369–72.

355. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confi-dential enquiry report 2014; 2014. From: http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf.
356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest andoutcomes. J Emerg Med 2014;47:660–7.
357. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and sur-vival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review ofthe literature. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2012;20:75.
358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest frombrain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicentercohort. Crit Care Med 2015;43:453–60.
359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of suddencardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. Heart2015;101:215–21.
360. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia andPerinatology consensus statement on the management of cardiac arrest inpregnancy. Anesth Analg 2014;118:1003–16.
361. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETsfrom the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. EmergMed J 2002;19:324–5.
362. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance– Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October1, 2005–December 31, 2010. MMWR Surveill Summ 2011;60:1–19.
363. Black CJ, Busuttil A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopul-monary resuscitation. Resuscitation 2004;63:339–43.
364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation.Chest 1987;92:287–91.
365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings ofcomplications resulting from cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation2015;88:86–91.
366. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiol-ogy, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statementfrom the International Liaison Committee on Resuscitation; the AmericanHeart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Councilon Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary,Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Coun-cil on Stroke. Resuscitation 2008;79:350–79.
367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postar-rest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival andneurologic outcome. Ann Emerg Med 2014;64:496–506, e1.
368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improvedsurvival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:162–7.
369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treat-ment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest.Resuscitation 2007;73:29–39.
370. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic opti-mization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors ofout-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:418–24.
371. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationshipbetween hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive CareMed 2009;35:505–11.
372. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinicalpractice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improvepatient outcome after cardiac arrest. Crit Care Med

2006;34:1865–73.
373. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary interven-tion and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricularfibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation2007;74:227–34.
374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome:from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care2011;1:45.
375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a reviewof therapeutic strategies. Circulation 2011;123:1428–35.
376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature manage-ment at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. N Engl J Med2013;369:2197–206.
377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality aftercardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a largecohort. Intensive Care Med 2013;39:1972–80.
378. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influenceof induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of deathafter cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:337–42.
379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strongand weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-Afive-year observational study. Resuscitation 2011;82:1186–93.
380. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction insurvivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002;40:2110–6.381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversiblemyocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation2005;66:175–81.382. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. Heart Fail Rev 2012;17:117–28.383. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein Canticoagulant pathway. J Am Coll Cardiol 2005;46:21–8.384. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonaryresuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. Circulation2002;106:562–8.
K.G. Monsieurs et al. / Resuscitation 95 (2015) 1–80 69
385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresus-citation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin CritCare 2004;10:208–12.
386. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potentialrole of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. Crit Care Med2011;39:1712–20.
387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subse-quent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. CritCare 2010;14:R104.
388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J.Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. Crit Care Med2012;40:2287–94.
389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic inflammatoryresponse and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiacarrest: a substudy of the target temperature management trial. Crit Care Med2015;43:1223–32.
390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome ofmechanically ventilated patients after cardiac arrest. Crit Care 2015;19:215.
391. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effectof hyperoxia following

cardiac arrest – a systematic review and meta-analysisof animal trials. Resuscitation 2012;83:417–22.
392. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survivalfollowing adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis ofobservational studies. Resuscitation 2014;85:1142–8.
393. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevationmyocardial infarction. Circulation 2015.
394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation andinduced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest andtherapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1540–5.
395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactiv-ity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke1997;28:1569–73.
396. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infraredspectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitatedfrom a cardiac arrest. Anaesthesia 1998;53:13–9.
397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Asso-ciation between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxideand neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome.Circulation 2013;127:2107–13.
398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tensionand outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiacarrest. Resuscitation 2013;84:927–34.
399. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitatedfrom out-of-hospital cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis.Resuscitation 2012;83:1427–33.
400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization isassociated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiacarrest: review and meta-analysis. Resuscitation 2014;85:1533–40.
401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mildtherapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospitalcardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care2011;15:R61.
402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography andinduced hypothermia are associated with survival and functional recoveryafter out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:657–63.
403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosisfollowing resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percuta-neous coronary intervention and therapeutic hypothermia. J Am Coll Cardiol2012;60:21–7.
404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocar-diogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients without-of-hospital-cardiac-arrest. Resuscitation 2013;84:1250–4.
405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I mea-surement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiacarrest survivors? Crit Care Med 2012;40:1777–84.
406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocar-diogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospitalcardiac arrest patients. Resuscitation 2011;82:1148–53.
407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immedi-ately after resuscitation. Ann Emerg Med 2008;52:658–64.
408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coro-nary intervention is associated with better survival after out-of-hospitalcardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospitalCardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010;3:200–7.

409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristicsof coronary disease and post-tresuscitation electrocardiograms in patientswith aborted cardiac arrest outside a hospital. Am J Cardiol 2011;108:634–8.
410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterizationis associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrestwithout STEMI. Resuscitation 2014;85:88–95.
411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survivalin patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest inWestern Sweden. Resuscitation 2015;90:13–20.
412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiog-raphy in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences supportthe guidelines? Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2012;1:291–301.
413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients withoutacute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronaryangiography: a post hoc analysis from the TTM trial. Intensive Care Med2015;41:856–64.
414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematicimaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (ParisianRegion Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. Resuscitation 2012;83:1444–50.
415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressorsupport during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the targettemperature management trial. Crit Care Med 2015;43:318–27.
416. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunc-tion: correlated factors and prognostic implications. Intensive Care Med2007;33:88–95.
417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: interna-tional guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012.Crit Care Med 2013;41:580–637.
418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based carefor early septic shock. N Engl J Med 2014;370:1683–93.
419. Investigators A, Group ACT, Peake SL, et al. Goal-directed resuscita-tion for patients with early septic shock. N Engl J Med 2014;371:1496–506.
420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resus-citation for septic shock. N Engl J Med 2015;372:1301–11.
421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutichypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men.Resuscitation 2004;60:253–61.
422. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators forpreventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol2003;41:1573–82.
423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiacresynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and CardiacResynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developedin collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J2007;28:2256–95.
424. Task Force on the management of STseamiotESoC, Steg PG, James SK,et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarctionin patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012;33:2569–619.
425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiacarrest. Neth J Med

2000;57:106–12.
426. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following car-diac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation1994;27:245–54.
427. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis usingplasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resusci-tation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive CareMed 1996;22:1214–23.
428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following car-diopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1987;13:256–9.
429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swellingafter out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. Crit Care Med1993;21:104–10.
430. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patientsresuscitated after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1149–53.
431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J.Autoregulation of cer-ebral blood flow in patients resuscitated from cardiacarrest. Stroke 2001;32:128–32.
432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gum-nit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III: Seizure activity.Neurology 1980;30:1292–7.
433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonusafter cardiopulmonary resuscitation. BMC Neurol 2012;12:63.
434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresus-citation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. Crit CareMed 2015;43:965–72.
435. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diag-nosis of seizures in the intensive care setting. Epilepsia 2010;51:2338–40.436. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances.Lancet Neurol 2004;3:598–607.
437. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relation-ship to epileptic brain dam-age. Ann N Y Acad Sci 1986;462:194–206.
438. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment ofpostanoxic generalized myo-clonus. Neurology 2010;74:1392–4.
439. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glu-cose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functionalneurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood FlowMetab: Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab 1997;17:430–6.
440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse eventsin therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaes-thesiol Scand 2009;53:926–34.
441. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:611–2.442. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation.Intensive Care Med 1991;17:419–20.
443. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH.Induced hyperther-mia exacerbates neurologic neuronal histologic damageafter asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med 2003;31:531–5.
444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it anominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273–7.
445. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest isassociated with an unfavorable

neurologic outcome. Arch Intern Med2001;161:2007–12.446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia andhyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics2000;106:118–22.
447. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature inde-pendently contributes to increased length of stay in neurologic intensive careunit patients. Crit Care Med 2004;32:1489–95.
448. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. NeuroRx2006;3:154–69.
449. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after car-diac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. J Neurol Sci2007;261:118–26.
450. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after car-diac arrest. N Engl J Med 2002;346:549–56.451. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivorsof out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med2002;346:557–63.
452. Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic function and health-relatedquality of life in patients following targeted temperature management at 33degrees C vs 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a randomizedclinical trial. JAMA Neurol 2015.
453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees Cversus 36 degrees C. Circulation 2015;131:1340–9.
454. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypother-mia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Lifesupport Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation.Resuscitation 2003;57:231–5.
455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficialeffect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardia arrest in dogs:a prospective, randomized study. Crit Care Med 1993;21:1348–58.
456. Colbourne F, Corbett D. Delayed postischemic hypothermia: a six month sur-vival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection.J Neurosci 1995;15:7250–60.
457. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target tem-perature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia aftercardiac arrest. Crit Care 2011;15:R101.
458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation andoutcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation2012;83:338–42.
459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to tar-get temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrestpatients treated with targeted temperature management. Resuscitation2015;88:114–9.
460. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mildhypothermia on survival and neurological status among adults with cardiacarrest: a randomized clinical trial. JAMA 2014;311:45–52.
461. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Compari-son of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermiain intensive care unit patients: a prospective intervention study. Crit Care2007;11:R91.
462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutichypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface andendovascular cooling techniques. Resuscitation 2010;81:1117–22.
463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia feveris associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest.Resuscitation 2013;84:1734–40.

464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T.Assessment of risk factors for post-rewarming “rebound hyperthermia” incardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. Resuscitation2013;84:1245–9.
465. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiacarrest. Crit Care Med 2007;35:1041–7.
466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivorsof cardiac arrest: an advisory statement from the European ResuscitationCouncil and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation2014;85:1779–89.
467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis inpatients with out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2011;365:787–97.
468. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an inten-sive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 2004;30:2126–8.
469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurologicaloutcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic reviewand meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia.Resuscitation 2013;84:1324–38.
470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurologicaloutcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic reviewand meta-analysis. Part 1: Patients not treated with therapeutic hypothermia.Resuscitation 2013;84:1310–23.
471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrestresuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? Crit Care Med2012;40:979–80.
472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyngorn I, Wijman CA. Seda-tion confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated withhypothermia. Neurocrit Care 2011;15:113–9.
473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of criticallyill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. IntensiveCare Med 2014;40:484–95.
474. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery followingcardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998;36:111–22.
475. Wijdicks EF, Young GB. Myoclonus status in comatose patients after cardiacarrest. Lancet 1994;343:1642–3.
476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication aftercardiac arrest – recommendations from the Swedish Resuscitation Council.Resuscitation 2013;84:867–72.
477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiacarrest and therapeutic hypothermia. Crit Care 2014;18:202.
478. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognosticationin comatose cardiac arrest patients. Resuscitation 2013;84:1546–51.
479. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiacarrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degreesC: results from a randomised controlled clinical trial. Resuscitation 2015.
480. Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-specific enolase as a predic-tor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrestand targeted temperature management at 33 degrees C and 36 degrees C. JAm Coll Cardiol 2015;65:2104–14.
481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiacarrest and hypothermia:

a prospective study. Ann Neurol 2010;67:301–7.
482. Stammet P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100betaand bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. J Am Coll Cardiol2013;62:851–8.
483. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after car-diac arrest in patients treated with hypothermia. Crit Care Med 2014;42:1340–7.
484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computedtomography and serum neuron specific enolase improves the prognosticperformance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivorstreated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1387–92.
485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW.Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. Neurocrit Care 2012;16:114–22.
486. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrestpatient with poor prognostic features. Resuscitation 2013;84:e81–2.
487. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poorneurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest.Neurology 2008;71:1535–7.
488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase cor-relates with other prognostic markers after cardiac arrest. Neurology2011;77:623–30.
489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neuro-logic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients.Resuscitation 2013;84:1741–6.
490. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and postresuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? Resuscitation2014;85:211–4.
491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recoveryafter 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandintreatment for atonic uterine haemorrhage. Acta Anaesthesiol Scand2002;46:1168–70.
492. Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impair-ments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review.Resuscitation 2009;80:297–305.
493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, andPTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. Resusci-tation 2013;84:873–7.
494. Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, WadeDT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after anout-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:517–22.
495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurologi-cal outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation2009;80:1119–23.
496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. ActaAnaesthesiol Scand 2010;54:721–8.
497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initiallyresuscitated from out of hospital cardiac arrest. BMJ 1996;312:1633–7.
498. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year aftersuccessful cardiac resuscitation: function, activity, participation and qualityof life. Resuscitation 2005;66:285–9.
499. Moulaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Deter-minants of quality of life in survivors of cardiac arrest. J Rehabil Med2010;42:553–8.

500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after success-ful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematicreview. Resuscitation 2010;81:1609–14.
501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular diseasein family members of young sudden cardiac death victims. Eur Heart J2013;34:503–11.
502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospitalcare of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest?Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resus-citated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of twohospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation2000;43:201–11.
503. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability ofout-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care: Off J Natl AssocEMS Phys Natl Assoc State EMS Dir 2008;12:339–46.
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospitalvariability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30–4.
505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Majordifferences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initialsurvivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:404–9.
506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation inlength of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is asimportant as who you are. Crit Care Med 2007;35:836–41.
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital char-acteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest.Resuscitation 2010;81:524–9.
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteris-tics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiacarrest. Heart 2011;97:1489–94.
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABCversus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomizedsimulator-based trial. Swiss Med Wkly 2013;143:w13856.
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of interventionduring pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomizedtrial. Resuscitation 2012;83:1473–7.
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to ini-tiate chest compressions according to modified basic life support guidelines.Am J Emerg Med 2013;31:1248–50.
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: pediatric basic life sup-port and pediatric advanced life support. 2015 International Consensus onCardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care ScienceWith Treatment Recommendations. Resuscitation 2015;95:e149–70.
513. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recom-mended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations areassociated with survival. Resuscitation 2014;85:1179–84.
514. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2005. Section 6: Paediatric life support. Resus-citation 2005;67:S97–133.
515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests:epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141–50.
516. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based studyof the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med 1999;33:174–84.
517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requir-ing CPR in the prehospi-

tal setting. Ann Emerg Med 1995;25:495–501.
518. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collectivereview. Ann Emerg Med 1999;33:195–205.
519. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigationinto the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitationusing the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002;109:200–9.
520. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatriccardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004;114:157–64.
521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in chil-dren and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomicstatus. Resuscitation 2015;88:12–9.
522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiologyand outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children acrosshospitals of varied center volume: a multi-center analysis. Resuscitation2014;85:1473–9.
523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics ofsudden cardiac arrest in schools. Resuscitation 2014;85:1001–6.524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac deathin children and adolescents between 1 and 19 years of age. Heart Rhythm2014;11:239–45.
525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. Crit Care Med 2011;39:141–9.
526. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiacarrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team.Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive CritCare Soc 2009;10:306–12.
527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: asystematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2010;170:18–26.
528. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost–benefit analysis of a medicalemergency team in a children's hospital. Pediatrics 2014;134:235–41.
529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approachto reducing pediatric codes outside the ICU. Pediatrics 2012;129:e785–91.
530. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pedi-atric emergency department. Pediatr Int 2015.
531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sus-taining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonaryarrest. Nurs Res 2011;33:443–56.
532. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate andrespiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic reviewof observational studies. Lancet 2011;377:1011–8.
533. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin2003;19:413–40, viii.
534. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focusedpoint-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series.Resuscitation 2008;77:264–9.
535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparisonof five techniques for detecting cardiac activity in infants. Paediatr Anaesth2003;13:141–6.
536. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing theemphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scoresfor effective life support skills in children? Resuscita-

tion 2002;55:255–61.
537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in Africanchildren with severe infection. N Engl J Med 2011;364:2483–95.
538. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mor-tality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. BMC Med2013;11:68.
539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluidoverload in patients with severe sepsis and septic shock treated with earlygoal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. Shock 2015;43:68–73.
540. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syn-drome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluidregimens. Clin Infect Dis: Off Publ Infect Dis Soc Am 1999;29:787–94.
541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome:a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in thefirst hour. Clin Infect Dis: Off Publ Infect Dis Soc Am 2001;32:204–13.
542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions forresuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med 2005;353:877–89.
543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized eval-uation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymerfrom degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatr2005;42:223–31.
544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamu-dayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of twofluid regimens in the initial management of septic shock in the emergencydepartment. Pediatr Emerg Care 2008;24:647–55.
545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatricseptic shock. JAMA 1991;266:1242–5.
546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison ofthe laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for man-ual ventilation by critical care nurses in children. Anaesthesia 2007;62:790–5.
547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal maskairway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilationby first responders in children. Anaesthesia 2009;64:1312–6.
548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessmentof chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interviewquestions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treat-ment (REACT) Study Group. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med1998;5:773–80.
549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariatepredictors of failed prehospital endotracheal intubation. Acad Emerg Med: OffJ Soc Acad Emerg Med 2003;10:717–24.
550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation.Ann Emerg Med 1991;22:393–403.
551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes inpediatric intensive care. J Pediatr 1994;125:57–62.
552. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versusuncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 2004;144:333–7.
553. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around theendotracheal tube, as a pre-

dictor of postextubation stridor, is age dependentin children. Crit Care Med 2002;30:2639–43.
554. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urbanemergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32–7.
555. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatricendotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlledclinical trial. JAMA 2000;283:783–90.
556. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result ofchanges in head and neck position. Anaesthesia 1995;50:682–7.
557. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in theintensive care unit. Intensive Care Med 2001;27:1606–13.
558. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidencefor the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit.Crit Care Med 2000;28:703–6.
559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia andhypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. Resuscitation2012;83:1456–61.
560. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation fortrauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. J Trauma2004;56:531–6.
561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatricout-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS PhysNatl Assoc State EMS Dir 2002;6:283–90.
562. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxidedetector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics1992;89:1042–4.
563. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehos-pital setting. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc StateEMS Dir 2001;5:208–13.
564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Ann Emerg Med1992;21:518–23.
565. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valvewith a self-contained, colorimetric end-tidal CO2system in the detection ofairway mishaps: an animal trial. Pediatr Emerg Care 2000;16:121–3.566. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes duringcardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest.Emerg Med 1996;14:349–50.
567. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemody-namic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model ofpulseless electrical activity. Resuscitation 1995;30:169–75.
568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output andthe end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med 1990;19:1104–6.
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intra-venous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132–4.
570. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseousroute? Anesthesiology 2014;120:1015–31.
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infu-sion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth2010;20:168–71.
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalaqua AM. A comparative study ofperipheral to central circulation delivery times between intraosseous andintravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic andhypovolemic canines. J Emerg Med 1989;7:123–7.

573. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infu-sion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus,and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. AnnEmerg Med 1993;22:183–6.
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in chil-dren and adults during cardiopulmonary resuscitation. Ann Pharmacother2007;41:1679–86.
575. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screeningof blood from intraosseous access. Ann Emerg Med 1992;21:414–7.
576. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use ofintraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin dur-ing cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. Crit Care Med1999;27:1147–52.
577. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bonemarrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? Resus-citation 1994;27:123–8.
578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study com-paring tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. Am J EmergMed 2009;27:8–15.
579. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotra-cheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets.Crit Care Med 1999;27:2748–54.
580. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation incritically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2013;2:CD000567.
581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitationin patients with traumatic brain injury. N Engl J Med 2007;357:874–84.
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: interna-tional guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012.Intensive Care Med 2013;39:165–228.
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, andorgan function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomizedpilot study. Crit Care Med 2011;39:450–5.
584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative bufferedversus non-buffered fluid administration for surgery in adults. CochraneDatabase Syst Rev 2012;12:CD004089.
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiewicz SM, Scher-mer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitationand in-hospital mortality among patients with SIRS. Intensive Care Med2014;40:1897–905.
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration andincidence of acute kidney injury – reply. JAMA 2013;309:543–4.
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Associationbetween a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid admin-istration strategy and kidney injury in critically ill adults. JAMA 2012;308:1566–72.
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. J EmergMed 2013;44:829–38.
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided balanced resuscitation: anevidence-based approach for acute fluid management in paediatric majortrauma. Ann Acad Med Singap 2014;43:595–604.
590. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrinefor patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to pre-hospital interventions. Pediatr Emerg Care 2005;21:227–37.

591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl JMed 2004;350:1722–30.
592. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior tostandard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest.Pediatrics 1997;99:403–8.593. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospitalcardiopulmonary arrest. Pediatrics 1995;95:901–13.
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest fol-lowing sport or exertion in children presenting to an emergency department:chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenousepinephrine always appropriate? Pediatr Emerg Care 2012;28:336–9.
595. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion ina hemodynamically compromised child with refractory supraventriculartachycardia. Ann Pediatr Cardiol 2015;8:50–2.
596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy ofatropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia andatrioventricular block: prehospital and emergency department consider-ations. Resuscitation 1999;41:47–55.
597. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacingwith anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia.Anesth Analg 1994;78:245–52.
598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patientswith bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of anoptimum dose for overdrive. Am J Med 1977;63:503–10.
599. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advancedcardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital car-diac arrest? The OTAC Study Group. Ann Emerg Med 1998;32:544–53.
600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic car-diomyopathy presenting as cardiogenic shock. Ann Pediatr Cardiol 2011;4:152–5.601. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: asystematic review. Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med 2013;20:72–8.
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocal-cemia is an early event and is associated with organ dysfunction in childrenadmitted to the intensive care unit. J Crit Care 2013;28:810–5.
603. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mor-tality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004;79:992–1000.
604. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don’t forget glucose! EmergMed J 2010;27:720–1.
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowningvictim. Neurocrit Care 2012;17:441–67.
606. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment ofrefractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation2001;49:245–9.
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in car-diopulmonary resuscitation: critical review. Resuscitation 2008;77:21–5.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes withmagnesium sulfate. Circulation 1988;77:392–7.
609. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, SafarP. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems withincreased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:6–15.
610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodiumbicarbonate during pro-

longed cardiopulmonary resuscitation. Am J EmergMed 2013;31:562–5.
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A. American HeartAssociation's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonateuse during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report fromthe American Heart Association Get With The Guidelines((R))-Resuscitation.Resuscitation 2015;89:106–13.
612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vaso-pressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the AmericanHeart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pedi-atr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit CareSoc 2009;10:191–5.
613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness ofvasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopul-monary resuscitation. Resuscitation 2009;80:755–61.
614. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in pro-longed pediatric cardiopul-monary resuscitation: a case series. Crit Care Med2007;35:1161–4.
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, andepinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiacarrest: a randomized clinical trial. JAMA 2013;310:270–9.
616. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of ini-tial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitationin septic shock. Ann Pharmacother 2013;47:301–10.
617. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation:importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics1988;82:914–8.
618. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved byusing "adult" electrode paddles. Pediatrics 1994;94:90–3.
619. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automatedexternal defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol 2000;86:1051–3.
620. Rossano J, Quan L, Schiff MMAKDLA. Survival is not correlated with defibril-lation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation2003;108. IV-320-1.
621. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automatedexternal defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med2003;42:185–96.
622. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by auto-matic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificityof an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias.Circulation 2001;103:2483–8.
623. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatmentof ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents.Pediatrics 1998;101:393–7.
624. Samson R, Berg R, Bingham R. Pediatric Advanced Life Support TaskForce ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: anupdate. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life SupportTask Force, International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation2003;57:237–43.
625. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibril-lation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricularfibrillation. J Am Coll Cardiol 2005;45:786–9.
626. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Charac-teristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiacarrest in Sweden. Resuscitation 2005;64:37–40.
627. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence ofpresumed cardiac out-of-

hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia,1997–2010. Resuscitation 2014;85:757–61.
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the eraof public-access defibrillation. Circ J: Off J Jpn Circ Soc 2014;78:701–7.
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologicoutcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest dur-ing the early postresuscitative period. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:439–47.
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiologyand resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalizedchildren and adolescents in Beijing: an observational study. Resuscitation2013;84:1685–90.
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gul-lick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest inSydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. Crit Care Resusc2013;15:241–6.
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due todrowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. Resus-citation 2013;84:1568–73.
633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of hospital pedi-atric cardiac arrest due to trauma. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMSPhys Natl Assoc State EMS Dir 2012;16:230–6.
634. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiacarrests in Melbourne, Australia. Resuscitation 2012;83:471–5.
635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Out-comes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med2006;354:2328–39.
636. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneouspacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiacarrest. N Engl J Med 1993;328:1377–82.
637. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanismsof regular wide QRS tachycardia in infants and children. Am J Cardiol1982;49:1778–88.
638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al.Cardiorespiratory arrest in children with trauma. An Pediatr (Barc)2006;65:439–47.
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatrictrauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospitalsetting. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMSDir 2001;5:6–9.
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomesof pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of theliterature. Pediatr Emerg Care 2011;27:616–21.
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospitalcardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg2010;45:1413–9.
642. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly afterblunt cranial trauma. J Trauma 2010;69:783–8.
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunttrauma patients presenting with no signs of life in the field. J Trauma AcuteCare Surg 2014;77:422–6.
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy followingtraumatic arrest. Resuscitation 2012;83:1521–4.

645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective anal-ysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients.Resuscitation 2011;82:185–9.
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in chil-dren with a previously diag-nosed cardiovascular disorder. Int J Cardiol2004;95:171–6.
647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sud-den unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis2006;1:89–97.
648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperven-tilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair ofcongenital heart disease. Crit Care Med 2000;28:2974–8.
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac perfor-mance in pediatric near-drowning. Crit Care Med 1988;16:331–5.
650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced car-diovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest.Resuscitation 2007;72:35–44.
651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, TopjianAA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor supportwith survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Pediatr CritCare Med 2015;16:146–54.
652. Bougouin W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dys-function. Curr Opin Crit Care 2013;19:195–201.
653. Guerra-Wallace MM, Casey III FL, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia andhypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med2013;14:e143–8.
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxy-gen pressure after resus-citation from cardiac arrest and mortality in children.Circulation 2012;126:335–42.
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation mea-surements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome.Crit Care Med 2013;41:1534–42.
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneouscirculation factors associ-ated with mortality in pediatric in-hospital cardiacarrest: a prospective multicenter multinational observational study. Crit Care2014;18:607.
657. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling withmild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre ran-domised trial. Lancet 2005;365:663–70.
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermiaafter out-of-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med 2015;372:1898–908.
659. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuro-protective effect of postischem-ic hypothermia and treatment with ananti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalo-pathicprocesses following ischemia. Stroke 1996;27:1578–85.
660. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy inthe critically ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359–67.
661. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy inthe medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449–61.
662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensiveinsulin therapy and mortality in critically ill patients. Crit Care 2008;12:R29.
663. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levelsin the therapeutic manage-

ment of patients within 12 h after cardiac arrestmight not be necessary. Resuscitation 2008;76:214–20.
664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucosecontrol after resuscitation from ventricular fibrillation. Intensive Care Med2007;33:2093–100.
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome ofcardiorespiratory arrest in children. Resuscitation 2004;63:311–20.
666. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uni-form reporting of data from drowning: the "Utstein style". Resuscitation2003;59:45–57.
667. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children withattempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variablesbased on the "Utstein Style for Drowning". Resuscitation 2007;75:42–52.
668. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during car-diopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. Pediatrics2008;122:e799–804.
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Fam-ily presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' andnurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. Resuscitation2011;82:713–6.
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Familypresence during invasive procedures at the emergency department: whatis the opinion of Spanish medical staff? Pediatr Emerg Care 2011;27:86–91.
671. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscita-tion interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxiarelated mortality in low-income countries: a prospective descriptive obser-vational study. Resuscitation 2012;83:869–73.
672. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room:associated clinical events. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:20–5.
673. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenousepinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the deliveryroom. Pediatrics 2006;118:1028–34.
674. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremelylow birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes.Transfusion 2014;54:1192–8.
675. Budin P [Maloney WJ, Trans.] The nursling. The feeding and hygiene ofpremature and full-term infants. London: The Caxton Publishing Company;1907.
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and EmergencyCardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscita-tion 2015;95:e171–203.
677. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant.Curr Res Anesth Analg 1953;32.
678. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet1974;2:1225–8.
679. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resusci-tation 2004;60:213–7.
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxy-gen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters innewly born term infants. Acta Paediatr 2013;102:955–60.
681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry mea-surement of heart rate of newborn infants in the delivery room. J Pediatr2008;152:756–60.

682. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuousheart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. Pediatrics2012;130:e1177–81.
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clin-ical assessment of infant heart rate in the delivery room. Resuscitation2006;71:319–21.
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised,simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. Resuscitation2010;81:1000–3.
685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assess-ment of infant colour at delivery. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007;92:F465–7.
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning ofterm infants during delivery room routine handling – analysis of videos. BMCPediatr 2014;14:33.
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wip-ing of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. Lancet2013;382:326–30.
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selec-tive tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. GynaecolObstet 1998;63:259–63.
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal suction for nonvigorousneonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized con-trolled trial. J Pediatr 2015.
690. Davis RO, Philips III JB, Harris Jr BA, Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meco-nium aspiration syndrome occurring despite airway management consideredappropriate. Am J Obstet Gynecol 1985;151:731–6.
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meco-nium aspiration syn-drome in term meconium-stained babies managed atbirth with selective tracheal intubation. J Perinat Med 2001;29:465–8.
692. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications:impact of selective tracheal suction. Obstet Gynecol 1994;83:77–84.
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and EmergencyCardiovascular Care Science with Treatment Recommen-dations. Resuscita-tion 2010;81(Suppl. 1):e260–87.
694. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolongedand slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant.J Pediatr 1981;99:635–9.
695. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and forma-tion of the functional re-sidual capacity during resuscitation of asphyxiatedneonates. J Pediatr 1979;95:1031–6.
696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O2saturationin healthy term neonates after birth. J Pediatr 2007;150:418–21.
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygensaturation for infants after birth. Pediatrics 2010;125:e1340–7.
698. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infantswith 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet2004;364:1329–33.
699. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm resuscitation with low oxygencauses less oxidative stress. Inflamm Chronic Lung Dis Pediatr 2009.
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergencycardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation2015.

701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematicreview and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in thedelivery room at ≤32 weeks. Acta Paediatr 2014;103:744–51.
702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delayin obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. J Pediatr2005;147:698–9.
703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate duringdelivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100%oxygen. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2009;94:F87–91.
704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry:fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome.Am J Obstet Gynecol 1994;171:679–84.
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versusself-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a ran-domized controlled trial. J Pediatr 2011;158:912–8, e1-2.
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newbornventilation in the delivery room. J Pediatr 2014;165, 234–9.e3.
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressurevalves. J Paediatr Child Health 2013;49:741–5.
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airwaydevices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematicreview and meta-analysis of available clinical trials. Resuscitation 2013;84:722–30.
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme laryngeal mask air-way versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlledtrial. J Pediatr 2015;167:286–91.
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatalintubation. Resuscitation 2008;77:369–73.
711. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. ArchDis Child Fetal Neonatal Ed 2014;99:F344.
712. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask venti-lation immediately after birth. Arch Dis Child 1993;68:11–6.
713. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbondioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. J Perinatol1999;19:110–3.
714. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colori-metric end-tidal CO2detectors in children. Pediatrics 1995;95:800–1.
715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography inthe delivery room for assessment of endotracheal tube placement. J Perinatol2001;21:284–7.
716. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use ofcapnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal inten-sive care unit. Pediatr Pulmonol 1995;19:262–8.
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role ofend-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in verylow birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med2009;37:79–84.
718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume thresh-old for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates.Pediatrics 2008;121:e1524–7.

719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP orintubation at birth for very preterm infants. N Engl J Med 2008;358:700–8.
720. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD NeonatalResearch Network, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactantin extremely preterm infants. N Engl J Med 2010;362:1970–9.
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Pedi-atrics 2011;128:e1069–76.
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary airleak associated with CPAP at term birth resuscitation. Arch Dis Child FetalNeonatal Ed 2015.
723. Poets CF, Rudiger M, Mask CPAP. during neonatal transition: too much of agood thing for some term infants? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015.
724. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trialof two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model ofcardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 1997;1:65–7.
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glovefor unobtrusive measurement of chest compression force and depth duringneonatal CPR. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2013;2013:350–3.7
26. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chestcompressions during simulated infant CPR comply with international rec-ommendations? Arch Dis Child 2013;98:576–81.
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-timefeedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by upto 79% – a randomised controlled trial. Resuscitation 2013;84:1125–30.
728. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring systemfor assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. IEEE JBiomed Health Inform 2014;18:1659–67.
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingerstechnique and two-thumbs encircling hands technique of chest compressionin neonates. J Perinatol 2012;32:690–4.
730. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infantcardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2009;80:1378–81.
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is supe-rior to the two-finger method for administering chest compressions in amanikin model of neonatal resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed2011;96:F99–101.
732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscita-tion Program's recommended chest compression depth using computerizedtomography imaging. Resuscitation 2010;81:544–8.
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung injury in asphyxiatednewborn pigs resuscitated from cardiac arrest – the impact of supplemen-tary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at differentcompression-to-ventilation ratios. Open Respir Med J 2012;6:89–96.
734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflamma-tion induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternativeresuscitation strategies on the newborn central nervous system. Pediatr Res2013;73:163–70.
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratioin a newborn manikin model in terms of quality of chest compressionsand number of ventilations. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed

2013;98:F42–5.
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended seriesof cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia.Resuscitation 2010;81:1571–6.
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spon-taneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. Arch Dis Child FetalNeonatal Ed 2011;96:F417–21.
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at differentcompression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuouschest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin.Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med 2012;20:73.
739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during car-diopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilationin infant pigs. Pediatr Res 1989;26:558–64.
740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion dur-ing delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics2005;115:950–5.
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term out-come in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic reviewof the literature and hospital-based cohort. Am J Obstet Gynecol 2007;196,463.e1–5.
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the “Baby Doe”regulations. N Engl J Med 1988;318:677–83.
743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Percep-tions of the limit of viability: neonatologists’ attitudes toward extremelypreterm infants. J Perinatol 1995;15:494–502.
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Shortterm outcomes after extreme preterm birth in England: comparison oftwo birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). BMJ 2012;345:e7976.
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates ofin-unit survival for very preterm infants. Pediatrics 2013;131:e425–32.
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL.Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place ofbirth in England: the EPICure 2 study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed2014;99:F181–8.
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members duringcardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursingassociations. European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care andEuropean Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied-Professions Joint Position Statement. Eur J Cardiovasc Nurs 2007;6:255–8.
748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxicischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. BMJ2010;340:c363.
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatalasphyxia on childhood outcomes. N Engl J Med 2014;371:140–9.
750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the riskof cause-specific

infant mortality: a population-based cohort study. Lancet2014;384:1749–55.
751. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the deliveryroom – Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). BMC Pediatr2015;15:18.
752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of thefour proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia andadverse early neurologic outcomes. PLOS ONE 2015;10:e0122116.
753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardialinfarction. J Am Coll Cardiol 2012;60:1581–98.
754. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. ESC Guidelines for the managementof acute coronary syndromes in patients presenting without persistentST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-SegmentElevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2015,http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320.
755. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin doesnot predict active coronary artery disease. Ann Intern Med 2003;139:979–86.
756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interven-tions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevationmyocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foun-dation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J AmColl Cardiol 2013;61:e78–140.
757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guidelinefor the management of patients with non-ST-elevation acute coronarysyndromes: executive summary: a report of the American College of Car-diology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.Circulation 2014;130:2354–94.
758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guidelinefor the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute CoronarySyndromes: a report of the American College of Cardiology/American HeartAssociation Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014;64:e139–228.
759. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The pre-hospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potentialbeing realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. JAm Coll Cardiol 1997;29:498–505.
760. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delayin patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospitaldiagnosis and direct referral to primary percutanous coronary intervention.Eur Heart J 2005;26:770–7.
761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplastycombined with emergency department bypass reduces treatment delays andis associated with improved outcome. Eur Heart J 2007;28:2313–9.
762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-leadelectrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory anddoor-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction.Am J Cardiol 2008;101:158–61.
763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits ofpre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardialinfarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. Eur J CardiovascPrev Rehabil 2011;18:526–32.

764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementationof pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coro-nary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction.Eur Heart J 2011;32:430–6.
765. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardialinfarction program. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:1239–46
766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG onprocesses of care and mortality in acute coronary syndrome: a linkedcohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. Heart2014;100:944–50.
767. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardialinfarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. Ann Emerg Med2013;61:339–47.
768. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC.Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? Prehosp Emerg Care2006;10:374–7.
769. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure toidentify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care ofpatients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Depart-ment Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. Circulation 2006;114:1565–71.
770. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpretedelectrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITIProject Investigators. J Am Coll Cardiol 1991;17:1486–91.
771. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using WirelessTechnology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol2007;50:509–13.
772. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electro-cardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardialinfarction. Prehosp Emerg Care 2013;17:211–6.
773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocar-diogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision makingbased on teletransmitted data in patients with suspected acute coronarysyndrome. Am J Cardiol 2010;106:1696–702.
774. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized inter-pretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for STsegment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. CJEM2014;16:94–105.
775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effectof prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloontime, mortality, and false-positive activation. Prehosp Emerg Care 2014;18:1–8.
776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparisonof door-to-balloon times and false-positive activations between emergencydepartment and out-of-hospital activation of the coronary catheterizationteam. Acad Emerg Med 2008;15:784–7.
777. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit ofprehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients whoare candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. AmHeart J 2006;151, 1255.e1–5.
778. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosisof acute myocardial infarc-

tion. N Engl J Med 2009;361:868–77.
779. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A ran-domized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography forevaluation of acute chest pain. J Am Coll Cardiol 2007;49:863–71.
780. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value andpotential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in lowrisk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective singleblinded study. BMC Emerg Med 2009;9:12.
781. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobut-amine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chestpain. Am J Cardiol 2007;100:1068–73.
782. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. JACCCardiovasc Imaging 2010;3:197–203.
783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiographypredicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndromebut nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. J Am SocEchocardiogr 2011;24:1333–41.
784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracicand transesophageal echocardiography: a report of the American Collegeof Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appro-priateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of NuclearCardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions,Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society forCardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College ofChest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. J Am Coll Cardiol2007;50:187–204.
785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the man-agement of acute coronary syndromes in patients presenting withoutpersistent ST-segment elevation: The Task Force for the management ofacute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistentST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur HeartJ 2011;32:2999–3054.
786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematicreview of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool forpatients with chest pain presenting to the emergency department. J NuclCardiol 2012;19:364–76.
787. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Doselective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysisof randomised trials. BMJ 2006;332:1302–8.
788. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocar-dial infarction. Br Med J 1976;1:1121–3.
789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R.Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematicreview. Heart 2009;95:198–202.
790. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acutemyocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 2013;8:CD007160.

791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for themanagement of ST-elevation myocardial infarction: a report of the AmericanCollege of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force onPractice Guidelines. Circulation 2013;127:e362–425.
792. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recentacute coronary syndrome. N Engl J Med 2012;366:9–19.
793. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenousthrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative reviewof 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13–20.
794. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusionfor ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reper-fusion strategy. Circulation 2006;114:2019–25.
795. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCIin ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:231–40.
796. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloontime in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2006;355:2308–20.
797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syn-dromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitationand Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommenda-tions. Resuscitation 2015;95:e123–48.
798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versusprehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study.Lancet 2002;360:825–9.
799. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timelycoronary intervention vs. primary percutaneous intervention early afterST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevationmyocardial infarction Therapy) study. Eur Heart J 2006;27:1530–8.
800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primarypercutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very earlyafter symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospitalfacilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). JACC CardiovascInterv 2011;4:605–14.
801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or pri-mary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med2013;368:1379–87.
802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictorsof bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: acomparison of TNK-tPA and rt-PA. Eur Heart J 2001;22:2253–61.
803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:2205–17.
804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognosticevaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronaryintervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPOR-TANT study. Circ J 2010;74:1625–34.
805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneouscoronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acutemyocardial infarction. Am Heart J 2004;147:E14.
806. Thiele H, Scholz M, Engelmann L, et al. ST-segment recovery and prognosisin patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehos-pital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneouscoronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. Am JCardiol 2006;98:1132–9.
807. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty afterfailed thrombolytic therapy

for acute myocardial infarction. N Engl J Med2005;353:2758–68.
808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocar-dial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012;367:1287–96.
809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-termsurvival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA2006;295:2511–5.
810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac arrest: a treatment algo-rithm for emergent invasive cardiac procedures in the resuscitated comatosepatient. J Am Coll Cardiol 2015;66:62–73.
811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and EmergencyCardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscita-tion 2015;95:e229–65.
812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body positionat the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisonedcomatose patients. Crit Care Med 1999;27:745–8.
813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recoverypositions on perfusion indices of the forearm. Resuscitation 1996;32:13–7.
814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervi-cal spine by the HAINES and lateral recovery positions. Prehosp Emerg Care2014;18:539–43.
815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changesin cardiac output after acute blood loss and position change in man. Crit CareMed 1989;17:979–83.
816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predictingfluid responsiveness: importance of the postural change. Intensive Care Med2009;35:85–90.
817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raisingdoes not produce a significant or sustained autotransfusion effect. J Trauma1982;22:190–3.
818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygenon dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. Lancet 1993;342:13–4.
819. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients withadvanced cancer. J Pain Symptom Manage 2006;32:541–50.
820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid nor-mobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. UnderseaHyperb Med 2007;34:43–9.
821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy inacute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern MedJ 2011;41:618–22.
822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterolin children younger than 2 years of age with acute asthma. Pediatrics1992;89:133–7.
823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dys-pnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction.Respir Med 2004;98:816–20.
824. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthmapatients. ISRN Allergy 2013;2013:102418.
825. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. J Aerosol MedPulm Drug Deliv 2014;27:414–8.
826. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for manda-tory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. J Asthma2013;50:658–63.

827. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. J Clin Neurosci 2001;8:311–4.
828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times inacute ischemic stroke: the design and rationale for the American HeartAssociation/American Stroke Association's Target: stroke initiative. Stroke2011;42:2983–9.
829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospitalprenotification is associated with improved evaluation and treatment ofacute ischemic stroke. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012;5:514–22.
830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severityscale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterialocclusions. Stroke 2008;39:2264–7.
831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC.Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study(HoPSTO). Stroke 2005;36:1512–8.
832. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehos-pital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemicstroke. Am J Emerg Med 2013;31:1699–702.
833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time,Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services imple-mentation of a pre-hospital notification system for expedient managementof acute stroke. J Clin Neurosci 2012;19:241–5.
834. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarctionin patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration.Cardiology 2002;98:141–7.
835. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as adeterminant of survival of patients with acute myocardial infarction treatedwith thrombolysis. Am J Cardiol 2002;89:381–5.
836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher III JV. Prehospital use of aspirin rarelyis associated with adverse events. Prehosp Disaster Med 2004;19:362–5.
837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neitheramong 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2(Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet1988;2:349–60.
838. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW,Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarctsize, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction.Am J Cardiol 1990;66:267–70.
839. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in theprevention of early mortality in myocardial infarction. J R Coll Gen Pract1979;29:413–6.
840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course ofpatients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results fromthe MITRA and MIR studies. Am Heart J 2001;141:200–5.
841. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelinesfor the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J2011;4:13–37.
842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desen-sitization of beta agonist responses in human lung mast cells. Am J Respir CellMol Biol 1995;13:540–6.
843. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study ofepinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed?Allergy Asthma Proc 1999;20:383–6.
844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo Jr CA. Multicenter studyof repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. Pediatrics2010;125:e711–8.

845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo Jr CA. Multipleepinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treatedin the emergency department. Ann Allergy Asthma Immunol 2010;105:85–93.
846. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis andthe necessity for multiple doses of epinephrine. Asia Pac Allergy 2013;3:106–14.
847. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment ofsevere anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with differentprotocols. Ann Emerg Med 2013;62:S146.
848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo Jr CA. Food-induced anaphylaxisand repeated epinephrine treatments. Ann Allergy Asthma Immunol2007;99:429–32.
849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multipleepinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy ClinImmunol 2013;131:AB90.
850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo Jr CA. Repeatepinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to theemergency department. Allergy Asthma Proc 2010;31:308–16.
851. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors bychildren and teenagers. Clin Exp Allergy 2012;42:284–92.
852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multipledoses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy ClinImmunol 2008;122:133–8.
853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimizedtreatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solutin, or gel for thecorrection of insulin reactions. Arch Intern Med 1990;150:589–93.
854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose,sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 dia-betes. Pediatr Diabetes 2010;11:154–8.
855. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in childrenwith type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. Pediatr Diabetes2011;12:381–7.
856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mildinfluence on fluid retention following exercise-induced dehydration. J ApplPhysiol 2010;108:245–50.
857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut waterand a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration andphysical performance in exercise-trained men. J Int Soc Sports Nutr 2012;9:1.
858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate-electrolytebeverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. Chin Med J2010;123:3220–5.
859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluidretention. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2006;16:420–9.
860. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea,or water on rehydration during short-term recovery from exercise. Int J SportNutr Exerc Metab 2011;21:300–10.861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehy-dration drink. Br J Nutr 2007;98:173–80.
862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with com-mon beverages and water. Int J Sports Med 1992;13:399–406.
863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconutwater after exercise-induced dehydration. Southeast Asian J Trop Med PublicHealth 2007;38:769–85.

864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise withfresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plainwater. J Physiol Anthropol Appl Hum Sci 2002;21:93–104.
865. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink onthe postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-basedmetabolomics. J Am Coll Nutr 2009;28:553–64.
866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effectof different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocularpressure and histological findings after induced alkali burns. Acta OphthalmolScand 2005;83:467–70.
867. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing theuse of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoralhematoma occurring after percutaneous coronary intervention. Heart Lung2008;37:205–10.
868. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postopera-tive treatment of total knee arthroplasty. Clin Orthop Rel Res 1993:174–8.
869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostaticgranules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethalmodel of extremity arterial hemorrhage in swine. J Trauma 2009;66:316–26,discussion 27-8.
870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agentto current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremityarterial hemorrhage. J Trauma 2007;63:276–83, discussion 83-4.
871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison ofa new mineral based hemostatic agent to a commercially available granularzeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterialhemorrhage. Resuscitation 2008;78:230–5.
872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostaticdressings in a groin transection model in swine. J Trauma 2009;67:848–55.
873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of twoadvanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. J Trauma2005;59:25–34, discussion 34-5.
874. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in acivilian EMS system. J Emerg Med 2009;37:1–7.
875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostaticagents in the combat setting. Transfusion 2009;49(Suppl. 5):248S–55S.
876. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhagecontrol in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experiencein the Gaza Strip – a preliminary report of 14 cases. Prehosp Disaster Med2010;25:584–8.
877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on thechitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat opera-tions. J Trauma 2006;60:655–8.
878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. Thenatural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment.J Trauma 2011;71:S448–55.
879. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: areassessment. J Trauma 1995;38:185–93.
880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, et al. Prehospital tourniquet usein Operation Iraqi Freedom:

effect on hemorrhage control and outcomes. JTrauma 2008;64:S28–37, discussion S37.
881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhagecontrol on the battlefield: a 4-year accumulated experience. J Trauma2003;54:S221–5.
882. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascularinjuries in the civilian setting. Injury 2014;45:573–7.
883. King DR, van der Wilden G, Kragh Jr JF, Blackbourne LH. Forward assessmentof 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. J Spec OperMed 2012;12:33–8.
884. Kragh Jr JF, Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergencytourniquet use to stop limb bleeding. J Emerg Med 2011;41:590–7.
885. Kragh Jr JF, Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data ontourniquet use in pediatric war casualties. Pediatr Emerg Care 2012;28:1361–5.
886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tacticalcombat casualty care interventions in a combat environment. J Am Coll Surg2008;207:174–8.
887. Kragh Jr JF, Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military warcasualties with and without tourniquet use. Ann Emerg Med 2015;65:290–6.
888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourni-quet use in combat trauma: UK military experience. J R Army Med Corps2007;153:310–3.
889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet use in a civilian emergencymedical services setting: a descriptive analysis of the Boston EMS experience.Prehosp Emerg Care 2015;19:399–404.
890. Ayling J. An open question. Emerg Med Serv 2004;33:44.
891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospitaluse of cervical collars in trauma patients: a critical review. J Neurotrauma2014;31:531–40.
892. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. CochraneDatabase Syst Rev 2001:CD002803.
893. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pres-sure. Injury 1996;27:647–9.
894. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracra-nial and cerebral perfusion pressures. Anaesthesia 2001;56:511–3.
895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranialpressure after head injury. ANZ J Surg 2002;72:389–91.
896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranialpressure. Am J Emerg Med 1999;17:135–7.
897. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pres-sure. Anaesthesia 1994;49:437–9.
898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concus-sion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport heldin Zurich, November 2008. Br J Sports Med 2009;43(Suppl. 1):i76–90.
899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling– a case series of childhood burns in Vietnam. Burns 2002;28:173–6.900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold applicationon skin burns and pain after transthoracic cardioversion. Emerg Med J: EMJ2012;29:544–9.

901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced Hospitalisation of burnspatients following a multi-media campaign that increased adequacy of firstaid treatment. Burns 2004;30:82–5.
902. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partialthickness burns. Cochrane Database Syst Rev 2013;3:CD002106.
903. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mor-tality: a controlled study of rural trauma in Iraq. Prehosp Disaster Med2010;25:533–9.
904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing strokesigns and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FASTcampaign. Prev Chronic Dis 2008;5:A49.
905. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation2003;59:11–43.
906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes inresuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. Circulation2012;125:1787–94.
907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest com-pression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing anearlier rhythm analysis. Resuscitation 2015;87:33–7.
908. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training andCPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Acad Emerg Med2006;13:596–601.
909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trainedindividuals more likely to perform bystander CPR? An observational study.Resuscitation 2011;82:523–8.
910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and atelevision campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resus-citation in a rural community? Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med2013;21:39.
911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learn-ing and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods withlow bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates ofcardiac arrest in Columbus, OH. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6:550–8.
912. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designingcommunity-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents.Prehosp Emerg Care 2015;19:308–12.
913. Greenberg MR, Barr Jr GC, Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitationprescription program: a pilot randomized comparator trial. J Emerg Med2012;43:166–71.
914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression car-diopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence andincreased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial.Crit Care Med 2012;40:787–92.
915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use ofinstructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonaryresuscitation. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2009;22:133–7.
916. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programmeby survivors of sudden cardiac arrest and their families. Resuscitation2006;70:263–74.
917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life afterdischarge: CPR training for parents of high-risk children. J Healthc Qual2013;35:9–16, quiz 7.
918. Barr Jr GC, Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopul-monary resuscitation with an instructional DVD and manikin. J Am OsteopathAssoc 2013;113:538–45.

919. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematicreview. Resuscitation 2013;84:415–21.
920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools:annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-yearprospective cohort study. Resuscitation 2012;83:619–25.
921. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopul-monary resuscitation in a metropolitan city: a before-after population-basedstudy. Resuscitation 2014;85:34–41.
922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplacesafety training using a self-directed CPR-AED learning program. AAOHN J2009;57:159–67, quiz 68-9.
923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innova-tions in basic life support education for healthcare providers: improvingcompetence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learn-ing. J Nurses Staff Dev 2009;25:E1–13.
924. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention ofCPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-minvideo self-training: a controlled randomized study. Resuscitation 2007;74:476–86.
925. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effective-ness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlledrandomized study. Resuscitation 2005;67:31–43.
926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectivenessof video self-instruction versus traditional classroom instruction targetedat cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective ran-domised controlled trial. Xianggang yi xue za zhi/Hong Kong Acad Med2010;16:165–70.
927. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial ofthe effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopul-monary resuscitation and automated external defibrillators: The AmericanAirlines Study. Resuscitation 2007;74:276–85.
928. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLSskills. Resuscitation 2008;78:59–65.
929. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention inautomated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: aprospective study. Resuscitation 2004;60:17–28.
930. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, ChamberlainD. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomisedcontrolled trial. Resuscitation 2006;71:237–47.
931. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation programincluding defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluatethe impact of training course duration. Resuscitation 2008;76:419–24.
932. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical stu-dents following minimal theoretical instructions on semi and fully automatedexternal defibrillators. Resuscitation 2007;72:444–50.
933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feed-back device use by health care professionals during CPR: a systematic reviewand meta-analysis of randomised and non-randomised trials. Resuscitation2014;85:460–71.
934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology forresuscitation training: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation2013;84:1174–83.
935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codessignificantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonaryarrest survival rates. Pediatr Crit Care Med 2011;12:33–8.
936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementa-tion of a medical team training

program and surgical mortality. JAMA2010;304:1693–700.
937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during theNeonatal Resuscitation Program: a randomized trial. J Perinatol 2007;27:409–14.
938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skillsworkshop in paediatric advanced resuscitation. Med Teacher 2007;29:e276–83.
939. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiacarrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med2008;168:1063–9.940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unpreparedand unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: asurvey of internal medicine residents. Crit Care Med 2007;35:1668–72.
941. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Humanfactors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated car-diac arrests. Resuscitation 2004;60:51–6.
942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G.Research regarding debriefing as part of the learning process. Simul Healthc2011;6(Suppl.):S52–7.
943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback onanaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: amulticentre study. Anaesthesia 2002;57:176–9.
944. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefingduring simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feed-back. Anesthesiology 2006;105:279–85.
945. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situpediatric advanced life support recertification ("pediatric advanced life sup-port reconstructed") compared with standard pediatric advanced life supportrecertification for ICU frontline providers. Crit Care Med 2014;42:610–8.
946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resus-citation training-instruction all at once or spaced over time? Resuscitation2015;88:6–11.
947. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills.JAMA 1983;249:3339–41.
948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for mainte-nance of ALS competence. Resuscitation 2009;80:903–8.
949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resus-citation skills and knowledge: a randomized controlled trial. Fam Med1998;30:705–11.
950. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonaryresuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survivalimplications of guideline changes. Circulation 2006;114:2760–5.
K.G. Monsieurs et al. / Resuscitation 95 (2015) 1–80 79
951. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 Amer-ican Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospitalcardiac arrest. Heart Rhythm 2010;7:1357–62.
952. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R.Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2009;119:2597–605.
953. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement?Resuscitation 2011;82:984–8.
954. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increasein the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005AHA CPR and ECC guidelines. Resuscitation 2011;82:979–83.
955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resusci-tation in the emergency

department by real-time video recording and regularfeedback learning. Resuscitation 2010;81:1664–9.
956. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrestsurvival through the inexpensive optimization of an existing defibrillationprogram: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support.JAMA 1999;281:1175–81.
957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve qual-ity of out-of-hospital CPR through performance evaluation. Prehosp EmergCare 2007;11:427–33.
958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targetededucation improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. EmergMed J 2011;28(Suppl. 1):A6.
959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG.Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes.Resuscitation 2008;78:127–34.
960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, CallawayCW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivorsof cardiac arrest. Resuscitation 2008;79:198–204.
961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrestdebriefing improves survival outcomes. Crit Care Med 2014;42:1688–95.
962. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emer-gency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet2005;365:2091–7.
963. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV.Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of andmortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ2002;324:387–90.
964. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-widemortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohortstudy. Crit Care 2011;15:R269.
965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapidresponse team. JAMA 2008;300:2506–13.
966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducingin-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medicalemergency team. Intensive Care Med 2010;36:100–6.
967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapidresponse system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiacarrests. Anesth Analg 2010;111:679–86.
968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortal-ity rates through a medical emergency team takes time and constant review.Crit Care Med 2010;38:445–50.
969. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: award-randomised trial of phased introduction in a general hospital. IntensiveCare Med 2004;30:1398–404.
970. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical rea-soning. J Gen Intern Med 2005;20:306–11.
971. O'Neill O. Autonomy and trust in bioethics. Cambridge/New York: CambridgeUniversity Press; 2002.
972. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 6th ed. New York:Oxford University Press; 2009.
973. World Medical Association. Medical ethics manual. 2nd ed. World MedicalAssociation; 2009.
974. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resusci-tation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics ofresuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81:1445–51.

975. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American HeartAssociation Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and EmergencyCardiovascular Care. Circulation 2010;122:S665–75.
976. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? J Med Philos 1995;20:123–44.
977. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policyallowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. J Am Geriatr Soc1996;44:1215–9.
978. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicatedorder: futility revisited. Ann Intern Med 1995;122:304–8.
979. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the RoyalCollege of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. Ajoint statment from the British Medical Association, the Resuscitation Coun-cil (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association;2014.
980. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffer-ing from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. Resuscitation2014;85:369–75.
981. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe. Guide on theDecision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situa-tions; 2014.
982. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and chang-ing practice in the wake of the Tracey judgment. Clin Med 2014;14:571–6.
983. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss “do not resuscitate” deci-sions with patients. BMJ 2015;350:h2640.9
84. Xanthos T. ‘Do not attempt cardiopulmonary resuscitation’ or ‘allowing nat-ural death’? The time for resuscitation community to review its boundariesand its terminology. Resuscitation 2014;85:1644–5.
985. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. Eur J HealthLaw 2012;19:289–303.
986. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework forhealthcare decision making. J Med Ethics 2007;33:94–7.
987. Shaw D. A direct advance on advance directives. Bioethics 2012;26:267–74.
988. Resuscitation Council (UK). Quality Standards for cardiopulmonary resusci-tation practice and training. Acute Care. London: Resuscitation Council (UK);2013.
989. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives:towards a coordinated European policy? Eur J Health Law 2009;16:207–27.
990. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvementin patient-reported outcome measures: evolution not revolution. Patient2012;5:79–87.
991. Lannon R, O’Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people – areview. Rev Clin Gerontol 2010;20:20–9.
992. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in EmergencyMedical Services: controversies and recommendations. Prehosp Disaster Med2013;28:488–97.
993. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experi-ence ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest?Prehosp Disaster Med 2012;27:64–70.
994. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning fromchild death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. Lancet2014;384:894–903.
995. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethicalconsiderations. Nurs Outlook 2015;63:16–8.

996. Torabi-Parizi P, Davey Jr RT, Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practicalconsiderations in providing critical care to patients with ebola virus disease.Chest 2015;147:1460–6.
997. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life thensaving organs? Crit Care Med 2013;41:2833–4.
998. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized bene-fit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. Crit Care Med2013;41:2794–9.
999. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. J Med Ethics2013;39:149–52.
1000. Deleted in proofs.
1001. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patientsin resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. JMed Ethics 2013;39:158–65.
1002. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards"do not attempt resuscitation" status. J Med Ethics 2008;34:624–6.
1003. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust Do Not AttemptCardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 Englishhealthcare trusts. BMJ Open 2015;5:e006517.
1004. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic reviewof interventions to improve appropriate use and outcomes associatedwith do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. Resuscitation 2014;85:1418–31.
1005. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation deci-sions among hospital specialists and barriers to documenting do not attemptresuscitation (DNAR) orders in ward patients. Resuscitation 2011;82:815–8.
1006. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed todispel confusion around DNAR. BMJ 2009;338:b2021.
1007. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to thedesign and review of emergency research when it is proposed that consentand consultation be waived. Emerg Med J: EMJ 2014;31:794–5.
1008. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of Euro-pean Union legislation on emergency research. Resuscitation 2015;91:84–91.
1009. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms.Sci Eng Ethics 2007;13:351–9.
1010. World Medical Association. Guidance on good clinical practiceCPMP/ICH/135/95. World Medical Association; 2013.
1011. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trialsdirective – comments from the European Resuscitation Council. Resuscitation2013;84:263–4.
1012. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. IntensiveCare Med 2014;40:766.
1013. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recallCPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents.Resuscitation 2012;83:1462–6.
1014. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standardsfor clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005;64:13–9.
1015. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonaryresuscitation outcome

reports: update of the Utstein resuscitation registrytemplates for out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014.
1016. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survivalimproving over time: results from the Resuscitation Outcomes Consortium(ROC). Resuscitation 2015;91:108–15.
1017. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Qual-ity management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry(EuReCa). Resuscitation 2011;82:989–94.
1018. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: whatregistries are revealing. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2013;27:293–306.1019. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe,ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27re-suscitation registries in Europe – the EuReCa ONE study protocol. Scand JTrauma Resuscitation Emerg Med 2015;23:7.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

Secţiunea 2.
Suportul vital de bază şi defibrilarea externă automată la adult

Gavin D Perkins[1,2], Anthony J Handley[3], Rudolph W. Koster[4], Maaret Castrén[5], Michael A Smyth[1,6], Theresa Olasveengen[7], Koenraad G. Monsieurs[8], Violetta Raffay[9], Jan-Thorsten Gräsner[10], Volker Wenzel[11], Giuseppe Ristagno[12], Jasmeet Soar[13].

1 Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK
2 Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK
3 Hadstock, Cambridge, UK
4 Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, the Netherlands
5 Department of Emergency Medicine and Services, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Finland
6 West Midlands Ambulance Service NHS Foundation Trust, Dudley, UK
7 Norwegian National Advisory Unit on Prehospital Emergency Medicine and Department of Anesthesiology, Oslo University Hospital, Oslo, Norway
8 Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium
9 Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbia
10 Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, University Medical Center Schleswig-Holstein, Kiel, Germany
11 Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria
12 Department of Cardiovascular Research, IRCCS-Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milan, Italy
13 Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

Contributors:

Leo L Bossaert (University of Antwerp, Antwerp, Belgium), Antonio Caballero (Emergency Department, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Spain. Pascal Cassan (Global First Aid Reference Centre, International Federation of Red Cross and Red Crescent , Paris, France), Cristina Granja (Emergency and Intensive Care Department, Hospital de Faro, Centro Hospitalar do Algarve, Porto, Portugal), Claudio Sandroni (Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy), David A Zideman (Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK), Jerry P. Nolan (Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath UK), Ian Maconachie (Paediatric Emergency Medicine and NIHR BRC, Imperial College, London, UK), Robert Greif (Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern and University Bern, Bern, Switzerland).

Introducere

Acest capitol conţine recomandările privind tehnicile folosite în resuscitarea iniţială a unui adult în stop cardiac. Acestea includ suportul vital de bază (SVB: căi aeriene, respiraţie, circulaţie fără folosirea vreunui echipament altul decât cel de protecţie) şi folosirea unui defibrilator extern automat (DEA). Sunt incluse, de asemenea, tehnicile folosite în tratamentul obstrucţiei cailor aeriene cu un corp străin. Ghidurile pentru folosirea defibrilatorului manual şi initierea resuscitării intraspitaliceşti se găsesc în Secţiunea 3 Suportul Vital Avansat.[1] Este inclus şi un sumar al poziţiei de siguranţă, cu informaţii suplimentare în Secţiunea 9 Capitolul Prim Ajutor.[2]

Ghidurile se bazează pe Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR) pentru SVB/DEA elaborate de ILCOR 2015.[3] Revizuirea comitetutului ILCOR s-a concentrat pe 23 subiecte cheie conducând la 32 recomandări de tratament în domeniile accesului precoce şi prevenţiei stopului cardiac, RCP precoce şi de înaltă calitate şi defibrilării precoce. Pentru aceste ghiduri ale ERC recomandările ILCOR au fost suplimentate cu referiri specifice din literatură culese de membrii Grupului de Redactare din arii nevizate de ILCOR. Grupul de redactare a fost conştient de costurile şi confuziile ce pot lua naştere din schimbarea ghidurilor din 2010 şi de aceea au căutat să limiteze schimbările la cele considerate a fi esenţiale şi susţinute de evidenţe noi. Ghidurile au fost schiţate de membrii Grupului de redactare, apoi revizuite de grupul de redactare complet şi de consiliile naţionale de resuscitare înainte de aprobarea finală de către ERC Board.

Sumarul schimbărilor

Liniile directoare 2015 subliniază importanța critică a interacțiunilor dintre dispeceratul medical de urgență, martorul care efectueaza RCP și asigurarea în timp util a unui defibrilator extern automat. Un răspuns coordonat, eficient, al comunității care atrage aceste elemente este esențial pentru îmbunătățirea supraviețuirii stopului cardiac în prespital.



FIGURA 2.1

Dispecerul medical de urgență joacă un rol important în diagnosticarea precoce a stopului cardiac, furnizarea RCP asistată de dispecer (de asemenea, cunoscută sub numele de RCP telefonică), precum și amplasarea ș accesarea unui defibrilator extern automat. Cu cât sunt alertate mai repede serviciile de urgență, cu atât pot fi inițiate și sprijinite mai precoce interventiile de urgenta adecvate.

Cunoștințele, aptitudinile și încrederea martorilor vor varia în funcție de circumstanțele stopului, nivelul de pregătire și experiență anterioara.

ERC recomandă pentru martorul care este instruit și capabil să evalueze rapid victima căzută sa determine dacă aceasta nu răspunde și nu respiră normal și apoi să alerteze imediat serviciile de urgență.

Ori de câte ori este posibil, alertaţi serviciile de urgență, fără a părăsi victima.

Victima care nu răspunde și nu respiră normal, este în stop cardiac și necesită RCP. Imediat după apariţia stopului cardiac, fluxul sanguin cerebral este redus la practic zero, ceea ce poate provoca episoade convulsive, care pot fi confundate cu epilepsia. Martorii și dispecerii medicali de urgenţă trebuie să suspecteze stop cardiac la orice pacient care prezintă convulsii și să evalueze cu atenție dacă victima respiră normal.

Grupul de lucru BLS aprobă recomandarea ILCOR care afirma ca toate persoanele instruite pentru RCP ar trebui să efectueze compresii toracice pentru toate victimele în stop cardiac. Cei care asigură RCP, instruiți și capabili de a efectua respirații salvatoare, ar trebui să combine compresiile toracice şi respirațiile salvatoare. Adăugarea respirațiilor salvatoare poate oferi beneficii suplimentare pentru copii, pentru cei care suferă un stop cardiac asfxic, sau în cazul în care intervalul de răspuns al serviciului medical de urgență (Emergency Medical Service EMS) este prelungit. Încrederea noastră în echivalența dintre efectuarea doar a compresiilor toracice și RCP (compresii si ventilatii) nu este suficientă pentru a schimba practica curentă.

Resuscitarea cardio-pulmonară de calitate înaltă rămâne esențială pentru îmbunătățirea rezultatelor. Furnizorii de RCP ar trebui să asigure compresii toracice de adâncime adecvata (aproximativ 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm la adultul mediu), cu o rată de 100-120 de compresii pe minut. După fiecare compresie se lasă toracele să revină complet şi se minimalizează întreruperile compresiilor toracice. Atunci când se asigură respirațiile salvatoare/ventilațiile se efectueaza timp de aproximativ 1 s pentru umflarea toracelui cu un volum suficient care determina ridicarea acestuia în mod vizibil. Raportul dintre compresii şi ventilaţii rămâne 30:2. Nu întrerupeţi compresiile toracice timp de mai mult de 10 secunde pentru a furniza ventilațiile.

Defibrilarea în primele 3-5 minute de la colaps poate duce la rate de supravietuire de 50-70%. Defibrilarea precoce poate fi realizată prin intermediul furnizorilor de RCP ce utilizează DEA (defibrilatoare externe automate) pentru accesul publicului și DEA locale. Programele DEA de acces al publicului ar trebui să fie puse în aplicare în mod activ în locuri publice, care au o densitate mare de cetățeni, cum ar fi aeroporturi, gări, autogări, facilități sportive, centre comerciale, birouri și cazinouri. Este de menţionat aici că stopurile cardiace sunt de multe ori asistate, iar furnizorii de RCP instruiți pot fi prezenți rapid la locul incidentului. Plasarea DEA în zonele în care un stop cardiac se petrece o dată la fiecare 5 ani, poate fi considerată rentabilă, iar costul pentru fiecare an de viață câștigat este comparabil cu alte intervenții medicale. Experiența anterioară cu privire la numărul de stopuri cardiace într-o anumită zonă, precum și caracteristicile locale, pot ajuta la ghidarea amplasării DEA. Înregistrarea centralizata a DEA pentru acces public permite dispecerilor să direcționeze martorii care efectueaza RCP catre un DEA din apropiere și poate contribui la optimizarea rezultatului.

Secvența RCP pentru adulți poate fi utilizată în siguranță și la copiii neresponsivi, care nu respiră. Pentru furnizorii de RCP cu formare suplimentară, o secvență modificată care include furnizarea de 5 respirații salvatoare inițiale înainte de a începe compresiile toracice şi întârzierea plecării după ajutor, în situația puțin probabilă că salvatorul este singur, este chiar mai potrivită pentru copil și victimele înecului. Adâncimile de compresie toracică la copii ar trebui să fie de cel puțin o treime din adâncimea pieptului (pentru sugari, este de 4 cm, pentru copii de 5 cm).

Un corp străin care determină obstrucția severă a căilor aeriene este o urgență medicală. Ea apare aproape întotdeauna în timp ce victima mănâncă sau bea și necesită tratament prompt cu lovituri în spate și, în cazul în care acestea nu reușesc să elimine obstrucția, cu compresii abdominale. În cazul în care victima nu mai răspunde, se începe imediat RCP, în timp ce este chemat ajutorul specializat.

Stopul cardiac

Oprirea cardiaca subit (OCS) este una dintre principalele cauze de deces în Europa. În funcție de modul în care este definit OCS, aproximativ 55-113 la 100.000 de locuitori pe an, sau 350,000-700,000 persoane pe an sunt afectate în Europa4-6. La analiza inițială a ritmului cardiac, aproximativ 25-50% dintre victimele OCS au fibrilație ventriculară (FV), un procent care a scăzut în ultimii 20 de ani[7-13]. Este posibil ca mai multe victime să aibă FV sau tahicardie ventriculară (VT), la momentul colapsului, dar până când se înregistrează primul traseu pe monitor (ECG) de către personalul medical de urgență, ritmul lor să se deterioreze la asistolă[14-15]. În cazul în care ritmul este înregistrat rapid după colaps, în special printr-un DEA de la locul scenei, proporția victimelor cu FV poate fi

până la 76%.[16-17] Mai multe victime ale OCS pot supraviețui dacă martorii acționează imediat, în timp ce FV este încă prezentă. Resuscitarea cu succes este mai puțin probabilă odată ce ritmul s-a deteriorat spre asistolă.
Tratamentul recomandat pentru stopul cardiac cu FV este RCP imediată aplicată de către persoanele prezente și defibrilarea electrică precoce. Cele mai multe stopuri cardiace de origine non-cardiacă, au cauze respiratorii, cum ar fi înecul (printre ei mulți copii) și asfixie. Respirațiile salvatoare, precum și compresiile toracice sunt critice pentru resuscitarea cu succes a acestor victime.

Lanţul supravieţuirii

Lanțul supraviețuirii rezumă verigile esentiale, necesare pentru resuscitarea de succes (Fig . 2.2). Cele mai multe dintre aceste verigi se aplică atât victimelor opririi cardiace primare cât și celor asfixiate.[18]



1: Recunoaşterea precoce şi chemarea ajutorului

Durerile toracice ar trebui să fie recunoscute ca un simptom de ischemie miocardică. Stopul cardiac are loc într-un sfert până la o treime dintre pacienții cu ischemie miocardică, în prima oră de la debutul durerii toracice.[19]Recunoscând originea cardiacă a durerii toracice și făcând apel la serviciile de urgență înainte ca victima să se prăbușească, se ofera sansa serviciilor medicale de urgență (EMS) să ajungă mai devreme, poate înainte de a avea loc stopul cardiac, conducând astfel la o mai bună supraviețuire.[20-23]

Odată ce a avut loc un stop cardiac, recunoașterea precoce este critică pentru a permite activarea rapidă a EMS și inițierea promptă a RCP de către celelalte persoane prezente. Observațiile cheie sunt lipsa responsivităţii și respiraţia anormală. Dispecerii medicali de urgență pot îmbunătăți recunoașterea de către martori, concentrându-se pe aceste cuvinte cheie.

2: RCP precoce de către martori

Inițierea imediată a RCP poate dubla sau chiar crește de patru ori supraviețuirea în stopul cardiac.[20, 24-28]În cazul în care furnizorii de RCP sunt capabili, ar trebui să administreze compresii toracice împreună cu ventilaţii. Atunci când un apelant nu a fost instruit în RCP, dispeceratul medical de urgență ar trebui să-l instruiască să

administreze doar compresii toracice în timp ce aşteaptă sosirea ajutoarelor profesioniste.[29-31]

3: Defibrilarea precoce

Defibrilarea în decurs de 3-5 minute de la colaps poate duce la rate de supravieţuire de 50-70%. Acest lucru poate fi realizat prin DEA de acces al publicului şi de la faţa locului.[13,17,32,33] Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce probabilitatea de supravieţuire cu 10-12 %. Verigile lanţului lucrează mai bine împreună: atunci când este furnizat RCP de către persoanele prezente, scăderea supravieţuirii este mai redusă şi în medie este de 3-4 % pentru fiecare minut întârziere al defibrilarii.[20,24,34]

4: Suport vital avansat precoce şi îngrijire postresuscitare standardizată

Suportul vital avansat cu managementul cailor respiratorii, administrarea de medicamente şi corectarea cauzelor pot fi necesare în cazul în care încercările iniţiale de resuscitare sunt neînsoţite de succes. Calitatea tratamentului în timpul fazei post-resuscitare afectează rezultatele şi este abordata în capitolele de suport vital avansat şi de îngrijire post-resuscitare.[1,35]

Nevoia critică de intervenţie a martorilor

În cele mai multe comunităţi, valoarea medie a timpului de apel de urgenţă până la sosirea serviciului medical de urgenţă (interval de răspuns) este de 5-8 minute,[16,36-38] sau 8-11 minute până la un prim şoc.[13,27] În această perioadă, supravieţuirea victimei depinde pe martorii care iniţiază RCP şi de folosirea unui defibrilator automat extern (DEA).

Victimele în stop cardiac au nevoie de RCP imediat. Acest lucru oferă un mic, dar vital flux sanguin la nivelul inimii şi creierului. De asemenea, creşte probabilitatea ca inima să-şi reia un ritm eficient şi capacitatea de pompa a inimii. Compresiile toracice sunt deosebit de importante în cazul în care un şoc electric nu poate fi administrat în primele câteva minute după colaps.[39] După defibrilare, în cazul în care inima este încă viabilă, activitatea sa de pacemaker se reia şi produce un ritm organizat, urmat de contracţia mecanică. În primele minute după terminarea FV, ritmul cardiac poate fi lent, iar forţa contracţiilor slabă; compresiile toracice trebuie să fie continuate până la reluarea corespunzătoare a funcţiei cardiace.

Folosirea unui DEA de către furnizorii de RCP neprofesionişti creste supravietuirea la stopul cardiac în locurile publice.[16] În zonele rezidenţiale este, de asemenea, în creştere folosirea DEA.[40] Un DEA foloseşte comenzi vocale pentru a ghida furnizorul de RCP, pentru a analiza ritmul cardiac şi a instrui furnizorul de DEA în administrarea unui şoc în cazul în care este detectată FV sau tahicardie ventriculară rapidă (TV). Ele sunt sigure si vor adminstra un şoc numai atunci când FV (sau TV rapidă) sunt prezente.[41,42]

Recunoaşterea stopului cardiac

Recunoaşterea unui stop cardiac poate fi o provocare. Atât trecătorii cât şi cei care realizează apelul de urgenţă (dispeceratele medicale de urgenţă) au obligaţia de a diagnostica stopul cardiac prompt pentru a activa lanţul de supravieţuire. Verificarea pulsului carotidian (sau orice alt puls periferic) s-a dovedit a fi o metodă inexactă pentru confirmarea prezenţei sau absenţei circulaţiei.[43-47]

Respirațiile agonice sunt respirații lente și profunde, cu un sunet sforăit caracteristic în mod frecvent. Ele provin din trunchiul cerebral, parte a creierului care rămâne funcțional timp de câteva minute, chiar dacă este lipsit de oxigen. Prezența respirației agonice poate fi interpretată în mod eronat ca o dovadă a existenţei unei circulații, și RCP nu ar fi necesară. Respirația agonică poate fi prezentă la până la 40% dintre victime în primele minute după stopul cardiac, iar în cazul în care a răspuns ca un semn de stop cardiac, este asociată cu rate de supravieţuire mai mari.[48] Semnificația respirației agonice ar trebui subliniată în timpul antrenamentului pentru suportul de bază al vieții.[49,50] Martorii ar trebui să suspecteze un stop cardiac și să înceapă RCP, dacă victima nu răspunde și nu respiră normal.

Imediat după stopul cardiac, fluxul sanguin către creier este redus practic la zero, ceea ce poate duce la episoade de convulsii, care pot sa fie confundate cu epilepsia. Martorii trebuie să suspecteze stop cardiac la orice pacient care prezintă convulsii.[51,52] Deși trecătorii care au asistat la evenimente de stop cardiac semnalează schimbări in culoarea pielii victimelor, în special paloare și modificări albăstrui asociate cu cianoză, aceste modificări nu au valoare diagnostică pentru stopul cardiac.[51]

Rolul dispecerului medical de urgenţă

Dispecerul medical de urgenţă joacă un rol critic in diagnosticul de stop cardiac, furnizarea de RCP asistată de dispecer (de asemenea, cunoscut sub numele de RCP telefonică), localizarea și expedierea unui defibrilator extern automat și expedierea unui răspuns cu prioritate ridicată către sistemul medica de urgenţă. Cu cât sunt alertate mai repede serviciile de urgență, cu atât mai devreme poate fi inițiat și sprijinit tratamentul adecvat.

Recunoaşterea stopului cardiac de către dispecer

Confirmarea stopului cardiac, în cel mai scurt timp este critică. În cazul în care dispecerul recunoaşte stopul cardiac, probabilitatea de supravieţuire creşte pentru că pot fi luate măsurile corespunzătoare.[53,54] Consolidarea capacității dispecerului de a identifica stopul cardiac şi optimizarea acţiunilor medicale de urgență care depind de acesta, pot fi soluții rentabile pentru a îmbunătăţi rezultatele.

Utilizarea protocoalelor scrise din cadrul centrelor de comunicare medicală de urgență, inclusiv a întrebărilor specifice pentru a îmbunătăți recunoașterea stopului cardiac pot fi de ajutor. Pacienții care sunt aresponsivi și nu respiră normal ar trebui să fie consideraţi ca fiind în stop cardiac. Aderarea la astfel de protocoale poate contribui la îmbunătățirea recunoașterii stopului cardiac,[9,55-57] în timp ce rezistenta fata de aderarea la protocoale reduce ratele de recunoaștere a stopului cardiac de către dispeceri, precum și furnizarea de RCP asistată prin telefon.[58-60]

Obţinerea unei descrieri exacte a modului de respirație al victimei este o provocare pentru dispeceri. Respirația agonică este adesea prezentă, iar apelanții pot crede în mod greșit că victima încă respiră normal.[9,60-68] Oferind dispecerilor formare suplimentară, care să abordeze în mod specific identificarea și semnificația respirației agonice, se poate îmbunătăți recunoașterea stopului cardiac, se poate crește rata de efectuare a RCP asistată telefonic,[67,68] și se poate reduce numărul cazurilor de eșec.[64]
A pune întrebări cu privire la regularitatea sau modul de respiratie poate ajuta la îmbunătățirea recunoașterii

respirației anormale și identificarea, prin urmare, a stopului cardiac. În cazul în care apelul de urgență inițial este pentru o persoană care suferă convulsii, cei care preiau apelul ar trebui să aiba o suspiciune inaltă de stop cardiac, chiar dacă apelantul afirmă că victima are antecedente de epilepsie.[61,69]

RCP asistată de dispecer

Ratele de reusită a RCP efectuate de martori sunt scăzute în multe comunități. RCP asistată de dispecer (RCP asistată telefonic) și instrucțiunile furnizate au demonstrat că pot imbunatăți rata de succes a RCP efectuată de către martori,[9,56,70-72] si pot reduce timpul până la initierea RCP,[56,57,68,72,73] poate crește numărul de compresii toracice efectuate[70] și se imbunatățesc rezultatele la externare a pacienților cu stop cardiac în prespital, la toate grupele de pacienți.[9,29-31,57,71,74]

Dispecerii ar trebui să furnizeze instrucțiuni telefonice de RCP în toate cazurile de stop cardiac suspectat, cu excepția cazului în care un martor care poate efectua RCP este deja instruit. În cazul în care sunt necesare instrucțiuni pentru o victimă adult, dispecerii ar trebui să ofere instrucțuni doar pentru compresii toracice.

În cazul în care victima este un copil, dispecerii ar trebui să instruiască apelanții să efectueeze atât ventilații cât și compresii toracice. Prin urmare, dispecerii trebuie instruiți să furnizeze instrucțiuni pentru ambele tehnici .

Secvența SVB la adult

Secvența completă a etapelor pentru evaluarea inițială și tratamentul victimei care nu răspunde sunt rezumate în figura 2.3. Secvența pașilor trece cititorul prin recunoașterea stopului cardiac, alertarea sistemului de urgență, inițierea RCP și folosirea unui DEA. Numărul de pași a fost redus pentru a se putea concentra asupra acțiunilor-cheie. Intenția algoritmului revizuit este de a prezenta etapele într-o manieră logică și concisă, care este accesibilă pentru toate tipurile de salvatori din punct de vedere al învățării, memorării al efectuării.



Figura 2.3

Figura 2.3 prezintă secvența de acțiuni, detaliate pas cu pas, pentru furnizorul de RCP instruit. Ea continuă să sublinieze importanța asigurării salvatorului, victimei și a persoanelor prezente. Solicitarea de ajutor suplimentar (dacă este necesar) este încorporată în pasul de alertare a serviciilor de urgență, mai jos. Pentru claritate, algoritmul este prezentat ca o secvență liniară de etape. Este recunoscut faptul că etapele timpurii ale verificării responsivității, de deschidere a cailor aeriene, verificarea respirației și apelarea dispecerului medical de urgență pot fi realizate simultan sau în succesiune rapidă.

Cei care nu sunt pregătiți să recunoască stopul cardiac și să

începapă RCP, nu ar fi conştienţi de existenţa acestor ghiduri şi, prin urmare, au nevoie de asistenţă prin dispecer de fiecare dată când iau decizia de a apela 112. Aceste ghiduri nu includ, prin urmare, recomandări specifice pentru cei care nu sunt instruiţi să recunoască stopul cardiac şi să înceapă RCP.
Restul acestei secţiuni furnizează informaţii suplimentare despre unele dintre etapele cheie în cadrul secvenţei de ansamblu.

Deschiderea căilor aeriene şi verificarea respiraţiei

Salvatorul instruit ar trebui să evalueze victima rapid pentru a determina dacă aceasta răspunde şi respiră normal .

Deschideţi căile respiratorii cu tehnica de extensie a capului şi de ridicare a bărbiei în timp ce se evaluează dacă persoana respiră normal. Nu întârziaţi evaluarea prin verificarea prezenţei obstacolelor în căile respiratorii. Împingerea înainte a mandibulei şi verificarea cu degetul nu mai este recomandată pentru salvatorul laic. Verificaţi dacă respiră folosind tehnicile descrise în figura 2.4, observând importanţa critică a recunoaşterii respiraţiei agonice descrise mai sus .

Figura 2.4

SEQUENCE / Action		Technical description
SAFETY **Make sure you, the victim and any bystanders are safe**		
RESPONSE **Check the victim for a response**		Gently shake his shoulders and ask loudly: "Are you all right?" If he responds leave him in the position in which you find him, provided there is no further danger; try to find out what is wrong with him and get help if needed; reassess him regularly
AIRWAY **Open the airway**		Turn the patient onto his back if necessary Place your hand on his forehead and gently tilt his head back; with your fingertips under the point of the victim's chin, lift the chin to open the airway
BREATHING **Look, listen and feel for normal breathing**		In the first few minutes after cardiac arrest, a victim may be barely breathing, or taking infrequent, slow and noisy gasps. Do not confuse this with normal breathing. Look, listen and feel for **no more** than 10 seconds to determine whether the victim is breathing normally. If you have any doubt whether breathing is normal, act as if it is they are not breathing normally and prepare to start CPR
UNRESPONSIVE AND NOT BREATHING NORMALLY **Alert emergency services**		Ask a helper to call the emergency services (112) if possible otherwise call them yourself Stay with the victim when making the call if possible Activate speaker function on phone to aid communication with dispatcher
SEND FOR AED **Send someone to get AED**		Send someone to find and bring an AED if available. If you are on your own, do not leave the victim, start CPR

Fig. 2.4. Step by step sequence of actions for use by the BLS/AED trained provider to treat the adult cardiac arrest victim.
G.D. Perkins et al. / Resuscitation 95 (2015) 81–99

CIRCULATION **Start chest compressions**		Kneel by the side of the victim Place the heel of one hand in the centre of the victim's chest; (which is the lower half of the victim's breastbone (sternum))
		Place the heel of your other hand on top of the first hand Interlock the fingers of your hands and ensure that pressure is not applied over the victim's ribs Keep your arms straight Do not apply any pressure over the upper abdomen or the bottom end of the bony sternum (breastbone)
		Position yourself vertically above the victim's chest and press down on the sternum approximately 5 cm (but not more than 6 cm) After each compression, release all the pressure on the chest without losing contact between your hands and the sternum Repeat at a rate of 100-120 min^{-1}
IF TRAINED AND ABLE **Combine chest compressions with rescue breaths**		After 30 compressions open the airway again using head tilt and chin lift Pinch the soft part of the nose closed, using the index finger and thumb of your hand on the forehead Allow the mouth to open, but maintain chin lift Take a normal breath and place your lips around his mouth, making sure that you have a good seal Blow steadily into the mouth while watching for the chest to rise, taking about 1 second as in normal breathing; this is an effective rescue breath Maintaining head tilt and chin lift, take your mouth away from the victim and watch for the chest to fall as air comes out Take another normal breath and blow into the victim's mouth once more to achieve a total of two effective rescue breaths. Do not interrupt compressions by more than 10 seconds to deliver two breaths. Then return your hands without delay to the correct position on the sternum and give a further 30 chest compressions

Fig. 2.4. (*Continued*).

		Continue with chest compressions and rescue breaths in a ratio of 30:2
IF UNTRAINED OR UNABLE TO DO RESCUE BREATHS **Continue compression only CPR**		Give chest compressions only CPR (continuous compressions at a rate of 100-120 min^{-1})
WHEN AED ARRIVES **Switch on the AED and attach the electrode pads**		As soon as the AED arrives: Switch on the AED and attach the electrode pads on the victim's bare chest If more than one rescuer is present, CPR should be continued while electrode pads are being attached to the chest
Follow the spoken/visual directions		Ensure that nobody is touching the victim while the AED is analysing the rhythm
If a shock is indicated, **deliver shock**		Ensure that nobody is touching the victim Push shock button as directed (fully automatic AEDs will deliver the shock automatically) Immediately restart CPR 30:2 Continue as directed by the voice / visual prompts
If no shock is indicated, continue CPR		Immediately resume CPR. Continue as directed by the voice/visual prompts

Fig. 2.4. (*Continued*).

G.D. Perkins et al. / Resuscitation 95 (2015) 81–99

IF NO AED IS AVAILABLE CONTINUE CPR

Continue CPR



Do not interrupt resuscitation until:

- a health professional tells you to stop
- the victim is definitely waking up moving, opening eyes and breathing normally
- you become exhausted

IF UNRESPONSIVE BUT BREATHING NORMALLY

If you are certain the victim is breathing normally but is still unresponsive, place in the recovery position (see First aid chapter).



It is rare for CPR alone to restart the heart. Unless you are certain the person has recovered continue CPR

Signs the victim has recovered

- waking up
- moving
- opens eyes
- normal breathing

Be prepared to restart CPR immediately if patient

Alertarea serviciilor de urgenţă

112 este numărul european de telefon de urgență, disponibil peste tot în UE, în mod gratuit. Este posibil să apelați 112 de la telefoane fixe și mobile pentru a contacta orice serviciu de urgență: o ambulanță, pompieri sau poliție. Anumite țări europene oferă un număr alternativ de acces direct la serviciile medicale de urgență, care poate economisi timp. Prin urmare, salvatorii ar trebui să urmeze ghidurile naționale cu privire la numărul de telefon optim de utilizat.

Contact rapid cu serviciile de urgență vor facilita asistența dispecerilor în recunoașterea stopului cardiac, instructiunile telefonice cu privire la modul de a efectua RCP, accesul la serviciile medicale de urgenta / trimiterea primilor salvatori, precum și localizarea și expedierea unui DEA.[75-78]

Dacă este posibil, stați cu victima în timp ce apelați la serviciile de urgență. În cazul în care telefonul are o facilitate de difuzor, folosiţi-o, aşa încât acest lucru să faciliteze dialogul continuu cu dispeceratul, inclusiv (dacă este necesar) instrucțiuni de RCP.[79] Este rezonabil ca învăţarea RCP să includă modul de a activa difuzorul.[80] Salvatorii suplimentari pot fi folosiţi pentru a ajuta la a apela la serviciile de urgență.

Iniţierea compresiilor toracice

La adulții care au nevoie de RCP , există o mare probabilitate de stop de cauză cardiacă primară . Atunci când fluxul de sânge se oprește după stopul cardiac, sângele restant din plamani şi sistemul arterial rămâne oxigenat timp de câteva minute. Pentru a sublinia prioritatea compresiilor toracice, este recomandat ca RCP să înceapă cu aceste compresii, mai degrabă decât cu ventilaţii. Studiile pe manechine indică faptul că aceasta este asociată cu un timp mai scurt de începere a RCP.[81-84]

Atunci când se aplică compresii toracice manuale :

1. Faceţi compresii "în centrul pieptului ",
2. Comprimaţi la o adâncime de aproximativ 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm pentru un adult mediu,
3. Apăsați pieptul la o frecvență de 100-120/ min, cu cât mai puține întreruperi posibile,
4. Se lasă piept să-şi revină complet după fiecare comprimare; nu vă sprijiniţi pe piept.

Poziţia mâinilor

Studiile experimentale arată că răspunsurile hemodinamice sunt mai bune când compresiile toracice sunt efectuate în jumătatea inferioară a sternului.[85-87] Se recomandă ca această poziţie să fie predată într-un mod simplificat, cum ar fi, " locul podului palmei în centrul pieptului iar mâna cealaltă peste ea". Această instrucțiune trebuie să fie însoțită de o demonstrație de a pune mâinile pe jumătatea inferioară a sternului.[88,89]

Compresii toracice sunt cel mai ușor aplicate de către un singur salvator, în genunchi, de partea victimei, deoarece aceasta facilitează deplasarea între compresii și ventilații cu întreruperi minime. RCP peste cap şi RCP încălecat, pentru salvatorii singuri, pot fi luate în considerare atunci când nu este posibil să se efectueze compresii din lateral, de exemplu, atunci când victima este într- un spaţiu îngust.[90,91]

Adâncimea compresiilor

Teama de a face rău, oboseala și limitarea forței musculare duc frecvent, la furnizorii de CPR, la comprimarea pieptului mai puțin profund decât recomandat. Patru studii observaționale, publicate după ghidurile din 2010, sugerează că un interval de adâncime de compresie de 4,5-5,5 cm, la adulți, duce la rezultate mai bune decât toate celelalte adâncimi de compresie în timpul RCP.[92-95] Pe baza unei analize a 9136 de pacienți, adâncimi de compresie între 40-55 mm, cu un vârf la 46 mm, au fost asociate cu cea mai mare rată de supraviețuire.[94] Există, de asemenea, dovezi dintr-un studiu observaţional care sugereaza că o adâncime de compresie mai mare de 6 cm, este asociată cu o rată crescută a leziunilor la adulți, în comparație cu adâncimi de compresie de 5-6 cm, în timpul RCP.[96] ERC aprobă recomandarea ILCOR că este rezonabil să se urmărească o compresie toracică de aproximativ 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm, la un adult de dimensiune medie. Recomandând aceasta ERC recunoaște că poate fi dificil de estimat adâncimea de compresie, iar comprimări care sunt prea puțin adânci sunt mai dăunătoare decât cele care sunt prea adânci. Învățarea ar trebui să continue să acorde prioritate adâncimii de compresie adecvate.

Frecvenţa (rata) compresiilor

Rata de compresie toracică este definită ca frecvenţa reală a compresiilor dată la un moment dat. Ea diferă de numărul de comprimări toracice într -o anumită perioadă de timp, care ia în considerare eventualele întreruperi ale compresiilor toracice. Două studii, cu un total de 13 469 pacienți, au constatat o mai mare rată de supravietuire în rândul pacienților care au primit comprimări toracice la o rată de 100-120/min, în comparație cu ratele > 140, 120-139, < 80 și 80-99/min. Rate de compresie toracică ridicate au fost asociate cu scaderea adâncimii de compresie.97, [98] ERC recomandă, prin urmare, comprimări toracice piept la o rată de 100-120/min.

Minimalizarea pauzelor de compresii toracice

Administrarea de ventilaţii salvatoare, şocuri electrice, analiza ritmului şi a ventilaţiilor duc la pauze în efectuarea compresiilor toracice. Pauze pre şi post-şoc mai mici de 10 secunde, şi fracţii de compresii toracice > 60 % sunt asociate cu rezultate îmbunătăţite.[99-103] Pauzele în compresiile toracice ar trebui să fie reduse la minimum, recunoscând în acelaşi timp importanţa atenţiei şi a interacţiunii dintre furnizorii RCP care lucrează împreună.

Suprafaţă dură

RCP ar trebui să fie efectuată pe o suprafaţă fermă ori de câte ori este posibil. Saltele umplute cu aer ar trebui sa fie dezumflate în mod curent în timpul RCP.[104] Dovezile pentru utilizarea panourilo/tărgilor spinale sunt echivoce.[105-109] Dacă se utilizează un panou , aveţi grijă pentru a evita întreruperea RCP şi dizlocarea liniilor intravenoase sau a altor tuburi în timpul plasării pe panou/targă.

Reculul peretelui toracic

Sprijinirea pe piept împiedicând revenirea completă a peretelui toracic este des întâlnită în timpul RCP.[110,111] Permiterea reculului complet al pieptului după fiecare comprimare, are ca rezultat o mai bună întoarcere venoasă toracică şi poate îmbunătăţi eficacitatea RCP.[110,112-114] Furnizorii de RCP ar trebui, prin urmare, să aibe grijă să evite sprijinul pe toracele pacientului după fiecare compresie.

Ciclul de lucru

Ciclul de lucru optim (raportul dintre timpul de comprimare toracică şi timpul total de la o comprimare la alta), a fost studiat pe modele animale şi studii de simulare cu resultate inconsecvente.[115-123] Un recent studiu observaţional uman a contestat durata recomandată anterior, de 50:50, sugerând că faze de compresie > 40% s-ar putea să nu fie fezabile, şi pot fi asociate cu scăderea adâncimii de comprimaredep.[124] Penru furnizorii de RCP, ciclul de lucru este dificil să se adapteze, şi este în mare măsură influenţat de alţi parametri.[119,124] Prin revizuirea evidenţelor, ERC recunoaşte că există foarte puţine dovezi pentru a recomanda un anumit ciclu şi, prin urmare, noile dovezi sunt insuficiente pentru a determina o schimbare de la raportul recomandat în prezent de 50%.

Feedback privind tehnica de comprimare

Utilizarea feedback-ului RCP şi a dispozitivelor în timpul RCP în practica clinică au ca scop îmbunătăţirea calităţii RCP şi de a creşte şansele de restabilire a circulaţiei sangvine spontane şi a supravieţuirii.[125,126] Formele de feedback includ comenzi vocale, metronoame, cadrane vizuale, afişaje numerice, afişarea unor forme de undă, comenzi verbale şi alarme vizuale.

Efectul dispozitivelor de feedback RCP a fost studiat în două studii randomizate [92,127] şi în 11 studii observaţionale.[128-138] Nici unul dintre aceste studii nu au demonstrat îmbunătăţirea supravieţuirii la externare şi numai unul a găsit o rată semnificativ mai mare de restabilire a circulaţiei sangvine spontane la pacienţii la care feedback-ul a fost folosit. Cu toate acestea, în acest studiu, feedback-ul a fost activat la latitudinea medicului şi nu au fost precizate detalii cu privire la procesul de luare a deciziilor pentru a activa sau nu activa feedback-ul.[136] Folosirea feedback-ului RCP sau a dispozitivelor în timpul RCP ar trebui luate în considerare numai ca

parte a unui sistem mai larg de îngrijire, care ar trebui să includă inițiative complexe de îmbunătățire a calității RCP,[138, 139] mai degrabă decât ca o intervenție izolată.

Respirațiile salvatoare

La porcii neparalizaţi, respirând agonic(gasp) cu căile aeriene neprotejate, libere, RCP continuu doar cu compresie, fără ventilație artificială, a dus la ameliorarea rezultatelor.[140] Gasp-urile pot fi prezente precoce după debutul stopului cardiac, la aproximativ o treime din oameni, facilitând astfel schimbul de gaze.[48] În timpul RCP la pacienţii intubaţi, totuşi, volumele curente(tidal) medii la comprimarea toracică au fost de numai aproximativ 40 ml, insuficiente pentru ventilaţia adecvată.[141] În stopul cardiac asistat, cu fibrilaţie ventriculară, comprimările toracice aplicate imediat au triplat supravieţuirea.[142] Prin urmare, comprimările continue pot fi cele mai benefice în fazele "electrică" şi "circulatorie" precoce ale RCP, în timp ce ventilația suplimentară devine mai importantă în mai târziu, în fazele"metabolice".[39]

În timpul RCP, fluxul sanguin sistemic şi, astfel, fluxul sangvin pulmonar, sunt reduse în mod substanțial, astfel încât volumele curente şi ratele respiratorii mai mici decât în mod normal pot menține o ventilaţie şi o oxigenare eficiente.[143-146] Atunci când căile respiratorii sunt neprotejate, un volum curent de 1 L produce o inflație gastrică semnificativ mai mare decât un volum de 500 mL.[147] Timpi de inflație de 1 s sunt fezabili fără a provoca inflaţie gastrică excesivă.[148] Hiperventilația din timpul RCP poate să apară în mod frecvent, mai ales atunci când se utilizează ventilația manuală pe balon şi mască a unor căi respiratorii protejate. În timp ce acest lucru a crescut presiunea intratoracică[149] şi presiunea de vârf în căile respiratorii,[150] un experiment atent controlat pe animale nu a relevat efecte adverse.[151]

Din dovezile disponibile, vă sugerăm ca, în timpul RCP volumele curente pentru adulți să fie de aproximativ 500-600 ml (6-7 ml kg-1). Practic, acesta este volumul necesar pentru a provoca ridicarea vizibilă a pieptului.[152] Furnizorii de RCP ar trebui să urmărească o durată a inflației de aproximativ 1 s, cu un volum suficient pentru a determina ridicarea pieptului victimei, dar să evite respirațiile rapide sau puternice. Timpul maxim de întrerupere a compresiilor pentru a administra cele două ventilații nu trebuie să depășească 10 s.[153] Aceste recomandări se aplică tuturor formelor de ventilatie în timpul RCP, atunci când căile respiratorii sunt neprotejate, inclusiv gură la gură şi balon şi mască la gură, cu şi fără oxigen suplimentar .

Ventilația gură la nas

Ventilația gură la nas de este o alternativă acceptabilă la ventilaţia gură la gură.[154] Poate fi luată în considerare dacă gura victimei este grav rănită sau nu poate fi deschisă, dacă furnizorul RCP ajută o victimă în apă, sau dacă etanşeitatea gură la gură este dificil de realizat.

Ventilaţia gură la traheostomă

Ventilaţia gură la traheostomă poate fi utilizată pentru o victimă ce are o canulă de traheostomie sau stomă traheală, care necesită ventilaţii salvatoare.[155]

Raportul compresii: ventilaţii

Datele obținute la animale susțin un raport de compresii: ventilaţii mai mare de 15: 2.[156-158] Un model matematic sugerează că un raport de 30: 2 oferă cel mai bun compromis între fluxul de sânge și livrarea de oxigen.[159,160] Un raport de 30: 2 a fost recomandat în Ghidurile din 2005 și 2010 pentru furnizorul RCP unic, în încercarea de resuscitare a unui adult. Aceasta a scăzut numărul de întreruperi a compresiilor și fracțiunea fără flux a ciclului, [161,162] și a redus probabilitatea de hiperventilaţie.[149,163] Mai multe studii observaţionale-au raportat rezultate ușor îmbunătățite după punerea în aplicare a modificărilor prin ghiduri, care au inclus trecerea de la un raport de compresii: ventilaţii de 15: 2 la 30: 2.[161,162,164,165] ERC continuă, prin urmare, să recomande un raport compresii: ventilaţii de 30: 2.

RCP doar prin compresii

Studiile pe animale au arătat că RCP doar prin compresii poate fi la fel de eficace precum și cea combinată cu ventilaţia, în primele minute după stopurile nonasfixice.[140,166] Studiile animale și modelele matematice ale RCP doar prin compresii au arătat, de asemenea, că rezervele de oxigen se epuizează în 2-4 minutes.[158,167] În cazul în care căile respiratorii sunt deschise, gasp-urile ocazionale și reculul toracelui în piept pasiv poate oferi unele schimburi aeriene.[48,141,168-170]

Studiile observaționale, clasificate mai ales ca dovezi de calitate foarte scăzută, au sugerat echivalența între RCP doar prin compresii și RCP combinate cu ventilații de salvare la adulții cu o stop de cauză presupus cardiacă.[26,171-182]

RCP a examinat cu atenție echilibrul dintre potențialul beneficiu și daunele produse de RCP doar prin compresie, comparativ cu RCP standard, care include ventilaţia. Încrederea noastră în echivalența dintre RCP doar prin compresie și RCP standard nu este suficientă pentru a schimba practica curentă. ERC, prin urmare, este de acord cu recomandările ILCOR prin care toți furnizorii RCP trebuie să efectueze compresii toracice la toţi pacienţii în stop cardiac. Furnizorii de CPR instruiți și capabili de a efectua ventilații salvatoare ar trebui să efectueze compresii toracice și ventilații salvatoare deoarece acest lucru poate oferi beneficii suplimentare pentru copii și pentru cei care suferă un stop cardiac asfixic,[175,183,184] sau în cazul în care intervalul de răspuns al serviciilor de urgenţă este prelungit.[179]

Utilizarea unui defibrilator extern automat (DEA)

DEA sunt sigure și eficiente atunci când sunt utilizate de către laicii cu minimă pregătire sau fără.[185] DEA face posibilă defibrilarea cu multe minute înainte de a ajunge un ajutor profesionist. Furnizorii de CPR ar trebui să continue RCP cu întreruperea minimă a compresiilor toracice în timpul atașării unui DEA și în timpul utilizării acestuia. Furnizorii de RCP ar trebui să se concentreze pe comenzile vocale ce urmează imediat, atunci când acestea sunt exprimate verbal, cu reluarea RCP cât mai curând, conform instrucţiunilor, și cu minimizarea întreruperilor compresiilor toracice. Pauzele pre-șoc și post-șoc în compresiile toracice ar trebui să fie cât mai scurte posibl.[99,100,103,186] DEA standard sunt potrivite și pentru utilizarea la copiii mai mari de 8 ani.[187-189]

Pentru copiii cu vârsta între 1 și 8 ani ar trebui să fie utilizate padele pediatrice, împreună cu un atenuator sau

un mod pentru copii și adolescenți, dacă este disponibil; în cazul în care acestea nu sunt disponibile, DEA trebuie să fie utilizat ca atare. Utilizarea DEA nu este recomandată pentru copiii cu vârsta mai mică de 1 an, cu toate că există câteva raportări de caz de utilizare cu succes la această grupă de vârstă.[190,191] Incidența ritmurilor cu indicație de șoc la sugari este foarte scăzută, cu excepția situațiilor de boală cardiacă preexistentă.[187-189,192-195] În aceste cazuri rare, în cazul în care un DEA este singurul defibrilator disponibil, trebuie luată în considerare utilizarea sa (de preferință, cu atenuator de doză).

RCP înainte de defibrilare

Importanța defibrilării imediate a fost subliniată întotdeauna în ghiduri și în timpul învățării, și este considerată a avea un impact major asupra supraviețuirii la fibrilație ventriculară. Acest concept a fost contestată în 2005, deoarece dovezile au sugerat că o perioadă de până la [180] secunde de compresie toracică înainte de defibrilare ar putea îmbunătăți supraviețuirea atunci când timpul de răspuns al serviciului medical de urgență a depășit 4 - 5 min.[196,197] Alte trei studii recente nu au confirmat acest beneficiu asupra supraviețuirii.[198- 200] O analiză a unui studiu randomizat, a sugerat o scădere a supraviețuirii la externare printr-o perioadă prelungită de inițiere a RCP (180 secunde) și defibrilare întârziată la pacienții cu o ritm inițial cu indicație de șoc.[200] Cu toate acestea, pentru serviciile medicale de urgență cu rate de supraviețuire la externarea din spital mai mari, (definite ca > 20% pentru un ritm inițial cu indicație de șoc), 180 secunde de RCP înainte de defibrilare a fost mai benefică, comparativ cu o perioadă mai scurtă de RCP (30-60 sec).[201] ERC recomandă ca RCP să fie continuată în timp ce un defibrilator sau DEA sunt aduse la fața locului și aplicate, dar defibrilarea nu ar trebui să fie amânată.

Intervalul dintre verificările de ritm

Consensus-ul Științific al ILCOR 2015 a raportat că, în prezent, nu există studii care să abordeze direct problema intervalelor optime între verificările de ritm și efectul lor asupra supraviețuirii: ROSC; răspunsuri neurologice sau funcționale favorabile; supraviețuirea la externare; presiunea de perfuzie coronariană sau debitul cardiac.

În conformitate cu recomandarea ILCOR, precum și pentru consecvența cu orientările anterioare, ERC recomandă întreruperea compresiilor toracice la fiecare două minute pentru a evalua ritmul cardiac.

Comenzi vocale

Este extrem de important ca furnizorii de CPR să acorde atenție la comenzile vocale ale DEA și să le urmeze fără nici o întârziere. Comenzile vocale sunt, de obicei programabile, și se recomandă ca acestea să fie stabilite în conformitate cu secvența de șocuri și pentru timăpii RCP dați mai sus. Acestea ar trebui să includă cel puțin:

1. minimizarea pauzelor în compresiile toracice pentru analiza ritmului și încărcare;
2. numai un singur șoc, atunci când este detectat un ritm cu indicație de șoc;
3. o comandă vocală pentru reluarea imediată a compresiei toracice după administrarea de șoc;
4. o perioadă de 2 minute de RCP înainte de următorul mesaj vocal pentru a re-analiza ritmul.

Aparatele de măsurare a calității RCP pot, în plus, în timp real, să dea feedback RCP și furniza voce / imagini suplimentare.

Durata RCP între şocuri, precum şi secvenţele de şoc şi nivelurile de energie sunt discutate în continuare în secţiunea 3 Advanced Life Support.1
În practică, sunt folosite mai ales DEA de către salvatorii calificaţi, dacă programarea implicită de comenzi DEA ar trebui să fie pentru un raport compresie : ventilaţie de 30: 2.

În cazul în care (într-o excepţie) DEA sunt plasate într-un cadru în care astfel de salvatori instruiţi sunt puţin probabil să fie disponibili sau prezenţi, proprietarul sau distribuitorul poate opta pentru a modifica setările pentru RCP doar prin compresii.

DEA complet automate

După ce a detectat un ritm cu indicaţie de şoc, un DEA complet automat va administra un şoc, fără măsuri suplimentare din partea furnizorului de RCP. Un studiu pe manechin a arătat că studenţii neantrenaţi au comis mai puţine erori de siguranţă, folosind un DEA complet automat, comparativ cu un DEA semi-automate.[202] Un scenariu simulat de stop cardiac pe un manechin a arătat că siguranţa nu a fost compromisă atunci când furnizorii neantrenaţi de RCP neprofesionişti au folosit un DEA complet automat faţă de un DEA semiautomată. [203] Nu există date pentru a determina dacă aceste rezultate pot fi aplicate pentru utilizarea clinică.

Programe pentru accesul publicului la defibrilare (PAD)

Condiţiile pentru resuscitarea cu succes în zonele rezidenţiale sunt mai puţin favorabile decât în zone publice: mai puţine stopuri cu martori, rate mai mici de RCP cu martori şi, prezente ca o consecinţă, mai puţine ritmuri cu indicaţie de şoc decât în locurile publice. Acest lucru limitează eficacitatea utilizării DEA pentru victimele casnice.[204] Cele mai multe studii care au demonstrat un beneficiu de supravieţuire prin utilizarea DEA au fost efectuate cu DEA în loc public.32,[205-208] Alte date recente din studiile la nivel naţional din Japonia şi SUA au confirmat faptul că, atunci când un DEA a fost disponibil, victimele au fost defibrilate mult mai repede şi cu o şansă mai bună de supravieţuire.[16,209] Cu toate acestea, un DEA a eliberat un şoc în doar 3,7%, 209 sau 1,2%16 din totalul de stopuri cardiace. A existat o relaţie inversă clară, în studiul japonez, între numărul de DEA disponibile pe km pătrat, şi intervalul dintre colaps şi primul şoc, ceea ce duce la o relaţie pozitivă cu supravieţuirea.

Programele DEA de acces public ar trebui, prin urmare, să fie puse în aplicare în mod activ în locuri publice, cu o densitate şi circulaţie mare a cetăţenilor, cum ar fi aeroporturi, gări, autogări, spaţii sportive, centre comerciale, birouri si cazinouri in care stopurile cardiace sunt, de obicei, asistate şi furnizorii de RCP instruiţi pot fi rapid pe scenă. Densitatea şi amplasarea DEA necesare pentru un răspuns suficient de rapid, nu sunt bine stabilite, mai ales atunci când raportul cost-eficacitate este luat în seamă. Factori cum ar fi incidenţa aşteptată de stop cardiac, numărul aşteptat de ani de viaţă câştigaţi, şi reducerea timpului de răspuns al furnizorilor de RCP echipaţi cu AED, în comparaţie cu cel al serviciilor tradiţionale ar trebui să influenţeze această decizie. Plasarea de DEA în zonele în care poate apărea un stop cardiac la fiecare 5 ani, este considerată rentabilă şi comparabilă cu alte intervenţii medicale. [210-212] Pentru zonele rezidenţiale, experienţa trecută poate ajuta la plasarea unui DEA la fel ca şi caracteristicile de vecinătate.[213,214] Înregistrarea DEA de acces public, astfel încât dispecerii să poată direcţiona furnizorii de CPR la un DEA din apropiere, poate ajuta, de asemenea, pentru a optimiza răspunsul.[215] Costul de spitalizare este, de asemenea, posibil să scadă, prin defibrilarea precoce şi spi-

talizarea mai scurtă.[216,217] Întregul potențial al unui DEA nu a fost încă atins, deoarece acestea sunt folosite mai ales în locuri publice, iar 60-80% dintre stopurile cardiace au loc la domiciliu. Proporția de pacienți găsiți în FV este mai mică la domiciliu decât în locuri publice, cu toate acestea, numărul absolut de pacienți potențiali care pot fi tratați este mai mare acasă.[204] Defibrilarea de acces public (PAD), rareori ajunge la victimele casnice.[208] Prin urmare, sunt necesare strategii diferite, pentru defibrilarea precoce în zonele rezidențiale. Primele ajutoare trimise de dispecerat, cum ar fi poliția și pompierii vor avea, în general, un timp de răspuns mai lung, dar acestea au potențialul de a ajunge la întreaga populație.[17, 36]
Problema logistică pentru programele de răspuns rapid constă în faptul că furnizorul RCP trebuie să sosească, nu doar mai devreme decât ambulanța tradițională, ci în timp de 5-6 minute de la apelul inițial, pentru a permite defibrilarea în faza electrică sau circulatorie a stopului cardiac.[39] Cu întârzieri mai lungi, beneficiul asupra supraviețuirii scade: un câștig de câteva minute, în timp, va avea un impact mai mic atunci când un prim ajutor sosește după mai mult de 10 minute de la apel.[34,218] Furnizorii de CPR trimiși de dispecer, localizați lângă victimă și direcționați către un DEA din apropiere, pot îmbunătăți calitatea RCP[33] și a pot ajuta la reducerea timpului necesar pentru defibrillare.40

La punerea în aplicare a unui program DEA, liderii comunității și de program ar trebui să ia în considerare factori cum ar fi dezvoltarea unei echipe responsabile pentru monitorizarea, întreținerea dispozitivelor, formarea și recalificarea persoanelor care sunt disponibile în a utiliza DEA, precum și identificarea unui grup de indivizi voluntari care își pot lua angajamentul de a utiliza DEA în caz de stop cardiac.[219] Pentru a menține programul, trebuie să fie alocate fonduri în mod permanent.

Programele care fac disponibile DEA în zonele rezidențiale au fost evaluate numai pentru timpul de răspuns, nu și pentru rata supraviețuirii.[40] Achiziția unui DEA pentru uz individual la domiciliu, chiar și pentru persoanele considerate cu risc ridicat de moarte subită de cauză cardiacă nu este eficient.[220]
Capitolul circumstanțe speciale furnizează elementele care stau la baza recomandării ERC care ar obliga prezența de AED la bordul tuturor aeronavelor comerciale din Europa, inclusiv al curselor regionale și low-cost.[221]

Semnul universal al DEA

Atunci când o victimă se prăbușește un DEA trebuie să se obțină rapid: este important ca un semn simplu și clar să indice localizarea unui DEA și cel mai rapid mod de a ajunge la el. ILCOR a proiectat un astfel de semn DEA, care poate fi recunoscut în întreaga lume și acest lucru este recomandat expres.[222]

Utilizarea DEA în spital

Nu există studii clinice randomizate publicate care să compare utilizarea în spital a DEA cu cea a defibrilatoarelor manuale. Două studii observaționale mai vechi asupra adulților cu stop cardiac, cu ritm cu indicație de șoc, în spital, au arătat rate mai mari de supraviețuire la externare în cazurile în care defibrilarea a fost furnizată printr-un program AED decât cu defibrilarea manuală singură.[223,224] Un studiu observațional mai recent a arătat că un DEA ar putea să fie utilizat cu succes, înainte de sosirea echipei de resuscitare a spitalului.[225] Trei studii observaționale nu au arătat îmbunătățiri în supraviețuirea la externare a adulților, în spital, prin stop cardiac atunci când se utilizează un DEA în comparație cu defibrillarea manuală.[226-228] Într-unul dintre aceste

studii, [226] dintre pacienţii din grupul DEA cu ritmuri de bază fără indicaţie de şoc au avut o rată mai scazută de supravieţuire la externare, comparativ cu cei din grupul cu defibrilator manual (15% faţă de 23%; P = 0,04). Un alt mare studiu observational de 11695 pacienţi de la 204 spitale, de asemenea, a arătat că, în spital, utilizarea DEA a fost asociată cu o rată mai mică de supravieţuire la externare, comparativ cu lotul fără utilizare de DEA (16,3% faţă de 19,3%, rata de raport [RR], 0,85; 95% interval de încredere [CI], 0.78-0.92; P <0,001) .[229] Pentru ritmuri fără indicaţie de şoc, utilizarea AED a fost asociata cu supravieţuiri mai mici (10, 4% faţă de 15,4%, ajustat RR = 0,74; 95% CI, 0.65-.83 P <0,001), şi o rată similară de supravieţuire pentru ritmuri cu indicaţie de şoc, (38,4% faţă de 39,8%, RR ajustat, 1,00; 95% CI, 0.88-1.13; P = 0,99). Acest lucru sugereaza că DEA întârzieri dăunătoare în RCP sau întreruperi ale compresiilor toracice la pacienţii cu ritmuri fără indicaţie de şoc.[230] Doar o proporţie mică (mai puţin de 20%) stopuri cardiace din spital au un ritm cu indicaţie de şoc iniţial.[229, 231, 232]

Vă recomandăm utilizarea de DEA în acele zone ale spitalului în care există un risc de defibrilare întârziată, [233] deoarece va dura câteva minute pentru ca o echipă de resuscitare să ajungă, iar primii ajunşi(martorii) nu au competenţe în defibrilare manuală. Scopul este de a încerca defibrilarea în timp de 3 minute de colaps. În zonele din spital unde există un acces rapid la defibrilarea manuală, fie de la personal instruit fie de la o echipă de resuscitare, defibrilatorul manual trebuie utilizat preferenţial faţă de un AED. Indiferent de tehnica defibrilare aleasă (şi unele spitale pot alege să aibă defibrilatoare care ofera atât un DEA cât şi mod manual) ar trebui să fie alcătuit un sistem eficient de formare şi reconversie profesională.[232, 234] Personalul medical trebuie să fie instruiţ pentru a permite atingerea obiectivului de a oferi primul şoc în timp de 3 minute de la colaps oriunde în spital. Spitalele trebuie să monitorizeze intervalele dintre stările de colaps şi primul şoc şi să urmărească rezultatele intervenţiilor la resuscitare.

Riscurile salvatorului şi ale victimei în timpul RCP

Riscurile victimei care nu este în stop cardiac şi cîreia i se face RCP

Mulţi furnizori de RCP nu iniţiază RCP, deoarece aceştia sunt îngrijoraţi de faptul ca administrarea compresiilor toracice unei victime care nu este în stop cardiac va duce la complicaţii grave. Trei studii au investigat riscul de RCP la persoanele care nu sunt în stop cardiac.[235-237] Datele însumate din aceste trei studii, cuprinzând 345 de pacienţi, au relevat o incidenţă de fracturi osoase (coaste şi claviculă) de 1,7% (95% CI 0,4% - 3,1%), dureri în zona de compresie 8,7% (95% CI 5,7% - 11,7%) şi absenţa de leziuni viscerale relevante clinic. Martorii RCP provoacă vătămări grave extrem de rar, în care victimele, în cele din urmă, se constată că nu sunt în stop cardiac. Furnizorii de CPR nu ar trebui, prin urmare, să fie reticenţi în a iniţia RCP din cauza îngrijorării de a provoca leziuni.

Riscurile la victimă care primeşte CPR, care este în stop cardiac

O revizuire sistematică a leziunilor scheletice după compresiile toracice manuale raportează o incidenţă a fracturilor costale cuprinsă între 13 şi 97%, şi a fracturilor sternale de 1 - 43% .[238] Leziuni viscerale (pulmonare, cardiace, organe abdominale) apar mai puţin frecvent şi pot sau nu pot fi asociate cu leziuni scheletale.[239] Ele

sunt mai frecvente în cazul în care adâncimea de comprimare este mai mare de 6 cm la adultul mediu.[96]

Riscurile asupra celui care practică RCP, în timpul antrenamentului și în timpul vieții reale

Studii observaţionale asupra performanţei RCP în cursul formării sau la cazuri reale au descris situaţii rare de crampe musculare, dureri de spate, dificultăți de respirație, hiperventilație, pneumotorax, dureri în piept, infarct miocardic și leziuni nervoase.[240,241] Incidența acestor evenimente este foarte scăzută, și RCP atât în cursul formării cât și în realitate se pot considera sigure în cele mai multe circumstanţe.[242] Cei care urmează un curs de formare RCP ar trebui sa fie informaţi cu privire la natura și amploarea activității fizice necesare în timpul programului de formare. Cei care învață și furnizorii de RCP care dezvoltă simptome semnificative (de exemplu dureri în piept sau dificultăți severe de respirație) în timpul cursurilor trebuie sfătuiți să se oprească.

Oboseala celui care practică RCP (furnizor CPR)

Mai multe tipuri de studii pe manechin au constatat că adâncimea de comprimare poate scădea la două minute după începerea compresiilor.[243] Un studiu intraspitalicesc a arătat că, chiar și în timp ce a fost folosit feedback-ul în timp real, adâncimea medie de compresie deteriorându-se între 1,5 și 3 minute după pornirea RCP.[244] Prin urmare, se recomandă ca schimbarea furnizorilor de RCP să se facă aproximativ la fiecare două minute pentru a preveni o scădere a calității compresiilor din cauza oboselii. Această schimbare nu ar trebui să întrerupă compresiile toracice.

Riscuri în timpul defibrilării

Multe studii asupra defibrilării de acces public (PAD) au arătat că AED poate fi utilizat în condiții de siguranță de către laici și cei care dau primul ajutor.185 O revizuire sistematică a identificat opt lucrări care au raportat un total de 29 de evenimente neplăcute asociate cu defibrillarea.[245] Cauzele au inclus folosirea greșită a DEA, accidentală sau intenționată, defecţiuni ale dispozitivului și descărcarea accidentală în timpul procedurilor de formare sau de întreținere. Patru prezentări de caz au descris eliberarea de șocuri electrice către furnizorii RCP prin descărcarea defibrilatoarelor implantabile (ICD), într-un caz rezultând o leziune de nerv periferic. Nu există studii care să raporteze efecte adverse de la încercarea de defibrilare în medii umede. Cu toate că prejudiciul asupra furnizorului RCP determinat de un șoc electric de la defibrilator este extrem de rar, s-a demonstrat că mănușile chirurgicale standard nu oferă furnizorilor RCP protecţie adecvată.[246-249] RCP, prin urmare, nu ar trebui să continue cu compresiile toracice manuale în timpul administrării de șoc, iar victimele nu ar trebui să fie atinse în timpul descărcării ICD. Contactul direct între furnizorul RCP și victimă trebuie evitat atunci când se efectuează o defibrilare.

Efectele psihologice

Un mare studiu prospectiv, ce a studiat defibrilarea de acces public a raportat puține efecte psihologice adverse asociate cu RCP sau utilizarea DEA care să fi necesitat intervenţie.[242] Două studii mari, retrospective, pe bază de chestionar, au constatat că persoanele prezente care au efectuat RCP au considerat intervenția lor ca o experienţă pozitivă.[250,251] Membrii de familie care asistă la o incercare de resuscitare poate avea un effect psihologic benefic.[252-254] Rarele apariții de efecte psihologice adverse la furnizorii RCP după eveniment, ar trebui să fie recunoscute și gestionate în mod corespunzător

Transmiterea de boli

Riscul de transmitere a bolilor în timpul antrenamentului şi al exercitării CPR este extrem de mic.[255-257] Purtarea mănuşilor în timpul RCP este rezonabil şi justificat, dar RCP nu ar trebui să fie amânată sau refuzată dacă mănuşile nu sunt disponibile.

Dispozitive de protecţie de utilizat cu respiraţiile salvatoare

Trei studii au arătat că dispozitivele de protecţie scad transmiterea bacteriilor în timpul respiraţiilor salvatoare în condiţii de laborator controlate.[258, 259] Nu există studii care să examineze siguranţa, eficacitatea sau fezabilitatea utilizării dispozitivelor de protecţie (cum ar fi "face-shield"sau masca facială) pentru a preveni contactul cu victima în timpul efectuării RCP. Cu toate acestea, în cazul în care victima este cunoscută a avea o infecţie gravă (de exemplu HIV, tuberculoză, hepatită B sau SARS), se recomandă un dispozitiv de protecţie. În cazul în care se utilizează un dispozitiv de protecţie, trebuie avut grijă să se evite întreruperile inutile în RCP. Studiile pe manechin indică superioritatea calităţii RCP când se utilizează o mască de buzunar, în comparaţie cu balon şi mască sau simplu "face-shield".[260-262]

Obstrucţia prin corp străin a căilor aeriene (sufocare)

Obstrucţia prin corp străin a căilor aeriene (OCSCA) este o cauză mai putin frecventă, dar potenţial tratabilă de moarte accidentabilă.[263] Deoarece cele mai multe evenimente de sufocare sunt asociate cu mâncarea, victimele sunt în mod obişnuit asistate. Aşa cum victimele, iniţial, sunt conştiente şi receptive, există adesea oportunităţi pentru intervenţii precoce, care pot fi salvatoare de viaţă.

Recunoaşterea

Deoarece recunoaşterea obstrucţiei căilor respiratorii este cheia pentru un rezultat de succes, este important să nu se confunde această situaţie de urgenţă cu leşinul, infarctul miocardic, convulsiile sau alte afecţiuni care pot cauza brusc detresă respiratorie, cianoză sau pierderea conştienţei. OCSCA are loc, de obicei, în timp ce victima mănâncă sau bea. Persoanele cu risc crescut de OCSCA sunt cei cu niveluri de conştienţă reduse, intoxicaţi cu droguri şi / sau alcool, tulburări neurologice cu afectarea deglutiţiei şi a reflexului de tuse (de exemplu accident vascular cerebral, boala Parkinson), boli respiratorii, tulburări mentale, demenţă, dentiţie defectuoasă şi vârsta înaintată.[264]

Figura 2.5 prezintă algoritmul de tratament pentru adulţii cu OCSCA. Corpii străini pot provoca obstrucţia căilor aeriene, fie uşoară sau severă.Este important de a întreba victima conştientă "Te sufoci?". Victima, care poate vorbi, tuşi si respire, are obstrucţie uşoară. Victima care nu este în măsură să vorbească, are o tuse superficială, se luptă să respire sau este în imposibilitatea de a respira, are obstrucţie severă a căilor aeriene.

Tratamentul pentru obstrucţia uşoară a căilor aeriene

Tusea generează presiuni ridicate şi susţinute în căile aeriene şi poate expulza corpul străin. Tratamentul ferm cu lovituri în spate, compresii abdominale şi compresii toracice, poate provoca leziuni şi poate agrava obstrucţia căilor aeriene. Aceste tratamente ar trebui să fie rezervate pentru victimele care au semne de obstrucţie severă a căilor aeriene. Victimele cu obstrucţie uşoară a căilor aeriene ar trebui să rămână sub observaţie permanentă până când se ameliorează, deoarece obstrucţia severă a căilor aeriene se poate dezvolta ulterior.

Action		Technical description
SUSPECT CHOKING **Be alert to choking particularly if victim is eating**		
ENCOURAGE TO COUGH **Instruct victim to cough**		
GIVE BACK BLOWS **If cough becomes ineffective give up to 5 back blows**		If the victim shows signs of severe airway obstruction and is conscious apply five back blows Stand to the side and slightly behind the victim Support the chest with one hand and lean the victim well forwards so that when the obstructing object is dislodged it comes out of the mouth rather than goes further down the airway Give five sharp blows between the shoulder blades with the heel of your other hand
GIVE ABDOMINAL THRUSTS **If back blows are ineffective give up to 5 abdominal thrutsts**		If five back blows fail to relieve the airway obstruction, give up to five abdominal thrusts as follows: Stand behind the victim and put both arms round the upper part of the abdomen Lean the victim forwards Clench your fist and place it between the umbilicus (navel) and the ribcage Grasp this hand with your other hand and pull sharply inwards and upwards Repeat up to five times If the obstruction is still not relieved, continue alternating five back blows with five abdominal thrusts

Fig. 2.5. Step by step sequence of actions for the treatment of the adult victim with foreign body airway obstruction.

START CPR **Start CPR If the victim becomes unresponsive**		If the victim at any time becomes unresponsive: • support the victim carefully to the ground • immediately activate the ambulance service • begin CPR with chest compressions

Tratamentul pentru obstrucția severă a căilor aeriene

Datele clinice privind sufocarea/înecarea sunt în mare parte retrospective şi anecdotice. Pentru adulții conștienți și copiii cu vârsta de peste un an cu OCSCA completă, raportările de caz au demonstrat eficacitatea loviturilor în spate sau "palme", compresiilor abdominale și toracice.[265] Aproximativ 50% din episoadele de obstrucție a căilor aeriene nu sunt ameliorate printr-o singură tehnică.[266] Probabilitatea de creştere a succesului este dată de combinații de lovituri în spate sau palme şi comprsii abdominale şi toracice.[265]

Tratamentul obstrucției căilor aeriene prin corp străin la o victimă care nu răspunde

Un studiu randomizat pe cadavre [267] și două studii prospective pe voluntari anesteziați[268, 269] au arătat că loviturile în piept/compresiile toracice pot genera presiuni mai mari de aer, comparativ cu cele abdominale. Initierea compresiilor toracice de către martori, în cazul victimelor cu OCSCA care nu au răspuns sau sunt inconștiente a fost asociată, în mod independent, cu bune rezultate neurologice (odds ratio, 10,57; 95% CI, 2.472-65.059, p <0,0001).[270] Compresia toracelui ar trebui, prin urmare, să fie pornită imediat în cazul în care victima nu mai răspunde sau este inconștientă. După 30 compresii încercați 2 respirații salvatoare, și continuaţi RCP până când victima își revine și începe să respire normal.

Tratamentul postobstrucție și sesizarea personalului medical

În urma tratamentului cu succes a OCSCA, corpul străin poate, totuși, să rămână în căile aeriene superioare sau inferioare și poate provoca complicații mai târziu. Victimele cu o tuse persistentă, dificultăți la înghițire sau senzația unui obiect care este încă blocat în gât ar trebui, prin urmare, să fie consultate medical. Compresiile abdominale și toracice pot provoca leziuni interne grave, de aceea toate victimele tratate cu succes cu aceste măsuri ar trebui să fie examinate ulterior pentru potențiale leziuni.

Resuscitarea la copii (a se vedea, de asemenea, secțiunea 6) și victimele înecului (a se vedea, de asemenea, secțiunea 4)

Multi copii nu sunt resuscitați deoarece potențialii salvatori se tem să provoace leziuni deoarece nu sunt instruiți în mod special în resuscitarea la copii. Această temere este neîntemeiată: este mult mai bine să se utilizeze secvența SVB pentru adulți decât să nu se facă nimic.Pentru ușurința învățării și a retenției, laicii trebuie învățați că secvența de la adult poate fi de asemenea utilizată și pentru copiii care sunt aresponsivi și nu respiră normal. Următoarele modificări minore ale secvenței SVB de la adult o va face chiar mai potrivită pentru utilizarea la copii:

- Dă inițial 5 respirații salvatoare înainte de a începe compresiile toracice;
- Aplică RCP timp de 1 minut inainte de a merge pentru ajutor, în cazul puțin probabil cel care face RCP (furnizorul de RCP) este singur;
- Comprimați toracele cel puțin o treime din adâncimea acestuia; utilizați 2 degete pentru un copil sub un an; folosiți 1 sau 2 mâini pentru un copil de 1 an după cum este necesar pentru a obține o adâncime adecvată de compresie;

Aceleași modificări cu 5 respirații inițiale și 1 minut de RCP din partea salvatorului/furnizorului de RCP de unul singur, înainte de a primi ajutor, pot îmbunătăți rezultatele pentru victimele din înec. Această modificare ar trebui să fie predată numai pentru cei care au o îndatorire specifică de îngrijire a victimelor potențiale de

înec (de exemplu, salvamari).

Legendele figurilor

Figura 2.1 Interacțiunile dintre dispeceratul medical de urgență, martorul care aplică RCP și utilizarea în timp util a unui defibrilator automat extern sunt ingredientele-cheie pentru îmbunătățirea supraviețuirii la stopul cardiac din afara spitalului.

Figura 2.2 Lanțul de supraviețuire

Figura 2.3 Algoritmul SVB/DEA

Figura 2.4 Secvenţa de acţiuni SVB/DEA pentru victima adult în stop cardiac, de către salvatorul instruit

Figura 2.5 Secvenţa de acţiuni pentru tratamentul victimei adulte cu obstrucție prin corp străin a căilor aeriene

Referinţe

1. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council guide-lines for resuscitation 2015 section 3 adult advanced life support. Resuscitation2015;95:99–146.

2. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European ResuscitationCouncil guidelines for resuscitation 2015 section 9 first aid. Resuscitation2015;95:277–86.3. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part

3: Adult basic life supportand automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science WithTreatment Recommendations. Resuscitation 2015;95:e43–70.

4. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospectivestudies. Resuscitation 2010;81:1479–87.

5. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Qual-ity management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry(EuReCa). Resuscitation 2011;82:989–94.

6. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: whatregistries are revealing. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2013;27:293–306.

7. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. JAMA 2002;288:3008–13.

8. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiacarrest. Am J Cardiol 2004;93:1455–60.

9. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness ofdispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad EmergMed 2007;14:877–83.

10. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrilla-tion in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation2009;80:1253–8.

11. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital car-diac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome andavailability for public access defibrillation. Scand J Trauma Resusc Emerg Med2009;17:18.

12. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospitalcardiac arrest caused by lethal arrhythmias. Circulation 2012;126:815–21.

13. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. Circulation2014;130:1868–75.

14. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the AdvancedCardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Asso-ciation. Am J Emerg Med 1991;9:91–3.

15. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deteriorationof ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiacarrest. Resuscitation 2002;54:31–6.

16. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of auto-matic external defibrillators before arrival of the emergency medical system:evaluation in the resuscitation outcomes consortium popula-

tion of 21 million.J Am Coll Cardiol 2010;55:1713–20.
17. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsiteor dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2011;124:2225–32.
18. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270–1.
19. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circula-tion 2006;114:1146–50.
20. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the AmsterdamResuscitation Study (ARRESUST). Resuscitation 2001;50:273–9.
21. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ CardiovascQual Outcomes 2010;3:63–81.
22. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospitalcardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, sur-vival to hospital discharge and 12-month functional recovery. Resuscitation2015;89:50–7.
23. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patientcollapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? Resuscitation2015;88:20–7.
24. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectivenessof cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation1997;96:3308–13.
25. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrestoutside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation1998;36:29–36.
26. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystandercardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrestpatients in Sweden. Eur Heart J 2001;22:511–9.
27. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives toimprove cardiac arrest management with rates of bystander intervention andpatient survival after out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2013;310:1377–84.
28. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation inout-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2015;372:2307–15.
29. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compresssions alone orwith rescue breathing. N Engl J Med 2010;363:423–33.
30. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPRin out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2010;363:434–42.
31. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard car-diopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet 2010;376:1552–7.
32. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomesof rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N EnglJ Med 2000;343:1206–9.
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersonsfor CPR in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2015;372:2316–25.
34. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survivalfrom out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med1993;22:1652–8.
35. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and EuropeanSociety of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015.Section 5 Post-resuscitation care. Resuscitation 2015;95:201–21.
36. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of auto-mated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest:prospective controlled trial. Br Med J 2003;327:1312.
37. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M.Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study.Resuscitation 2013;84:1089–92.
38. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest com-pression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, clusterrandomised controlled trial. Lancet 2015;385:947–55.
39. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. JAMA 2002;288:3035–8.
40. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW.Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to earlydefibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. Resus-citation 2014;85:1444–9.

41. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators forpublic access defibrillation: recommendations for specifying and reportingarrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms,and enhancing safety. A statement for health professionals from the AmericanHeart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcom-mittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997;95:1677–82.
42. Calle PA, Mpotos N, Calle SP, Monsieurs KG. Inaccurate treatment decisions ofautomated external defibrillators used by emergency medical services person-nel: incidence, cause and impact on outcome. Resuscitation 2015;88:68–74.
43. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checkingthe carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23–6.
44. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nurs-ing students. Resuscitation 2000;47:179–84.
45. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel todiagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61–4.
46. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcarepersonnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscita-tion 2010;81:671–5.
47. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of thehealthcare professions. Resuscitation 2000;44:195–201.
48. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest inhumans is frequent and associated with improved survival. Circulation2008;118:2550–4.
49. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment ofbreathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109–13.
50. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recog-nition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest.Resuscitation 2006;70:432–7.
51. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment ofcardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). Resus-citation 2009;80:1108–13.
52. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizureepisode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6:912–6.
53. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P. Emer-gency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation.Resuscitation 2005;67:89–93.
54. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance ofthe first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrestin an emergency call. Circulation 2009;119:2096–102.
55. Heward A, Damiani M, Hartley-Sharpe C. Does the use of the Advanced Med-ical Priority Dispatch System affect cardiac arrest detection? Emerg Med J2004;21:115–8.
56. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emer-gency CPR instruction via telephone. Am J Public Health 1985;75:47–50.
57. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, anew dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, innon-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency MedicalServices centres. Resuscitation 2014;85:177–81.
58. Castren M, Kuisma M, Serlachius J, Skrifvars M. Do health care profes-sionals report sudden cardiac arrest better than laymen? Resuscitation2001;51:265–8.
59. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK. Dispatcher assisted CPR:implementation and potential benefit. A 12-year study. Resuscitation2003;57:123–9.
60. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assistedcardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced MedicalPriority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. Resus-citation 2010;81:848–52.
61. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect ofprotocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medicaldispatchers. Resuscitation 2006;70:463–9.
62. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonaryresuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compressioninstructions. Circulation 2013;128:1522–30.
63. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impedingdispatcher-assisted

telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med2003;42:731–7.
64. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, SvenssonL. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of ago-nal respiration increases the use of telephone assisted CPR.Resuscitation2009;80:1025–8.
65. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, SvenssonL. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: anunderused lifesaving system. Eur J Emerg Med 2007;14:256–9.
66. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dis-patcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focuson agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrestcases. Resuscitation 2003;56:25–34.
67. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for ago-nal breathing improve detection of cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:769–72.
68. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous qualityimprovement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonaryresuscitation increased the incidence of bystander CPR and improvedthe outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2012;83:1235–41.
69. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictabilityin seizure patients based on emergency medical dispatcher identifi-cation of previous seizure or epilepsy history. Resuscitation 2007;75:298–304.
70. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assis-tance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Crit CareMed 2012;40:1410–6.
71. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcherCPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improvedbystander CPR rates. Resuscitation 2011;82:1393–8.
72. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephoneCPR: common delays and time standards for delivery. Ann Emerg Med1991;20:362–6.
73. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted car-diopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation2001;104:2513–6.
74. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation bychest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. Crit Care Med2000;28:N190–2.
75. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden afterout-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements inevery link in the chain of survival. Eur Heart J 2015;36:863–71.
76. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons foremergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of cor-rectable causes and the impact of delays on patient outcomes. Resuscitation2010;81:1492–8.
77. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A shortdelay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases sur-vival. Eur Heart J 2003;24:1750–5.
78. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for helpis associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2014;85:42–8.
79. Birkenes TS, Myklebust H, Neset A, Olasveengen TM, Kramer-Johansen J. Videoanalysis of dispatcher-rescuer teamwork-Effects on CPR technique and perfor-mance. Resuscitation 2012;83:494–9.
80. Birkenes TS, Myklebust H, Kramer-Johansen J. Time delays and capability ofelderly to activate speaker function for continuous telephone CPR. Scand JTrauma Resusc Emerg Med 2013;21:40.
81. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versusCAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. Swiss Med Wkly 2013;143:w13856.
82. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of interventionduring pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomizedtrial. Resuscitation 2012;83:1473–7.
83. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken toinitiate chest compressions according to modified basic life support guidelines.Am J Emerg Med 2013;31:1248–50.
84. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, et al. A manikin-based observational studyon cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. Resus-citation 2008;78:333–9.
85. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect ofexternal chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrestpatients. J Emerg Med 2013;44:691–7.
86. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of differenthand positions during

manual chest compressions monitored with capnogra-phy. Resuscitation 2013;84:1203–7.
87. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants andyoung children. Ann Emerg Med 1986;15:667–73.
88. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M.Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Com-parison of CPR performance and skill retention using either staged instructionor conventional training. Resuscitation 2001;50:27–37.
89. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression – a simpler tech-nique. Resuscitation 2002;53:29–36.
90. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space.Resuscitation 2004;61:55–61.
91. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison betweenover-the-head and standard cardio-pulmonary resuscitation. Resuscitation2004;61:155–61.
92. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedbackduring cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. Br Med J 2011;342:d512.
93. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compres-sion depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?. Crit Care Med2012;40:1192–8.*
94. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compressiondepth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients?Circulation 2014;130:1962–70.
95. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survivalin out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:182–8.
96. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – morecomplications for cardiac arrest patients? Resuscitation 2013;84:760–5.
97. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival followingout-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2015;43:840–8.
98. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest com-pression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation 2012;125:3004–12.
99. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause onsurvival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the ResuscitationOutcomes Consortium PRIMED trial. Resuscitation 2014;85:336–42.
100. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independentpredictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation2011;124:58–66.
101. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increasedchest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. Resuscitation2011;82:1501–7.
102. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillationpauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC).Resuscitation 2010;81:822–5.
103. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fractiondetermines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation.Circulation 2009;120:1241–7.
104. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a car-diopulmonary resuscitation mattress. J Intensive Care Med 2009;24:195–9.
105. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chestcompressions are provided on a soft mattress. Resuscitation 2012;83:1013–20.
106. Sato H, Komasawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating tableincreases chest compression depth: a manikin study. J Anesth 2011;25:770–2.
107. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, andoperator position on compression depth during simulated resuscitation. Inten-sive Care Med 2006;32:1632–5.
108. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feed-back devices over estimate chest compression depth when performed on a bed.Resuscitation 2009;80:79–82.
109. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact ofbackboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth andcompression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types.Resuscitation 2011;82:1064–70.
110. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effectsof leaning during CPR.

Resuscitation 2011;82:S23–6.
111. Fried DA, Leary M, Smith DA, et al. The prevalence of chest compres-sion leaning during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation2011;82:1019–24.
112. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compres-sions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in pigletcardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:1141–6.
113. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest walldecompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS person-nel and assessment of alternative manual chest compression–decompressiontechniques. Resuscitation 2005;64:353–62.
114. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chestwall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary andcerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation2005;64:363–72.
115. Jung E, Babbs CF, Lenhart S, Protopopescu VA. Optimal strategy for cardiopul-monary resuscitation with continuous chest compression. Acad Emerg Med2006;13:715–21.
116. Betz AE, Menegazzi JJ, Logue ES, Callaway CW, Wang HE. A randomized com-parison of manual, mechanical and high-impulse chest compression in aporcine model of prolonged ventricular fibrillation. Resuscitation 2006;69:495–501.
117. Koeken Y, Aelen P, Noordergraaf GJ, Paulussen I, Woerlee P, Noordergraaf A.The influence of nonlinear intra-thoracic vascular behaviour and compressioncharacteristics on cardiac output during CPR. Resuscitation 2011;82:538–44.
118. Sunde K, Wik L, Naess PA, Ilebekk A, Nicolaysen G, Steen PA. Effect of differ-ent compression–decompression cycles on haemodynamics during ACD-CPRin pigs. Resuscitation 1998;36:123–31.
119. Handley AJ, Handley JA. The relationship between rate of chest compressionand compression:relaxation ratio. Resuscitation 1995;30:237–41.
120. Swart GL, Mateer JR, DeBehnke DJ, Jameson SJ, Osborn JL. The effect of compres-sion duration on hemodynamics during mechanical high-impulse CPR. AcadEmerg Med 1994;1:430–7.
121. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolongedcardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. Circulation1991;84:896–904.
122. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flowto vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation1986;73:539–50.
123. Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI. Cardiac output duringcardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. AmJ Physiol 1981;241. H442-H8.
124. Johnson B, Coult J, Fahrenbruch C, et al. Cardiopulmonary resuscitation dutycycle in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015;87:86–90.
125. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPRfeedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematicreview. Resuscitation 2009;80:743–51.
126. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feed-back device use by health care professionals during CPR: a systematic reviewand meta-analysis of randomised and non-randomised trials. Resuscitation2014;85:460–71.
127. Bohn A, Weber TP, Wecker S, et al. The addition of voice prompts to audio-visual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes inout of hospital cardiac arrest – a prospective, randomized trial. Resuscitation2011;82:257–62.
128. Abella BS, Edelson DP, Kim S, et al. CPR quality improvement during in-hospitalcardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. Resuscitation2007;73:54–61.
129. Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D. Efficacy ofaudio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of car-diopulmonary resuscitation on children. Acad Emerg Med 1994;1:35–40.
130. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Stolz U, et al. The influence of scenario-basedtraining and real-time audiovisual feedback on out-of-hospital cardiopul-monary resuscitation quality and survival from out-of-hospital cardiac arrest.Ann Emerg Med 2013;62, 47-56 e1.
131. Chiang WC, Chen WJ, Chen SY, et al. Better adherence to the guidelines dur-ing cardiopulmonary resuscitation through the provision of audio-prompts.Resuscitation 2005;64:297–301.

132. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study ofchest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans:the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med1992;152:145–9.
133. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital car-diopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospectiveinterventional study. Resuscitation 2006;71:283–92.
134. Lukas RP, Grasner JT, Seewald S, et al. Chest compression quality manage-ment and return of spontaneous circulation: a matched-pair registry study.Resuscitation 2012;83:1212–8.
135. Niles D, Nysaether J, Sutton R, et al. Leaning is common during in-hospital pedi-atric CPR, and decreased with automated corrective feedback. Resuscitation2009;80:553–7.
136. Sainio M, Kamarainen A, Huhtala H, et al. Real-time audiovisual feedback sys-tem in a physician-staffed helicopter emergency medical service in Finland: thequality results and barriers to implementation. Scand J Trauma Resusc EmergMed 2013;21:50.
137. Sutton RM, Niles D, French B, et al. First quantitative analysis of cardiopul-monary resuscitation quality during in-hospital cardiac arrests of youngchildren. Resuscitation 2014;85:70–4.
138. Couper K, Kimani P, Abella BS, Chilwan M, Cooke MW, Davies RP. Thesystem-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefingfor in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation qual-ity improvement initiative. Crit Care Med 2015, http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000001202 (in press).
139. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomesfrom critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med2013;39:1513–23.
140. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of contin-uous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improvedoutcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation 2002;105:645–9.
141. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonaryresuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest?Resuscitation 2007;75:53–9.
142. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscita-tion by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA2008;299:1158–65.
143. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastricinflation during CPR with an unprotected airway. Circulation 1995;92. I-I759.
144. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume duringcardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics inpigs. Eur J Emerg Med 1998;5:201–6.
145. 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 modelfor basic life support. Circulation 1999;100:I–I644.
146. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes duringout-of-hospital CPR. Resuscitation 2004;61:23–7.
147. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volumeon the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintu-bated patient receiving positive-pressure ventilation. Crit Care Med 1998;26:364–8.
148. von Goedecke A, Wagner-Berger HG, Stadlbauer KH, et al. Effects of decreasingpeak flow rate on stomach inflation during bag-valve-mask ventilation. Resus-citation 2004;63:131–6.
149. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation2004;109:1960–5.
150. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscita-tion 2007;73:82–5.
151. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plau-sible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPRbut markedly reduces end-tidal PCO(2). Resuscitation 2012;83:259–64.
152. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequatefor resuscitation. Resuscitation 1996;31:231–4.
153. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilationsduring cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders:relationship between delivering chest compressions and outcomes. Circulation2013;127:1585–90.

154. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. Br J Anaesth1964;36:542–9.
155. Kowalik MM. Mouth-to-tracheostomy tube ventilation in an emergency situ-ation. Resuscitation 2007;73:322–3.
156. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Sur-vival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with fourdifferent chest compression-ventilation ratios. Ann Emerg Med 2002;40:553–62.
157. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. Resuscitation 2003;58:193–201.
158. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return ofspontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chestcompressions only CPR in pigs. Resuscitation 2004;60:309–18.
159. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR underrealistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis.Resuscitation 2002;54:147–57.
160. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chestcompression–ventilation ratio? Curr Opin Crit Care 2005;11:204–11.
161. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emer-gency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival.Prehosp Emerg Care 2009;13:469–77.
162. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of newresuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and sur-vival. Resuscitation 2009;80:407–11.
163. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med2004;32. S345–51.
164. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survivalafter an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta AnaesthesiolScand 2008;52:908–13.
165. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrestsurvival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines forcompressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County expe-rience. Ann Emerg Med 2010;56:348–57.
166. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation duringresuscitation in a canine model. Circulation 1994;90:3070–5.
167. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affectthe quality of CPR: a simulation study. Resuscitation 2002;52:55–62.
168. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation isobtained with only chest-compression CPR? Cardiovasc Eng 2008;8:145–8.
169. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improveoutcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonaryresuscitation. Circulation 1997;95:1635–41.
170. 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.
171. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopul-monary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospitalcardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. Resuscitation 2013;84:435–9.
172. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chestcompression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. Resuscitation 2011;82:3–9.
173. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitationimproves out-of-hospital survival in older adults. J Am Geriatr Soc 2011;59:822–6.
174. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPRby lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. JAMA2010;304:1447–54.
175. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of NoncardiacOrigin. Circulation 2010;122:293–9.
176. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only andstandard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest inSingapore. Resuscitation 2008;78:119–26.

177. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is simi-lar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospitalbystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2007;116:2908–12.
178. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanderswith chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet2007;369:920–6.
179. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiatedcardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Cir-culation 2007;116:2900–7.
180. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscita-tion (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation1989;17:S99–109, discussion S99–206.
181. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopul-monary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest.JAMA 1995;274:1922–5.
182. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuouschest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. Acta AnaesthesiolScand 2008;52:914–9.
183. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who haveout-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-basedcohort study. Lancet 2010;375:1347–54.
184. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander car-diopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children without-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-basedcohort study. J Am Heart Assoc 2014;3:e000499.
185. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skillacquisition, retention and performance – a systematic review of alternativetraining methods. Resuscitation 2011;82:657–64.
186. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depthand pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resus-citation 2006;71:137–45.
187. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the out-come after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide,population-based, Utstein registry study in Japan. Europace 2013;15:1259–66.
188. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, andAED use in out-of-hospital pediatric arrests. Resuscitation 2014;85:920–6.
189. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatricout-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. Pediatr Crit Care Med2013;14:130–6.
190. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automatedexternal defibrillator in an infant. Resuscitation 2005;67:135–7.
191. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillatorfor an infant with long-QT syndrome. Pediatrics 2006;118:e526–9.
192. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, BellonJM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome.Crit Care 2006;10:R113.
193. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Out-comes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med2006;354:2328–39.
194. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomesfrom out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation OutcomesConsortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation 2009;119:1484–91.
195. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C, et al. Incidence, causes, and outcomesof out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospec-tive, population-based study in the Netherlands. J Am Coll Cardiol 2011;57:1822–8.
196. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resus-citation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricularfibrillation. JAMA 1999;281:1182–8.
197. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopul-monary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation:a randomized trial. JAMA 2003;289:1389–95.
198. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Aust 2005;17:39–45.
199. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonaryresuscitation first for patients

with out-of-hospital cardiac arrests found byparamedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resus-citation 2008;79:424–31.
200. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patientswith out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2011;365:787–97.
201. Rea T, Prince D, Morrison L, et al. Association between survival and early versuslater rhythm analysis in out-of-hospital cardiac arrest: do agency-level factorsinfluence outcomes? Ann Emerg Med 2014;64:1–8.
202. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing theusability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrainednursing students. Resuscitation 2005;64:41–7.
203. Hosmans TP, Maquoi I, Vogels C, et al. Safety of fully automatic external defibril-lation by untrained lay rescuers in the presence of a bystander. Resuscitation2008;77:216–9.
204. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmiasafter cardiac arrest in public versus at home. N Engl J Med 2011;364:313–21.
205. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated externaldefibrillators. N Engl J Med 2002;347:1242–7.
206. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft.Circulation 1998;97:1429–30.
207. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Cir-culation 1997;96:2849–53.
208. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibril-lation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med2004;351:637–46.
209. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwidepublic-access defibrillation in Japan. N Engl J Med 2010;362:994–1004.
210. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effective-ness of defibrillation by targeted responders in public settings. Circulation2003;108:697–703.
211. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defi-brillation for out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2009;54, 226-35e1-2.
212. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center:strategic placement of automated external defibrillators in public locations.Circulation 2009;120:510–7.
213. Chan TC, Li H, Lebovic G, et al. Identifying locations for public access defibril-lators using mathematical optimization. Circulation 2013;127:1801–9.
214. Folke F, Gislason GH, Lippert FK, et al. Differences between out-of-hospitalcardiac arrest in residential and public locations and implications for public-access defibrillation. Circulation 2010;122:623–30.
215. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage ofhistorical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated exter-nal defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers.Circulation 2014;130:1859–67.
216. van Alem AP, Dijkgraaf MG, Tijssen JG, Koster RW. Health system costsof out-of-hospital cardiac arrest in relation to time to shock. Circulation2004;110:1967–73.
217. Berdowski J, Kuiper MJ, Dijkgraaf MG, Tijssen JG, Koster RW. Survival and healthcare costs until hospital discharge of patients treated with onsite, dispatchedor without automated external defibrillator. Resuscitation 2010;81:962–7.
218. 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.
219. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recom-mendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe.Resuscitation 2004;60:245–52.
220. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillatorsfor sudden cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358:1793–804.
221. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelinesfor resuscitation 2015 section 4 cardiac arrest in special circumstances. Resus-citation 2015;95:147–200.
222. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008.;2015, available from https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/(accessed 28.06.15).
223. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibril-lation results in improved

in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol2004;44:846–52.
224. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators inthe hospital as well? Resuscitation 1996;31:39–43.
225. Kloppe C, Jeromin A, Kloppe A, Ernst M, Mugge A, Hanefeld C. First responderfor in-hospital resuscitation: 5-year experience with an automated externaldefibrillator-based program. J Emerg Med 2013;44:1077–82.
226. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival afterimplementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. Crit Care Med 2009;37:1229–36.
227. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and sur-vival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teachinghospital. Crit Care Resusc 2009;11:261–5.
228. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators andin-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Aus-tralian teaching hospital. Resuscitation 2011;82:1537–42.
229. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators andsurvival after in-hospital cardiac arrest. JAMA 2010;304:2129–36.
230. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiacarrest is not associated with improved survival. Evid Based Med 2011;16:95–6.
231. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital car-diac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation2014;85:987–92.
232. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA. Should we use automatedexternal defibrillators in hospital wards? Acta Clin Belg 2012;67:241–5.
233. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillationafter in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358:9–17.
234. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support courseon the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observa-tional study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638–43.
235. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopul-monary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation2010;121:91–7.
236. Haley KB, Lerner EB, Pirrallo RG, Croft H, Johnson A, Uihlein M. The frequencyand consequences of cardiopulmonary resuscitation performed by bystanderson patients who are not in cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2011;15:282–7.
237. Moriwaki Y, Sugiyama M, Tahara Y, et al. Complications of bystander cardiopul-monary resuscitation for unconscious patients without cardiopulmonaryarrest. J Emerg Trauma Shock 2012;5:3–6.
238. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonaryresuscitation. Resuscitation 2004;63:327–38.
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrump DS. A systematic review and pooledanalysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. Resuscitation2014;85:724–31.
240. Sullivan F, Avstreih D. Pneumothorax during CPR training: case report andreview of the CPR literature. Prehosp Disaster Med 2000;15:64–9.
241. Cheung W, Gullick J, Thanakrishnan G, et al. Injuries occurring in hospital staffattending medical emergency team (MET) calls – a prospective, observationalstudy. Resuscitation 2009;80:1351–6.
242. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated withlay emergency response programs: the public access defibrillation trial expe-rience. Resuscitation 2006;70:59–65.
243. McDonald CH, Heggie J, Jones CM, Thorne CJ, Hulme J. Rescuer fatigue underthe 2010 ERC guidelines, and its effect on cardiopulmonary resuscitation (CPR)performance. Emerg Med J 2013;30:623–7.
244. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actualin-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: aprospective multicenter study. Resuscitation 2009;80:981–4.
245. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electricthreat for bystanders? Resuscitation 2009;80:395–401.
246. Sullivan JL, Chapman FW. Will medical examination gloves protect rescuersfrom defibrillation voltages during hands-on defibrillation? Resuscitation2012;83:1467–72.
247. Petley GW, Cotton AM, Deakin CD. Hands-on defibrillation: theoretical andpractical aspects of patient and rescuer safety. Resuscitation 2012;83:551–6.
248. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examinationgloves provide adequate

electrical insulation for safe hands-on defibrillation?I: Resistive properties of nitrile gloves. Resuscitation 2013;84:895–9.
249. Petley GW, Deakin CD. Do clinical examination gloves provide adequate electri-cal insulation for safe hands-on defibrillation? II: Material integrity followingexposure to defibrillation waveforms. Resuscitation 2013;84:900–3.
250. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopul-monary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders andtheir experiences. Resuscitation 1996;33:3–11.
251. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T, et al. Factors surrounding cardiopulmonaryresuscitation influencing bystanders' psychological reactions. Resuscitation1998;37:13–20.
252. Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, et al. Family presence during cardiopulmonaryresuscitation. N Engl J Med 2013;368:1008–18.
253. Jabre P, Tazarourte K, Azoulay E, et al. Offering the opportunity for family to bepresent during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. IntensiveCare Med 2014;40:981–7.
254. Compton S, Fernandez R. Presence during cardiopulmonary resuscitation isbeneficial to family members in the out-of-hospital setting. Evid Based Med2014;19:13.
255. Bierens JJ, Berden HJ. Basic-CPR and AIDS: are volunteer life-savers preparedfor a storm? Resuscitation 1996;32:185–91.
256. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resusci-tation: estimating the risk and defining strategies for prevention. Ann InternMed 1998;129:813–28.
257. Torabi-Parizi P, Davey Jr RT, Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practicalconsiderations in providing critical care to patients with ebola virus disease.Chest 2015;147:1460–6.
258. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infec-tion during mouth-to-mouth resuscitation. Resuscitation 1990;19:151–7.
259. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterialflora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. J EmergMed 1991;9:317–21.
260. Adelborg K, Bjornshave K, Mortensen MB, Espeseth E, Wolff A, Lofgren B. Arandomised crossover comparison of mouth-to-face-shield ventilation andmouth-to-pocket-mask ventilation by surf lifeguards in a manikin. Anaesthesia2014;69:712–6.
261. Adelborg K, Dalgas C, Grove EL, Jorgensen C, Al-Mashhadi RH, LofgrenB. Mouth-to-mouth ventilation is superior to mouth-to-pocket mask andbag-valve-mask ventilation during lifeguard CPR: a randomized study. Resus-citation 2011;82:618–22.
262. Paal P, Falk M, Sumann G, et al. Comparison of mouth-to-mouth, mouth-to-mask and mouth-to-face-shield ventilation by lay persons. Resuscitation2006;70:117–23.
263. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injurymortality. Findings from the ICE on injury statistics. International CollaborativeEffort on Injury Statistics. Adv Data 1998:1–20.
264. Wong SC, Tariq SM. Cardiac arrest following foreign-body aspiration. RespirCare 2011;56:527–9.
265. Proceedings of the 2005 international consensus on cardiopulmonaryresuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment rec-ommendations. Resuscitation 2005;67:157–341.
266. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlichmaneuver. Crit Care Med 1979;7:475–9.
267. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compres-sions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airwayobstruction. Resuscitation 2000;44:105–8.
268. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material:the Heimlich maneuver. JACEP 1976;5:675–7.
269. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner1978;221:725–9.
270. Kinoshita K, Azuhata T, Kawano D, Kawahara Y. Relationships betweenpre-hospital characteristics and outcome in victims of foreign body airwayobstruction during meals. Resuscitation 2015;88:63–7.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

SECTIUNEA 3: SUPORTUL VITAL AVANSAT LA ADULT

Jasmeet Soar [a,*], Jerry P. Nolan[b,c], Bernd W. Böttiger[d], Gavin D. Perkins[e,f], Carsten Lott[g],Pierre Carli[h], Tommaso Pellis[i], Claudio Sandroni[j], Markus B. Skrifvars[k], Gary B. Smith[l],Kjetil Sunde[m,n], Charles D. Deakin[o], on behalf of the Adult advanced life support sectionCollaborators[l]

[a]Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK
[b]Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK
[c]School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK
[d]Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Germany
[e]Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK
[f]Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK
[g]Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Germany
[h]SAMU de Paris, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Necker University Hospital, Paris, France
[i]Anaesthesia, Intensive Care and Emergency Medical Service, Santa Maria degli Angeli Hospital, Pordenone, Italy
[j]Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy
[k]Division of Intensive Care, Department of Anaesthesiology, Intensive Care and Pain Medicine, Helsinki University Hospital and Helsinki University,Helsinki, Finland
[l]Centre of Postgraduate Medical Research & Education, Bournemouth University, Bournemouth, UK
[m]Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital, Oslo, Norway
[n]Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway
[o]Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital Southampton,Southampton, UKIntroductionAdult

INTRODUCERE

Suportul vital avansat (SVA) include manevre medicale avansate,după ce SVB a fost iniţiat şi a fost folosit adecvat un defibrilator extern semiautomat (AED). Tranziţia dintre suportul de bază şi cel avansat se face linear, astfel SVB se continuă în timpul şi suprapus peste interventiile specifice SVA. Secţiunea SVA include prevenirea SCR, aspecte specifice ale SVA în prespital, începutul resuscitării în spital , algoritmul SVA, defibrilarea manuala, managementul căii aeriene în timpul RCP, medicamentele şi administrarea lor în timpul RCP şi tratamentul aritmiilor peri-SCR.

Sunt două schimbări în acest ghid, comparativ cu ghidul ERC 2010 [1]. Nu mai este o secţiune separată privind terapiile electrice [2], care fac parte din secţiunea privind SVA. Ghidurile de îngrijiri postresuscitare sunt prezentate intr-o nouă secţiune (secţiunea 5), ca recunoaştere a importanţei ultimei verigi a Lantului Supravietuirii [3]. Aceste Ghiduri sunt bazate pe Consensul asupra recomandărilor ştiinţifice şi de tratament (CoSTR) pentru SVA din 2015 al ILCOR (Comitetul International de Legatura în Resuscitare)[4]. Revizuirea din 2015 a ILCOR este concentrată pe 42 teme organizate în secvenţa aproximativă a manevrelor specifice SVA : defibrilare, cale aeriană, oxigenare şi ventilaţie, suport circulator, monitorizarea şi medicaţia în timpul RCP. Pentru aceste ghiduri, recomandările ILCOR au fost suplimentate cu comentarii din literatura de specialitate , realizate de Grupul de Lucru pentru ALS al ERC , pentru acele subiecte neverificate de CoSTR al ILCOR 2015. Ghidurile au fost elaborate şi puse de acord de către membrii Grupului de Lucru pentru ALS , înainte de aprobarea de către Adunarea Generală a ERC şi de către conducerea ERC.

Sumarul modificărilor faţă de Ghidurile 2010

Ghidurile ALS ale ERC 2015 prezintă o schimbare în importanţa menită să îmbunătăţească îngrijirea şi în implementarea acestor ghiduri pentru a îmbunătăţi rezultatul asupra pacientului (5). Ghidurile ALS ERC 2015 nu includ modificari majore în esenţa manevrelor ALS , faţă de ghidurile publicate în 2010 (1,2). Esenţa schimbărilor faţă de 2010 include:

- Continuarea accentuării utilităţii răspunsului rapid al sistemelor de îngrijire a pacientilor care se deteriorează şi prevenirea instalării SCR în-spital
- Continuarea accentuării minimalizării întreruperii compresiunilor toracice de calitate superioară în timpul oricărei manevre ALS: întreruperile compresiunilor toracice sunt scurte, strict doar pentrua permite intervenţia specifică. Aceasta presupune întreruperea minimă şi în încercarea de a defibrila.
- Se păstrează ţinta de a utiliza padelele autoadezive pentru defibrilare şi o strategie de defibrilare care să minimizeze pauza pre-şoc , deşi mai sunt folosite padelele de defibrilare manuală
- Există o nouă secţiune în monitorizarea în timpul ALS , cu o importanţă crescută în utilizarea undei de capnografie în confirmarea şi continua monitorizare a plasării sondei de intubatie traheala, în monitorizarea calităţii RCP şi în indicarea precoce a revenirii la circulatia spontană (ROSC).
- Există o varietate de abordări în managementul căilor aeriene în timpul RCP şi este recomandată o abordare pas cu pas, bazată pe factorii ce ţin de pacient şi de abilităţile salvatorului.
- Recomandările pentru terapia medicamentoasă în timpul RCP nu s-au schimbat, dar există un mai mare echilibru privind rolul medicaţiei în rezultatul resuscitării
- Utilizarea de rutină a dispozitivelor mecanice de compresiuni toracice nu este recomandată , dar ele sunt o alternativă rezonabilă în situaţiile în care compresiunile toracice manuale de înaltă calitate susţinute sunt im-

posibile sau afectează siguranța furnizorului.

- Ecografia peri-SCR poate avea un rol în identificarea cauzelor potențial reversibile.
- Tehnicile de suport vital extracorporeal pot avea un rol ca terapie de salvare la pacienți selectați, la care măsurile ALS standard nu au succes.

3a - Prevenirea stopului cardiac în spital

Recunoașterea precoce a deteriorării unui pacient și prevenirea instalării SCR, este prima verigă în lanțul supraviețuirii [3]. Odată SCR instalat, doar aprox. 20% din pacienții cu SCR în spital, sunt externați[6,7].

Esențialul recomandărilor privind prevenirea SCR în spital nu este schimbat față de ghidul anterior din 2010 [1]. Noi sugerăm o abordare a prevenției instalării SCR în spital care să includă: educația personalului, monitorizarea pacientilor, recunoașterea agravării stării pacientului, un sistem de apelare pentru ajutor și un răspuns efectiv – lanțul prevenției [8].

Problema

SCR la pacienții aflati nemonitorizați în camere de supraveghere, nu este de obicei un eveniment neașteptat ([9]. Pacienții adesea au o deteriorare lentă și progresivă fiziologică, implicand hipoxemie și hipotensiune, neobservate și tratate neadecvat de către personalul de supraveghere [10-12]. Ritmul inițial de SCR este de obicei non-șocabil [6,7] și supraviețuirea la externare este neînsemnată, mai ales la pacienții cu semne anterioare de depresie respiratorie sau șoc [7,13]. Tratamentul precoce și efectiv , ar trebui să împiedice unele SCR , decese sau internări neprevăzute la Terapie Intensiva. Studii efectuate în spitale cu echipe standard de resuscitare au arătat ca pacienții care au fost asistati, dar nu erau în SCR , au avut o morbiditate și o mortalitate importantă [14-16]. Datele înregistrate în SUA au arătat ca în spitalele cu un număr mic de SCR a existat și o supraviețuire ridicată.

Natura deficienţelor de recunoaștere și răspuns la alterarea stării pacientului

Acestea includ evaluarea rară, incompletă și întârziată a semnelor vitale; lipsa de cunoștințe privind valorile normale ale semnelor vitale; plan sărac de monitorizare a semnelor vitale; sensibilitate și specificitate scăzute ale sistemelor de urmărire și declanșare (“ track and trigger”); eșecul personalului de a crește monitorizarea și a îmbunătăți îngrijirea și volumul de lucru al personalului [18-26]. Probleme cu evaluarea și manipularea căii aeriene, cu anomaliile de respirație și circulație, problemele organizatorice precum: slaba comunicare, lipsa muncii în echipă, folosirea insuficientă a planurilor de tratament, sunt frecvente [10,27,28].

Educaţia în terapia acută

Câteva studii au arătat lipsuri în cunoștințele și abilitatea personalului medical și de îngrijire în terapia acuta [29-37] cum sunt oxigenoterapia[30], balanța de fluide și electroliti [31], analgezie [32], întrebări despre consimțământ [33], pulsoximetrie [30, 34, 35] și dozele de medicamente [36]. Educarea personalului este o parte esențială a implementarii sistemului de prevenire a SCR, dar deocamdata studiile randomizate care să vizeze impactul educației în intervenție nu sunt suficiente [37].

Intr-un studiu, o îmbunătățire efectivă a ratei de resuscitare în spital s-a petrecut în timpul fazei educaționale a formării unui sistem medical de urgență (MET), [38,39]. Echipele de răspuns rapid, precum MET, joacă un rol în educarea și îmbunătățirea abilitatilor de îngrijire acută a personalului de supraveghere [37,40]. Introducerea

criteriilor obiective, specifice de apelare [41], a instrumentelor de referință [42] și a observațiilor personalului de îngrijire [43], a avut ca rezultat îmbunătățirea folosirii MET și o reducere semnificativă a incidentei SCR. Un alt studiu a descoperit că numărul solicitărilor pentru SCR a scăzut, în timp ce numărul solicitărilor pentru situațiile peri-SCR a crescut , după implementarea programului educațional standardizat [44] în două spitale [45]; aceasta a fost asociată cu scăderea incidentei SCR și cu îmbunătățirea supraviețuirii postSCR. Alta cercetare sugerează că educația multidisciplinară nu a afectat rata mortalității sau conștientizarea personalului din unitățile de supraveghere generală , asupra pacientilor la risc [46].

Monitorizarea și recunoașterea pacientului critic

Semnele clinice ale bolii acute sunt similare oricare este boală de bază, chiar dacă se manifestă ca insuficientă a sistemului respirator, cardiovascular sau neurologic. Alterarea variabilelor fiziologice, unică sau în asociere, sunt asociate cu sau pot fi folosite pentru predicția apariției SCR [12, 47-50], a morții în spital [20, 21, 51-68] și a internărilor neplanificate în ATI [47, 66, 69,70] și cu creșterea amplitudinii și a numărului perturbărilor pentru care probabilitatea morții este crescută [18,47,48,63,71-79]. Chiar dacă tulburările fiziologiei sunt comune pentru toate secțiile [80], măsurarea și documentarea semnelor vitale este suboptimală [9,11,22,49, 81-83]. Pt. detectarea precoce a alterării critice, fiecare pacient trebuie să aibă documentat un plan pentru monitorizarea semnelor vitale, care să includă care măsurători fiziologice sunt necesare și frecvența [24,84].

Multe spitale folosesc Scorurile Precoce de Alertă (EWS) sau criteriile de alarmă (), pentru a identifica pacienții din spatiile de supraveghere, care necesită îmbunătățirea îngrijirii [22, 49,82,85-89], și aceasta crește monitorizarea semnelor vitale [82,88,89]. Aceste criterii de apel sau sistemele de urmărire și declanșare includ sistemele bazate pe un singur parametru, sistemele bazate pe mai mulți parametri, sistemele de scoruri ponderate totale sau sistemele combinate [90]. Sistemele de urmărire și declanșare ponderate totale oferă o creștere gradată a îngrijirilor, intrucât sistemul cu un singur parametru asigură un răspuns "totul sau nimic". Sistemele mai simple pot avea avantaje față de cele mai complexe [91,92]. Implicarea asistentei poate asigură o bună predicție a agravării stării pacientului [93-95].

Folosirea unui scor insumat, bazat pe un număr de anomalii ale semnelor vitale , pare mai important decât folosirea unui singur criteriu [96,97]. Totalitatea sistemelor de scoruri ponderate variaza în performanță și în predicția finala [20,70,98]. La pacienții peste 65 ani, care reprezintă un grup larg ce dezvoltă SCR în-spital, semnele de deteriorare înaintea SCR sunt adesea ascunse și valoarea predictivă a Scorului de Atentionare Precoce Modificat (MEWS) scade progresiv cu creșterea vârstei pacientului [100]. Aspectul curbelor de monitorizare a semnelor vitale [19,101] sau folosirea tehnologiei [102-104] poate avea un rol important în detectarea alterării și în îmbunătățirea ingrijirilor, dar aceasta necesită studiu suplimentar. Beneficiile posibile includ creșterea monitorizării funcțiilor vitale, [105] îmbunătățirea identificării semnelor de deteriorare, [19, 102, 104] reducerea timpului de activare a echipei de resuscitare, [103] și îmbunătățirea rezultatului la pacient. [103,106].

Solicitarea ajutorului și răspunsul la boala critică

Personalul de îngrijire și medicii tineri consideră dificil să ceară ajutorul și să îmbunătățească tratamentul de teamă ca raționamentul lor clinic poate fi criticat.[107,110] În plus, este o părere comună , mai ales în rândurile personalului tânăr , că echipa initială de lângă pacient ar trebui să fie capabilă să rezolve problemele apropiate de specialitatea lor. [110] Este logic că spitalele ar trebui să asigure ca tot personalul să fie autorizat să solicite

ajutor și să fie de asemenea antrenat să folosească instrumentele de comunicare ca RSVP (planul de memorare a semnelor vitale) [111] sau SBAR (recomandarea evaluarii cauzei de fond) [112] pentru a asigură comunicarea între specialități. Cu toate acestea , studii recente sugerează că instrumentele de comunicare structurată sunt rareori folosite în practica clinică. [113]

Raspunsul față de pacienții critici sau cu potențial de a deveni critici este actual oferit de MET – echipa medicală de urgență, RRT – echipa de răspuns rapid sau CCOT – echipa de terapie intensivă. [114-117] Acestea inlocuiesc sau coexistă cu echipele tradiționale de resuscitare , care în mod tradițional răspund atunci când pacientul este în SCR. MET/RRT cuprind personal medical și de îngrijire de Terapie Intensiva și Medicina Generala, care răspund la apeluri pe criterii specifice. Orice membru al echipelor de îngrijire poate iniția un apel al MET/RRT/CCOT. În unele spitale, pacientul, familia sau prietenii sunt încurajati să solicite echipa. [118-120] Echipele de intervenție, adesea implică sarcini simple , cum ar fi începerea oxigenoterapiei și administrarea de fluide intravenos. [121-125] De asemenea, analiza post-eveniment a datelor studiului MERIT, sugerează că aproape toate apelurile pentru MET au necesitat intervenții de tip terapie intensivă. (126) MET, RRT sat CCOT sunt adesea implicate în discuții privind " neînceperea resuscitării" – DNACPR sau planuri de "final al vietii". [127-133] Recent, s-au făcut incercari de a dezvolta instrumente de screening pentru a identifica pacienții la sfârsitul vietii și de a cuantifica riscul de deces în scopul de a minimaliza prognosticul nesigur și de a evita tratamentul nociv și zadarnic. [134]

Studiul efectului sistemelor MET/RRT/CCOT prin rezultatele pe pacient este dificil din cauza naturii complexe a interventiilor. Pe durata celor mai multe studii asupra echipelor de intervenție rapidă, a existat o concentrare internațională pe îmbunătățirea altor aspecte ale sigurantei pacientului, de ex. infectiile dobândite în spital , tratamentul precoce al sepsisului și o administrare mai eficientă a medicamentelor, tot ce poate influența deteriorarea pacientului și poate avea un impact benefic în reducerea SCR și a decesului în spital. Cele mai multe studii ale sistemelor MET/RRT actuale, provin din SUA și Australia , iar eficiența altor sisteme de sănătate nu este clară.[135]

Un trial bine dezvoltat, controlat, pe un grup randomizat , al sistemului MET (studiul MERRIT) ce a implicat 23 spitale [22] nu a arătat o reducere a ratei SCR după introducerea MET când analiza a avut la bază intenția de a trata. Ambele grupuri, MET și cel de control, au arătat îmbunătățirea rezultatului, comparativ cu cel de bază. Analiza post eveniment a studiului MERRIT a arătat că a existat o scadere a SCR și a mortalității neasteptate , odata cu creșterea activarii sistemului MET. [136] Evidenta din studiile dintr-un singur centru observational este neconcludenta , comparative cu unele studii care arată reducerea numărului SCR după implementarea sistemelor MET/RRT. [38,41,123, 137-159] iar unele studii au esuat în a arată scăderea.[121,122,124,125,160-163] Cu toate acestea, recenzii sistematice, metaanalizele și studiile multicentrice recomanda ca sistemele MET/RRT reduc rata SCR și diminueaza rata mortalității intraspitalicesti. [164,166] Ingrijorare a fost exprimata despre activitatea MET, ce poate duce la evenimente potențial adverse rezultate din părăsirea sarcinilor de serviciu de către personal, preocupat de apelarea MET. Cerceterile recomandă ca, deși apelarea MET poate cauza întreruperea rutinei de spital și poate fi un inconvenient pentru personal , nu este dăunatoare pacientului. [167]

Plasarea corespunzătoare a pacientului

Ideal, pacienții în stare gravă ar trebui să fie internați intr-un spațiu care poate asigură cea mai mare supraveghere și cel mai înalt grad de susținere a organelor și de îngrijire medicală. Organizațiile internaționale au

oferit definiții ale nivelelor de îngrijire și au dat criterii de internare și externare pentru Unitățile de Inaltă Dependență (HDUs) și Unitățile ATI (ICUs). [168,169]

Nivelele de personal

Asigurarea cu cadre în spital tinde să fie minimă în timpul nopții și la sfârșit de săptămână, ceea ce poate influența monitorizarea pacienților, tratamentul și consecințele. Date din Registrul National al SUA privind investigarea RCP arată că rata supraviețuirii după SCR a fost mai mica în timpul noptii și la sfârșit de saptamana. [170] Rezultatele la pacienții internati în spital și care au fost externați din ICU sunt mai proaste în afara programului normal și la sfârșit de săptămână [171-174]. Studiile arată că o asigurare cu personal mai mare este asociată cu o scădere a ratei de insucces a resuscitării și o scădere a ratei de SCR , pneumonie, șoc sau deces.[23,175-177]

Decizia de resuscitare

Decizia de a începe, continua sau termina eforturile de resuscitare, este bazată pe balanța dintre riscuri, beneficii și împovăreaza pacientul, membrii familiei și pe cei însărcinați cu resuscitarea. Acestea sunt circumstanțe în care resuscitarea nu este indicată și nu ar trebui efectuata. Luati în considerare "nu încercați resuscitarea" (DNACPR) când pacientul:

- Nu dorește să aibă CPR
- Este foarte puțin probabil că va supraviețui chiar dacă RCP va fi încercat

Este o variație largă în practica de luare a deciziilor- DNACPR , de-a lungul Europei, cu respectarea implicării pacientului în luarea deciziilor .[178-181] Imbunătățirea cunostințelor, antrenamentul și decizia DNACPR ar trebui să îmbunătățească îngrijirea pacientului și să prevină incărcările de RCP inutile.[182,183] Secțiunea privind Etica din Ghidurile ERC aduce noi informatii.[184]

Ghidurile de prevenire a SCR în spital

Spitalele ar trebui să asigure un sistem de îngrijire care include :

a) educația personalului privind semnele de deteriorare a pacientului și rationamentul pentru răspunsul rapid la boală, b) monitorizarea adecvată și frecventă a semnelor vitale, c) ghidare clară (ex. criterii de alarmă, scoruri precoce de atenționare) care să ajute personalul în detectarea precoce a degradării pacientului, d) un sistem clar, uniform de apelare pentru asistență și e) un răspuns adecvat și în timp util la solicitările de ajutor. [8] Următoarele strategii pot preveni

SCR evitabile în spital:

1 - Asigurați îngrijire pentru pacienții în stare critică sau cu risc de deteriorare clinică în spații adecvate , cu un nivel de îngrijire ales patologiei pacientului

2 - Pacientii în stare critică au nevoie de observare regulată: fiecare pacient trebuie să aibă un plan pentru monitorizarea funcțiilor vitale care să identifice care functii vitale trebuie să fie masurata și cu ce frecventa. Frecventa masuratorilor ar trebui să fie în relatie cu severitatea bolii și după probabilitatea degradarii clinice și a SCR. Ghidurile recente sugereaza monitorizarea variabilelor fiziologice simple ca pulsul, tensiunea arteriala, frecventa respiratorie, nivelul de constienta, temperatura și SpO2.(24,84)

3 - Folosiți un sistem de "urmărire și declanșare"(criterii de alarma, sistemul de atenționare precoce) pentru a

identifica pacienții care sunt în stare critică și/sau cu risc de degradare clinică sau de SCR.
4 - Utilizați un sistem de grafice care să permită măsurări regulate și înregistrarea semnelor vitale și acolo unde sunt în uz, scorurile de atenționare precoce . Sistemul de grafice ar trebui să faciliteze detectarea ușoară a semnelor de degradare.
5 - Sa aibă o politică clară și specifică , care necesită un răspuns clinic la alterarea fizilogiei organismului, bazat pe sistemul de "urmărire și declanșare" folosit. Aceasta ar trebui să includă sfaturi privind continuarea managementului clinic al pacientului și responsabilitățile specifice ale personalului medical și de îngrijire .
6 - Spitalul ar trebui să aibă un răspuns clar la starea critică de boală. Acesta ar trebui să includă un serviciu de mobilizare desemnat sau echipă de resuscitare (ex. MET/RRT) capabil de răspuns în timp util, la stările critice acute , identificate prin sistemul de urmărire și alertare sau alți indicatori. Acest serviciu trebuie să fie disponibil 24 ore/24 ore și sapte zile/săptămână. Această echipă trebuie să includă personal cu abilități adecvate. Echipa care acordă îngrijire pacientului ar trebui de asemenea implicată în stadiul inițial de luare a deciziei.
7 - Antrenarea întregului personal medical în recunoașterea, monitorizarea și managementul pacientului critic. Includeți sfatul în managementul clinic cât timp se așteaptă sosirea personalului mai experimentat. Asigurați-vă că personalul își cunoaște rolurile în sistemul de răspuns rapid.
8 - Spitalele trebuie să împuternicească personalul din toate specialitățile să solicite ajutor când identifică un pacient cu risc de degradare sau de SCR. Personalul ar trebui să fie antrenat în folosirea instrumentelor de comunicatie, să asigure transferul de informații între medici, asistente și alte categorii de personal de îngrijire în sănătate.
9 - Identificați pacienții la care SCR este un eveniment final anticipat și la care RCP este nepotrivită și pacienții care nu doresc să fie tratați cu RCP. Spitalele trebuie să aibă o politică de DNACPR, bazată pe ghidul național, care este inteles de tot personalul medical.
10 - Asigurați un audit exact al SCR, al pacientilor agravați, al deceselor neașteptate și al internărilor neanticipate în ICU, folosind seturi de date comune. De asemenea auditul antecedentelor și al raspunsului clinic la aceste evenimente.

Prevenirea Mortii Subite (SCD) în pre-spital

Boala arterială coronariană este cea mai comună cauză a SCD. Cardiomiopatia non-ischemică și boala valvulară justifică cele mai multe alte cauze de SCD la populația în varsta. Anomaliile mostenite (ex. sindrom Brugada, cardiomiopatia hipertrofică) , bolile cardiace congenitale , miocarditele și substantele de abuz , sunt cauze predominante la tineri.
Cele mai multe victime ale SCD au antecedente cardiace și semne de atenționare, cele mai comun fiind durerea toracica, în orele anterioare SCR.[185] La pacienții cu diagnostic cunoscut de boală cardiacă , sincopa (cu sau fără prodrom – recent sau recurent) este un factor de risc independent pentru riscul crescut de deces.[186-196]
Durerea toracică doar la efort fizic și palpitațiile asociate doar cu sincopa, sunt asociate cu cardiomiopatie hipertrofică, anomalii coronariene, sindrom WPW și cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept.
Copiii aparent sănătoși și adulții tineri care intră în SCR, pot avea de asemenea semne și simptome (ex. sincopa, pre-sincopa, durere toracică și palpitații) care trebuie să alerteze personalul medical să solicite consultul de specialitate pentru a preveni SCR. [197-206]
Copiii și adulții tineri ce prezintă simptome caracteristice de sincopă aritmică trebuie să aibă o evaluare cardi-

ologică, care ar trebui să includă ECG, ecografie cardiacă și test de efort. Caracteristicile sincopei aritmogene sunt: sincopa în decubit dorsal, aparuta în timpul sau după un exercitiu, cu sau fără simptome prodromale , episoade repetitive sau în caz particular cu istoric de morti subite în familie. Suplimentar, durere toracica non-pleuritica, palpitații asociate cu sincopă, ameteli (rezistente la tratament, aparute în timpul noptii sau precipitate de exercitii, sincopă sau zgomot puternic) și inecul la un inotator experimentat, trebuia să ridice suspiciune de risc crescut de SCD. Evaluarea sistematizată intr-o clinică de specialitate pentru cei cu risc de SCD , este recomandată pentru membrii familiilor victimelor tinere cu SCD sau pentru cei cunoscuți cu tulburari cardiace, cu risc crescut de SCD.[186, 207-211] Un istoric familial de sincopă sau SCD , palpitații , sincopă în decubit dorsal și sincopă asociată cu efortul sau cu stres emotional, sunt mult mai comune la pacienții cu sindromul de QT lung(LQTS). [212] La pacienții vârstnici [213,214] absenta gretei și a varsaturii inaitea sincopei și anomaliile ECG sunt un predictor independent pentru sincopa prin aritmie.

Înecul inexplicabil sau înecul la un înotător experimentat se poate datora LQTS sau Tahicardiei Ventriculare Polimorfe Catecolaminergice (CPVT) [215]. Există o asociere între LQTS și prezentarile cu fenotip de convulsii [216,217].

A fost publicat un ghid pentru screening al celor cu risc de SCD , inclusiv al atleților. Programele de screening al atleților variază de la țara la țara [218, 219]. Identificarea individuală a celor cu condiții moștenite și screening-ul membrilor familiilor, poate ajuta la prevenirea morții la populația tânără cu tulburari cardiace moștenite [220-222].

3b - Resuscitarea în prespital

Această secțiune asigură o vedere de ansamblu asupra resuscitării în prespital. Multe din problemele specifice ale resuscitării în prespital sunt abordate în sectiunile ce cuprind intervențiile în ALS sau sunt generice pentru ambele, resuscitarea în spital și prespital[223]. BLS la adult și AED cuprind ghidare în tehnicile folosite în resuscitarea inițială la adultul aflat în SCR. În completare , multe din situațiile specifice care insotesc SCR sunt cuprinse în secțiunea 4 – SCR în situații speciale. [224].

Personalul EMS și interventiile

Există variații considerabile de-a lungul Europei în structura și procedurile sistemelor Serviciilor Medicale de Urgenta (EMS). Unele țări au adoptat aproape exclusiv sistemele bezate pe paramedici/tehnicieni medicali de urgență, pe când altele, încorporeaza medici de urgență cu o extensie mai mare sau mai mică în prespital. Cu toate acestea, unele studii au documentat rate mai mari de supraviețuire după RCP efectuate de sisteme de urgență ce au incluăi medici experimentați [225-232] comparativ cu cele care se bazeaza pe furnizori non-medici. [225,226,233,234]. Alte comparații nu au arătat nici o diferență între sistemele de răspuns cu medici sau paramedici, privind supraviețuirea [235-237]. Sistemele bine organizate cu paramedici cu nivel ridicat de antrenament, au raportat de asemenea rate înalte de supraviețuire [238]. Datorită unor evidențe inconsistente , includerea sau excluderea medicilor dintre personalul din prespital responsabil cu SCR, va depinde de politica locală existentă. Dacă intervențiile ALS efectuate de EMS îmbunătățesc rezultatul, este de asemenea incert. O meta-analiză a sugerat că ALS poate crește supraviețuirea la SCR non-traumatic în prespital[239]. Oricum, un larg studiu observațional recent, folosind cu predilecție matching au arătat că supraviețuirea cu externare și supraviețuire la 90 zile a fost mai mare printre pacienții care au necesitat BLS [240]. Nu este posibil să se precizeze dacă este o diferență adevărată sau este rezultatul factorilor nemăsurabili de confuzie.

RCP vs. Defibrilare ca prima intervenție în prespital

Este evident că asigurarea compresiunilor toracice în timpul preluării și a încărcării defibrilatorului, îmbunătățește probabilitatea supraviețuirii [241]. Un trial randomizat, controlat (RCT)[242] a găsit creșterea ROSC , externarea și supraviețuire la 1 an la pacienții cu timp de SCR >5min . Cu toate acestea trebuie să reținem că aceasta și un studiu larg anterior/după din Seattle [243] care a arătat rezultate mai bune cu CPR timp de 90 sec înainte de 1 șoc, atunci când intervalul de răspuns a fost mai mare de 4 min , față de un timp când 3 șocuri consecutive au fost folosite și de asemenea intervale mai mici între șocuri (1min). Evidența ce rezultă din 5 RCTs [242,244-247] și alt studiu [248] sugerează că printre pacienții nemonitorizați cu SCR în prespital și cu ritm inițial de FV/pTV , nu a existat beneficiu cu o perioada de 90-180 sec de CPR înaintea defibrilării , comparativ cu defibrilarea imediată cu CPR aplicat în timp ce echipamentul defibrilatorului este aplicat.

O subanaliză într-un RCT [245] nu a arătat nici o diferență în supraviețuirea cu externare din spital dacă s-a efectuat CPR prelungit (180)sec și amânarea defibrilării la pacienții cu ritm șocabil inițial , care au primit CPR de la martori. În plus, pentru acele agentii de EMS cu o supraviețuire initiala de referință mai mare la externarea din spital (definita ca >20% pentru ritmurile socabile), prioritatea efectuarii celor 180sec de CPR față de momentul defibrilării, a fost mai benefica comparativ cu o perioada scurta de CPR (30-60 sec).

Personalul EMS ar trebui să asigure un CPR de înaltă calitate, în timp ce defibrilatorul este adus, aplicat și incărcat. Defibrilarea nu trebuie amânată mai mult decât este nevoie să se stabilească necesitatea defibrilării și încărcarea. Asigurarea de rutină a unei perioade prespecificate de 2-3 min de CPR înaintea analizei ritmului și a livrarii unui șoc, nu este recomandată.

Regulile de terminare a resuscitării

"Regula de terminare a resuscitării prin BLS" este predictivă pentru deces când defibrilarea se face de către tehnicieni în urgență [249]. Regulamentul recomandă terminarea resuscitării când nu este ROSC, când nu sunt indicate șocuri și când personalul EMS nu e martor al stopului. Câteva studii au arătat generalizarea externă a acestui regulament [250-256]. Mai multe studii recente au arătat că sistemele EMS care aplică ALS pot de asemenea aplica regula BLS și prin urmare este denumit "regula universala de terminare a resuscitării" [251,257,258]. Studii adiționale au arătat asocierea cu inutilitatea anumitor variabile ca: nu se obtine ROSC la locul incidentului, nu este ritm șocabil, SCR neasistat , CPR nu a fost efectuat de martori, timpul de răspuns la apel și situatia demografica specifica [259-267].

Regulile de terminare a resuscitării pentru SCR în spital sunt mai putin fiabile, deși regulile EMS pot fi folositoare pentru cei cu SCR în prespital, a căror resuscitare a continuat în Departamentul de Urgenta [268-271].

Regulile de terminare a resuscitării validate prospective, pot fi folosite pentru a ghida terminarea resuscitării în prespital, la adulții cu SCR ; oricum, acestea trebuie validate intr-un sistem de EMS similar unuia în care implementarea este propusă. Regulile de terminare a resuscitării pot cere integrarea cu ghidarea succesiunii CPR extracorporeal (eCPR) sau donarea de organe [272]. Donarea de organe este special abordată în **secțiunea 5- Ingrijirea post-resuscitare.**

3c-Resuscitarea în-spital

După SCR în spital, separarea între BLS și ALS este arbitrară; în practică, procesul de resuscitare este continuu și bazat pe un sens comun. Publicul așteaptă ca personalul medical să poată executa CPR.

Pentru SCR în spital, asigurați-vă că:

- SCR este recunoscut imediat
- Ajutorul este solicitat folosind un număr de telefon standard
- CPR este început imediat, folosind adjuvanții căilor aeriene, ex. balon cu mască și dacă este indicat, defibrilarea trebuie aplicată cat mai rapid posibil și cu siguranță în primele 3 minute.

Secvența exactă a interventiilor în SCR în spital va depinde de mulți factori, incluzând:

- Locația (spațiu clinic sau non-clinic, spațiu monitorizat sau nu)
- Antrenamentul primilor resuscitatori
- Numărul celor care resuscitează
- Echipamentele disponibile
- Sistemul de răspuns al spitalului la SCR și urgențe medicale (ex. MET, RRT)

Locația

Pacienții care fac SCR și sunt monitorizați, sunt de obicei diagnosticați rapid. Pacienții din atare spații de îngrijire pot avea o perioadă de deteriorare și de SCR neasistat [9,11]. Ideal, toti pacienții care au risc crescut de a dezvolta SCR ar trebui să fie ingrijiti intr-un spațiu de monitorizare, unde sunt disponibile facilitati pentru resuscitare.

Antrenamentul primilor resuscitatori

Toti profesioniștii în sănătate trebuie să fie capabili să recunoască SCR, să solicite ajutor telefonic și să înceapă RCP. Personalul ar trebui să facă ceea ce au fost antrenati să facă. De exemplu, personalul de terapie intensivă și cel de urgență, vor avea abilități în resuscitare mult mai avansate decât personalul care nu este implicat în mod regulat în resuscitare. Personalul din spital care asistă un SCR , trebuie să aibă diferite nivele de abilități în managementul căii aeriene, al respiratiei și circulației. Salvatorii trebuie să efectueze numai manevrele în care ei sunt antrenati și competenți.

Numărul salvatorilor

Un singur salvator trebuie să se asigure că ajutorul va veni . Dacă alt personal este în apropiere, câteva acțiuni pot fi efectuate simultan.

Echipamente disponibile

Toate spațiile clinice ar trebui să aibă acces imediat la echipamentele de resuscitare și medicamente , care să faciliteze resuscitarea rapidă a pacientului aflat în SCR. Ideal, echipamentul folosit în CPR (inclusiv defibrilatoarele) și amplasarea echipamentelor și medicației ar trebui standardizate în cadrul spitalului [275-277]. Echipamentul ar trebui verificat în mod regulat , ex. zilnic, pentru a se asigura disponibilitatea folosirii lui într-o urgență.

Echipa de resuscitare

Echipa de resuscitare poate avea forma standard a echipei pentru SCR , care este solicitata doar când SCR este recunoscut. Ca alternativă, spitalele pot avea strategii de recunoaştere a pacienţilor cu risc de SCR şi de alcătuire a unei echipe (MET, RRT) înainte de aparitia SCR. Termenul de “echipă de resuscitare” reflecta nivelul de echipelor de răspuns. SCR în spital sunt rar subite şi neasteptate. O strategie de recunoaştere a pacientilor cu risc de SCR , poate permite ca unele din aceste stopuri să fie prevenite sau se pot preveni încercările inutile de RCP , la cei care nu au beneficii în urma CPR.

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

CNR Consiliul Național Român de Resuscitare

Resuscitarea în spital

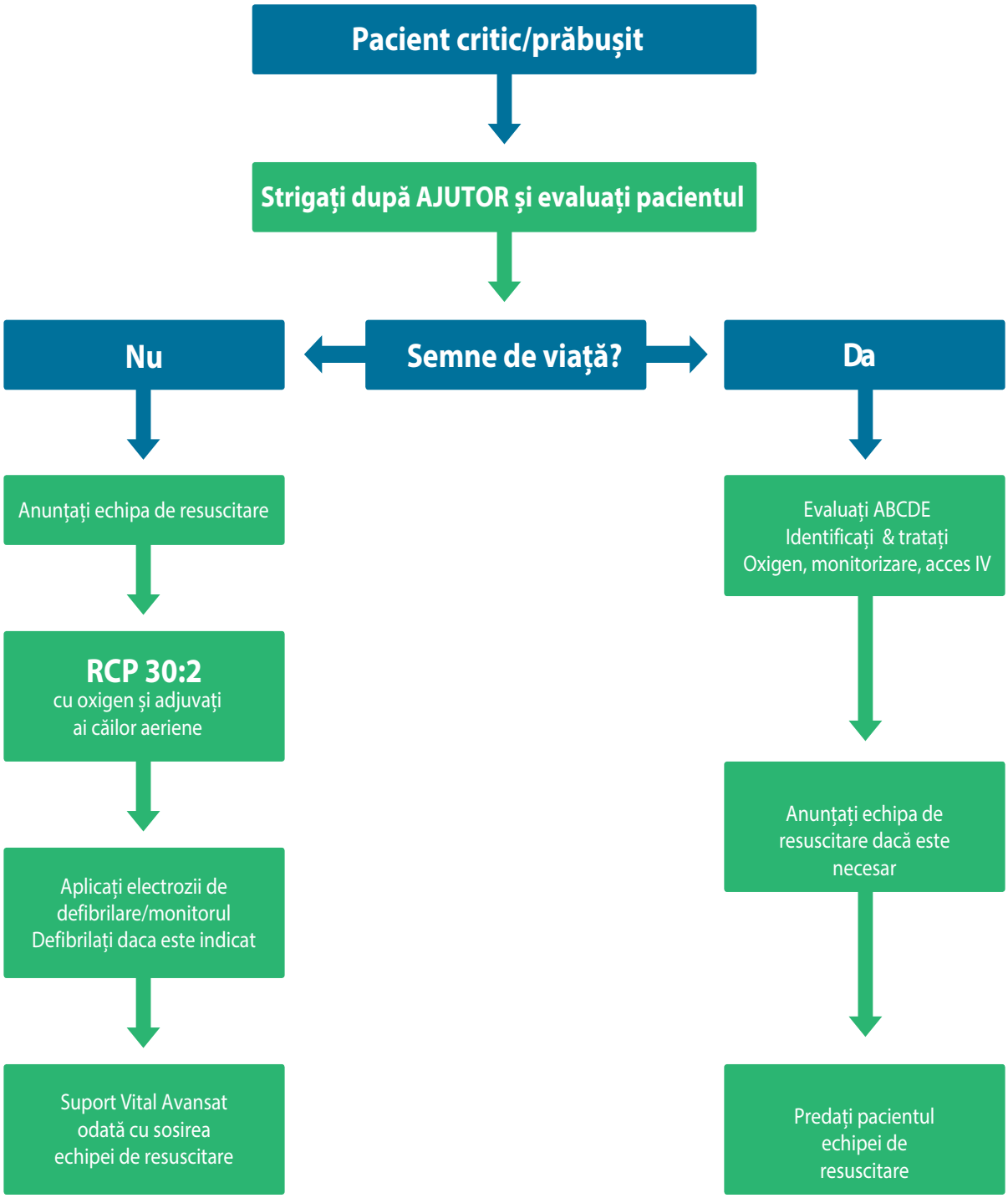


Fig.3.1. Algoritmul de resuscitare în-spital. ABCDE- Cale aeriană, Respiratie, Circulație, Ex. neurologic și Expunere; iv-acces venos; CPR – Resuscitare Cardio-pulmonara.

Acțiuni imediate pentru un pacient aflat în colaps (șoc) în spital

Un algoritm pentru managementul inițial al pacientului aflat în SCR este arătat în fig. **3.1**

- Asigurați siguranța personalului
- Cand profesionistii în sănătate observă un pacient în colaps sau găsesc un pacient aparent inconștient intr-un spațiu clinic, ei trebuie inițial să solicite ajutor (ex. semnal de urgență, strigat), apoi evaluează dacă pacientul este responsiv: scuturat usor de umeri și intrebat tare: "Sunteti bine? "

Dacă alți membri ai personalului sunt în apropiere, este posibil să se intreprindă mai multe acțiuni simultan.

Pacientul responsiv

Este necesară o evaluare medicală de urgență. În functie de protocoalele locale, aceasta poate fi facută de echipa de resuscitare (ex. MET, RRT). Cât se așteaptă această echipă , se administrează oxigen, se atașează monitorul și se montează o branulă intravenos.

Pacientul neresponsiv

Secvența exactă depinde de antrenamentul personalului și de experiența de a evalua respirația și circulația. Personalul antrenat nu poate să evalueze respirația și circulația suficient de corect pentru a confirma prezenta SCR. Respiratia agonică (gasp-uri ocazionale, respiratia rară, cu efort sau stertoroasa) este comună în stadiile precoce ale SCR și este un semn de SCR și nu ar trebui confundată cu un semn de viață [288-291]. Respirația agonică poate apare de asemenea în timpul compresiunilor toracice prin îmbunătățirea perfuziei cerebrale , dar nu este un indicator de ROSC. SCR poate cauza un episod scurt asemanator convulsiilor, care poate fi confundat cu epilepsia [292,293]. În final, modificările de culoare a pielii, paloarea accentuată sau modificări asociate cu cianoza nu sunt diagnostic pentru SCR [292].

- Strigați după ajutor(dacă nu ați făcut-o)
- Întoarceți victima în decubit dorsal și deschideți calea aeriană
- Deschideți calea aeriană și verificați respirația:
    - Deschideți calea aeriană prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei
    - Ținând calea aeriană deschisă, priviți, ascultați și simțiți pentru a detecta respirația normală (gasp-uri ocazionale, respiratia rară, cu efort sau stertoroasă nu este normală)
        - Priviți mișcarea toracelui
        - Ascultați la gura victimei dacă există zgomot respirator
        - Simțiți fluxul de aer pe obraz
    - Priviți, simțiți și ascultați cel mult 10 secunde pentru a detecta respirația normală
- Căutați semnele circulației:
    - Poate fi greu să se confirme că nu există puls. Dacă pacientul nu are semne de viață (constiență, mișcările intenționate, respirație normală, prezența tusei) sau există dubii asupra prezenței, începeți RCP imediat, până la venirea unui ajutor experimentat sau până pacientul prezintă semne de viață.
    - Efectuarea de compresii toracice (CT) unui pacient care are bătăi cardiace, este puțin probabil să fie dă -

unător [294] . Oricum, întârzierea în diagnosticarea SCR și începerea RCP , va afecta supraviețuirea și este de evitat.

- Doar personalul antrenat în efectuarea ALS poate încerca să detecteze pulsul carotidian, simultan cu căutarea semnelor de viață. Aceasta evaluare rapidă trebuie să nu ia mai mult de 10 sec. Începeți RCP , dacă există un dubiu asupra prezenței sau absenței pulsului central.

- Dacă semnele de viață sunt prezente, se impune o evaluare urgentă medicală a pacientului. În funcție de protocoalele locale, aceasta poate fi făcută de echipa de resuscitare. În timp ce se așteaptă această echipă, administrați pacientului oxigen, atasați monitorul și montați un cateter venos periferic. Când este posibilă o măsurare a saturației în oxigen , ex. SpO2, stabiliți un debit de oxigen, care să asigure o saturatie de oxygen de 94-98%.

- Dacă nu există respirație, dar există puls central (stop respirator), ventilați pacientul și verificați semnele circulației la fiecare 10 respirații. Începeți RCP dacă există dubii asupra prezenței sau absenței pulsului central.

Inițierea RCP în spital

Pașii de urmat sunt prezentați mai jos. Documentația justificativă poate fi găsită în sectiunile cu intervențiile specifice.

- O persoană inițiază RCP, în timp ce altele solicită echipa de resuscitare și aduc echipamentele de resuscitare și defibrilatorul . Dacă este un singur membru al personalului, aceasta înseamnă să părăsească pacientul.
- Efectuati 30 compresiuni toracice urmate de 2 ventilații.
- Comprimați la o adâncime de cel puțin 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm.
- Frecvența compresiunilor toracice trebuie să asigure o rată de 100-120/min
- Permiteți toracelui să se decomprime complet după fiecare compresiune; nu vă sprijiniți pe torace
- Minimizați întreruperile și efectuați compresiuni de înaltă calitate
- Asigurarea continuă a unor compresiuni de înaltă calitate, este obositoare ; cu minime întreruperi, încercați să schimbați persoana care efectuează compresiunile la fiecare 2 minute.
- Mențineți calea aeriană deschisă și asigurați ventilația plămânilor cu cel mai adecvat echipament care este la îndemână; ventilația pe mască de buzunar sau cu doi resuscitatori ventilația pe mască și balon, care poate fi suplimentată cu o cale oro-faringiană, pot fi inițiate. Alternativ, folositi un dispozitiv supraglotic (SGA) sau un balon autogonflabil. Intubația oro-traheală poate fi încercată numai de cei antrenați , competenți și experimentați în această manevră.
- Curba de capnografie trebuie folosită pentru confirmarea poziționării corecte a sondei de intubație și pentru monitorizarea frecvenței de ventilație. Curba de capnografie poate fi de asemenea utilizată prin montarea la un dispozitiv mască-balon sau la un dispozitiv supraglotic. Suplimentar, poate fi utilizată pentru a montoriza calitatea RCP și poate identifica potențial ROSC, ceea ce va fi discutat mai târziu în această secțiune [295].
- Asigurați un timp inspirator de 1sec și dați un volum de aer suficient pentru a asigura o ridicare normală a toracelui. Administrați oxigen suplimentar pentru a asigura cea mai bună concentratie de oxigen, cât mai repede posibil [4].
- Odată ce traheea a fost intubată sau un dispozitiv supraglotic a fost montat, continuați neîntrerupt compresiunile toracice (excepție în timpul defibrilării sau când e indicată verificarea pulsului central) , la o frecvență de 100-120/min și ventilați plămânii cu o frecvență de 10/min. Evitați hiperventilația (prin ambele posibilități, creșterea frecvenței sau creșterea volumului tidal).

- Dacă nu sunt disponibile echipamente de deschidere a căii aeriene și de ventilație, luați în considerație ventilația gură la gură. Dacă sunt motive medicale de a evita contactul gură la gură sau nu sunteți capabil de a face aceasta, efectuați compresiuni toracie, până sosesc ajutorul și/sau echipamentele. Grupul de lucru pentru ALS recunoaște că pot fi motive serioase de evitare a ventilatiei gură la gură și că nu este folosită uzual, dar că sunt situații când respirațiile gură la gură pot fi salvatoare de viață.
- Când sosește defibrilatorul, aplicați padelele de defibrilare autoadezive pe pacient în timp ce compresiunile toracice continuă, apoi rapid evaluați ritmul. Dacă padelele autoadezive nu sunt disponibile, folositi padelele manuale. Folosirea padelelor autoadezive sau a padelelor manuale permite evaluarea rapidă a ritmului cardiac, comparativ cu atasarea electrozilor pentru ECG [296]. Întrerupeți un timp foarte scurt pentru evaluarea ritmului. Când folosiți un defibrilator manual ,dacă ritmul este FV/pTV , îmcărcați defibrilatorul, în timp ce alt salvator continuă compresiunile toracice. Odată ce defibrilatorul este încărcat, întrerupeți compresiunile toracice și administrați un șoc ,apoi imediat continuați compresiunile toracice. Asigurați-vă că nimeni nu atinge pacientul în timpul administrării șocului. Planificați și luați măsurile de siguranță înainte de întreruperea compresiunilor toracice.
- Dacă folosiți un Defibrilator Automat Extern (AED) , urmați sfaturile audio-vizuale ale AED-ului și similar încercați să minimizați pauzele în compresiunile toracice, urmând rapid sfaturile.
- Grupul de lucru pentru ALS recunoaște că în unele situatii în care padelele auto-adezive nu sunt disponibile, alternativa este folosirea padelelor manuale, cu minimizarea pauzei pre-șoc.
- Grupul de lucru pentru ALS realizează faptul că în unele țări, strategia defibrilării care implică încărcarea defibrilatorului la sfârșitul fiecărei serii de 2 min de CPR și verificarea pulsului, este folosită [297,298]. Dacă ritmul este FV/pTV , se administrează un șoc și se continuă CPR. Chiar dacă nu conduce la nici un beneficiu, aceasta nu conduce la incărcarea defibrilatorului pentru un ritm neșocabil.
- Reporniți compresiunile toracice imediat ce s-a administrat un șoc electric. Minimizați întrerupea compresiunilor toracice. Când se folosește un defibrillator manual, este posibil să se reducă pauza între oprirea și repornirea compresiunilor toracice, la mai puțin de 5 sec.
- Continuați resuscitarea până sosește echipa de resuscitare sau până când pacientul are semne de viață. Dacă folosiți un AED, urmați sugestiile aparatului.
- Odată ce resuscitarea este în desfasurare și dacă este prezent suficient personal, montați braunula intravenos și pregătiți medicație care să fie folosită de echipa de resuscitare (ex. Adrenalina)
- Identificați o persoană care să fie responsabilă cu comunicarea cu șeful echipei de resuscitare. Folosiți un instrument de comunicare structurat pentru transmitere (ex. SBAR,RSVP) [111, 112]. Localizați / găsiți dosarul medical al pacientului.
- Calitatea compresiunilor toracice în timpul RCP în spital, este adeseori sub-optimală [299,300]. Importanța compresiunilor toracice neîntrerupte nu poate fi subliniată îndeajuns. Chiar și scurte întreruperi în compresiunile toracice sunt dezastruoase pentru rezultat și trebuie făcute eforturi pentru a asigura compresiuni eficiente și continue pe toată durata resuscitării. Compresiunile toracice trebuie începute de când se inițiază RCP și continuate până se efectuează o manevră specifică (evaluarea ritmului) . Cele mai multe intervenții pot fi efectuate fără întreruperea compresiunilor toracice . Șeful echipei de resuscitare trebuie să monitorizeze calitatea RCP și să schimbe pe cel care face CT , dacă calitatea CT nu este corespunzatoare.
- Monitorizarea continuă a ETCO2 în timpul RCP poate fi efectuată pentru a indica calitatea RCP , iar o

creştere a curbei CO2 poate fi indicator de ROSC în timpul compresiunilor toracice[295, 301-301].
- Dacă e posibil, persoana care efectuează compresiunile toracice ar trebui schimbată la 2 minute, dar fără întreruperea compresiunilor toracice.

3d - Algoritmul de tratament în ALS

Introducere

Ritmurile cardiace asociate cu SCR sunt împărţite în două grupe: ritmurile şocabile (fibrilaţia ventriculară/ tahicardia ventriculară fără puls) (FV/pTV) şi ritmurile non-socabile (asistola/acvitatea electrica fără puls (PEA)). Principala diferenţă în tratamentul acestor grupe de aritmii este necesitatea de a încerca defibrilarea la pacienţii cu FV/pTV. Alte intervenţii, incluzând compresiuni toracice de înaltă calitate cu întreruperi minime, managementul căii aeriene şi ventilaţia, accesul venos, administrarea de adrenalină şi identificarea şi tratarea cauzelor potenţial reversibile , sunt comune pentru ambele grupe.
Deşi algoritmul de ALS în SCR este aplicabil tuturor stopurilor cardio-respiratorii, pot fi indicate intervenţii suplimentare în circumstanţele speciale de SCR (vezi secţiunea 4) [224].
Intervenţiile care în mod indiscutabil contribuie la îmbunătăţirea supravieţuirii după SCR sunt: suportul vital de bază (SVB) efectuat prompt şi eficace de către martori, compresiuni toracice neîntrerupte şi de înaltă calitate şi defibrilarea precoce pentru FV/pTV. Folosirea adrenalinei s-a demonstrat a creşte ROSC, dar nu supravieţuirea la extrenare . Mai mult, există posibilitatea de a cauza o supravieţuire cu alterare neurologică, pe termen lung. În mod similar, evidenţa de a sprijini managementul avansat al căii aeriene în timpul ALS a rămas limitată [4,304-311].
Astfel, deşi medicamentele şi calea aeriană avansată sunt încă incluse printre interventiile ALS , ele sunt de importanţă secundara comparativ cu defibrilarea precoce şi cu compresiunile toracice neintrerupte şi de înaltă calitate. Ca un indicator al echilibrului pentru multe intervenţii din ALS la momentul scrierii acestor ghiduri , 3 studii mari (RCTs) [adrenalina vs. placebo ISRCTN3485024], amiodarona vs. lidocaina vs.placebo (312) [NCT01401647] şi dispozitive supraglotice (SGA) vs. IOT [ISRCTN NR. 08256118] sunt în desfasurare.
Ca şi în ghidurile anterioare, există distinctia între ritmurile şocabile şi cele neşocabile . Fiecare ciclu este în mare măsură similar, cu 2 minute de RCP efectuate înainte de evaluarea ritmului şi unde este indicat, verificarea pulsului. Adrenalina câte 1mg este injectata la fiecare 3-5 minute pana se ajunge la ROSC – momentul administrarii primei doze este descris mai jos. În FV/pTV , este indicată o singura doza de Amiodaronă după un total de 3 şocuri şi o doză suplimentară de 150mg, poate fi considerate după cinci şocuri. Timpul optim al unui ciclu de CPR nu este cunoscut şi există algoritmi cu cicluri mai lungi (3min) , care au intervale diferite pentru adrenalină [313].

Durata încercării de resuscitare

Durata oricărei incercări individuale de resuscitare ar trebui să se bazeze pe circumstanțele individuale ale cazului și pe judecata clinică , luând în considerare circumstanțele și previziunea asupra unui rezultat pozitiv. Dacă a fost considerat potrivit să se înceapă resuscitarea , este considerat uzual ca recomandat să se continue atât timp cât pacientul este în FV/pTV sau există o cauză potențial reversibilă , care poate fi tratată. Folosirea dispozitivelor de compresiuni mecanice și tehnicile de CPR extracorporeal fac resuscitarea prelungită posibilă la pacienți selectionați.

Într-un studiu observațional larg pe pacienți cu SCR în spital , durata medie a resuscitării a fost de 12 min (IQR – 6-21 min) la cei cu ROSC , comparativ cu 20 min (IQR – 14-30min) la cei fără ROSC [314]. Spitalele cu incercările cele mai lungi de resuscitare , în medie 25 min (IQR 25-28min) au avut o rată de risc mai mare asociată ROSC și supraviețurii cu externare, comparativ cu o durată medie mai mica a resuscitării [314,315]. Este general acceptat că asistola cu durată mai mare de 20 min în absența unei cauze potențial reversibile și cu ALS continuu, este un pretext rezonabil pentru oprirea incercărilor suplimentare de resuscitare [316]. Principiile etice de începere și de oprire a CPR sunt cuprinse în secțiunea 11, " Etica resuscitării și deciziile pentru sfârșitul vietii [184].

Ritmurile șocabile (fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls)

Primul ritm monitorizat este FV/pTV este de 20% în ambele situatii, SCR în spital [7,317,318,319] și în prespital [320]. Incidența FV/pTV poate descrește [321-324] și poate varia cu rata RCP efectuat de martori. FV/pTV pot apare de asemenea în timpul resuscitării , în aprox. 25% din SCR ,la care ritmul inițial documentat a fost asistolă sau AEFP [317,325]. Avand confirmat SCR, chemati ajutor (inclusiv solicitarea unui defibrilator) și porniti RCP, începand cu compresiuni toracice , cu o rată compresiuni:ventilații de 30:2 . Când sosește defibrilatorul , continuați compresiunile toracice în timpul aplicării electrozilor. Identificați ritmul și tratați conform algoritmului ALS. Dacă ritmul de FV/pTV este confirmat, încărcați defibrilatorul în timp ce alt salvator continuă compresiunile toracice. De îndată ce defibrilatorul este încărcat, întrerupeți compresiunile toracice , asigurați-vă rapid că toti salvatorii nu ating pacientul și administrati apoi un șoc.

- Nivele de energie ale șocurilor de defibrilare sunt neschimbate față de Ghidurile ERC din 2010 [2]. Pt. undele bifazice (rectilinie bifazică și bifazica trunchiată exponentială), utilizați inițial o energie a șocului de cel putin 150J. Pentru unda bifazică pulsată, incepeți cu 120-150J Energia șocului pentru o forma particulara de defibrilator , trebuie să se bazeze pe indicațiile fabricantului. Este important ca cei care folosesc defibrilatoare manuale, să cunoască setările de energie proprii aparatului folosit. Fabricanții trabuie să doteze defibrilatoarele cu instrucțiuni de folosire, dar în absența acestora sau dacă nivelele de energie adecvate nu sunt cunoscute , pentru adulți folositi nivelul cel mai mare de energie disponibil pentru toate șocurile. Cu defibrilatoarele manuale este potrivit să luați în considerare creșterea energiei șocului , dacă e posibil , după un șoc eșuat sau dacă tulburarea de ritm șocabilă reapare [326,327].
- Minimizați întârzierea între oprirea compresiunilor toracice și eliberarea șocului (pauza preșoc) ; chiar o întârziere de 5-10 sec va reduce șansele ca șocul să aibă succes [328-331].
- Fără întrerupere pentru reevaluarea ritmului sau pentru palparea pulsului , continuați RCP imediat după șoc, cu secvența 30:2, începând cu compresiunile toracice pentru a limita pauza post-șoc și pauza peri-șoc [330,331].

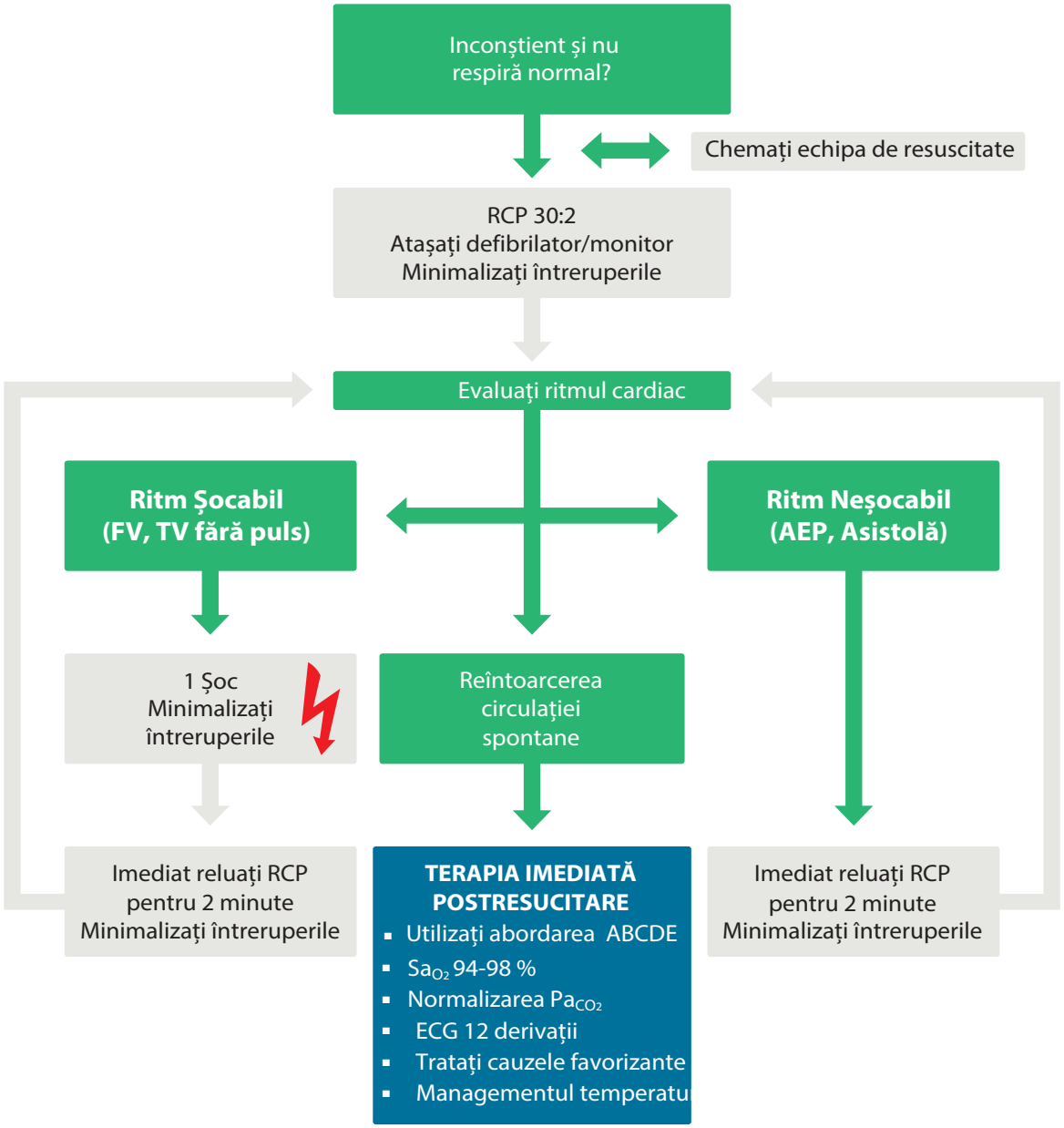
Chiar dacă încercarea de defibrilare are success în restabilirea unui ritm de perfuzie , trece un timp până la apariția circulației post-șoc [332] și foarte rar , pulsul se palpează după defibrilare [333]. Într-un studiu, după încercările de defibrilare , cei mai mulți pacienți care beneficiau de ALS au ramas fără puls peste 2 minute și durata asistolei înainte de ROSC a fost mai lungă de 2 minute după șoc, în aprox 25% [334]. Dacă un șoc a avut succes, reînceperea imediată a compresiunilor toracice, nu a crescut riscul recurenței FV [335]. Mai mult , întârzierea pentru incercarea de a palpa pulsul, va compromite suplimentar miocardul, dacă un ritm de perfuzie nu a fost restabilit [336].

- Continuati RCP pentru 2 minute , apoi opriti brusc pentru a evalua ritmul ; dacă este tot FV/pTV , administrati al doilea șoc (150-360J bifazic). Fără a opri pentru reeveluarea ritmului sau a simți prezența pulsului , efectuați RCP 30:2, imediat după șoc , începând cu compresiunile toracice.
- Continuati CPR pentru 2 minute, apoi opriți brusc pentru a evalua ritmul; dacă este tot FV/pTV , administrati al treilea șoc (150-360J bifazic) . Fără să reevaluați ritmul sau să simțiți pulsul , efectuați RCP 30:2, imediat după șoc , începând cu compresiuni toracice.

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

CNR Consiliul Național Român de Resuscitare

Suport Vital Avansat



În cursul RCP

- Asigurati compresii toracice eficiente
- Minimalizați întreruperile compresiilor toracice
- Administrați oxigen
- Utilizați capnografia
- Compresii toracice continue după asigurarea căilor aeriene
- Acces vascular (intravenos sau intraosos)
- Administrați adrenalina la fiecare 3-5 min
- Administrați amiodarona după al treilea șoc

TRATAȚI CAUZELE REVERSIBILE

Hipoxia	Tromboză – coronară sau pulmonară
Hipovolemia	Pneumotorax sufocant
Hipo-/hiperpotasemia/metabolice	Tamponada cardiacă
Hipotermia/hipertermia	Toxice

CONSIDERAȚI

- Examinări ecografice
- Compresii toracice mecanice pentru facilitarea transferului/tratamentului
- Angiografia coronariana si interventia coronariana percutanata
- RCP Extracorporeală

ALGORITMUL SVA

- Dacă a fost obținut acces iv sau io , în timpul celor 2 minute de CPR , administrați adrenalina 1mg și amiodarona 300mg [337].

- Folosirea undei de capnografie poate permite detectarea ROSC , fără întreruperea compresiunilor toracice și poate fi folosita pentru a evita administrarea Adrenalinei dup ace s-a obtinut ROSC. Câteva studii umane , au arătat o creștere semnificativă a ETCO2 , când apare ROSC [295,301-303,338,339]. Dacă se suspicioneaza aparitia ROSC în timpul RCP, opriti Adrenalina. Administrati Adrenalina dacă SCR este confirmat la urmatoarea evaluare a ritmului.

- Dacă nu s-a obtinut ROSC cu cele 3 șocuri, Adrenalina poate îmbunătăți perfuzia miocardului și crește sansa ca urmatorul șoc să fie eficient. În studiile pe animale, concentratia plasmatica maxima a Adrenalinei se atinge după 90 sec de la injectarea periferica și efectul maxim asupra presiunii de perfuzie coronariana , este atins în aprox. acelasi timp (70sec) [340]. De importanță este ca, sunt necesare compresiuni toracice de înaltă calitate pentru a circula medicamentul în acesti timpi.

- Calendarul dozarii Adrenalinei poate crea confuzie printre furnizorii de ALS și acest aspect trebuie subliniat în timpul antrenamentelor [341]. Antrenamentul trebuie să sublinieze că, administrarea medicamentelor trebuie să nu intrerupa RCP și să nu intarzie proceduri precum defibrilarea. Studiile umane sugereaza că medicamentele pot fi administrate , fără afectarea calității RCP [305].

- După fiecare ciclu de 2 minute de CPR, dacă ritmul se schimbă în Asistola/AEFP, a se vedea capitolul ”Ritmuri nesocabile”, de mai jos. Dacă este prezent un ritm nesocabil și ritmul este organizat (apar complexe regulate sau neregulate) incercati să simtiti pulsul central. Asigurati-vă că evaluarea pulsului este scurtă și aceasta se face numai dacă se observă un ritm organizat pe monitor. Dacă există vreun dubiu asupra existentei pulsului în prezența unui ritm organizat, reluați RCP. Dacă a fost obținut ROSC , începeți îngrijirile post-resuscitare.

În timpul tratamentului FV/pTV, furnizorii de servicii medicale trebuie să combine eficient RCP cu administrarea șocurilor, fie că folosesc un defibrilator manual, fie un AED. Când FV este prezentă mai mult de câteva minute, miocardul este sărăcit de oxigen și metaboliți. O perioadă scurtă de compresiuni toracice va asigura oxigen și substrat metabolic și crește probabilitatea restabilirii ritmului de perfuzie, după administrarea șocului [342]. Analiza caracteristicilor undei de FV predictive pentru succesul șocului , indică faptul că, scurtarea timpului între compresiunile toracice și administrarea șocului asigură mai probabil succesul șocului [342,343]. Reducerea pauzei peri-șoc (intervalul între întreruperea compresiunilor toracice și reluarea compresiunilor toracice după livrarea șocului) chiar și cu câteva secunde, poate crește probabilitatea succesului șocului[328-331]. De altfel, continuarea compresiunilor toracice de înaltă calitate, poate îmbunătăți amplitudinea și frecvența undelor de FV și îmbunătățesc șansa ca defibrilarea să producă un ritm de reperfuzie [344-346].

Fără deosebire pentru ritmul de stop, după ce a fost administrată prima doză de adrenalină, administrați doze suplimentare la 3-5 minute, până se obține ROSC ; în practică aceasta se face o data la 2 cicluri de RCP. Dacă apar semne de ROSC în timpul RCP (mișcare intenționată, respirație normală sau tuse) sau dacă există o creștere a curbei de ETCO2, verificați monitorul; dacă este prezent un ritm organizat , căutați pulsul. Dacă pulsul este palpabil, începeți îngrijirile post-resuscitare. Dacă pulsul central nu este prezent, continuați RCP.

FV/pTV asistat/monitorizat

Dacă un pacient instalează SCR asistat, monitorizat, într-un laborator de cateterism cardiac, unitate de terapie coronariană, spațiu de terapie intensivă sau în timpul monitorizării după chirurgie cardiacă și un defibrilator manual este rapid disponibil:

- confirmați existenta SCR și strigați după ajutor
- dacă ritmul inițial este FV/pTV, administrați până la trei șocuri rapid, succesive (grupate)
- căutați rapid dacă s-a schimbat ritmul pe monitor și dacă e probabilă apariția ROSC după fiecare încercare de defibrilare
- începeti compresiunile toracice și continuați RCP timp de 2 minute, dacă și al treilea șoc nu are succes.

Această strategie cu trei șocuri poate fi luată în considerare pentru un SCR cu ritm inițial FV/pTV , dacă pacientul este conectat deja la un defibrilator manual . Cu toate că nu există date care să susțină strategia cu trei șocuri în oricare din aceste circumstanțe, este puțin probabil ca compresiunile toracice , să îmbunătățească sansa deja foarte ridicată de ROSC , când defibrilarea survine precoce în faza electrica , imediat după debutul FV.

Dacă strategia initiala cu trei șocuri a eșuat în SCR prin FV/pTV monitorizată , algoritmul ALS trebuie urmat și aceste trei șocuri considerate, chiar dacă s-a administrat inițial unul singur.

Prima doză de adrenalină ar trebui dată după alte 2 șocuri , dacă FV persistă . Ex. livrați cele trei șocuri, apoi efectuați 2 minute de CPR, apoi livrați un șoc , apoi 2 minute de RCP , apoi livrați șoc și luati în considerare administrarea de adrenalină în timpul celor 2 minute de RCP. Recomandăm administrarea amiodaronei după livrarea celor trei șocuri , chiar dacă ele sunt consecutive sau sunt intrerupte de RCP și de ritmuri nesocabile.

Ghidul specific privind necesitatea resternotomiei și cronometrarea administrării medicamentației, dacă șocurile inițiale grupate nu au succes, când SCR apare după chirurgie cardiacă, este cuprins în Secțiunea 4 – SCR în circumstanțe speciale [224].

FV/pTV persistentă

Dacă FV/pTV persistă, luați în considerare schimbarea poziției padelelor adezive sau a celor manuale [2]. Revedeți toate cauzele potențial reversibile , folosind abordarea celor 4H și 4T (vezi mai jos) și tratați orice cauză identificată. FV/pTV poate fi o indicație pentru coronarografie percutanată (PCI) – în aceste cazuri , un dispozitiv mecanic de compresiuni toracice poate fi folosit pentru a menține calitatea înaltă a compresiunilor toracice pentru transport și PCI [347]. Folosirea RCP extracorporeal (vezi mai jos) ar trebui de asemenea luat în considerare pentru susținerea circulației în timp ce o cauză reversibilă este tratată.

Lovitura precordială

O singură lovitură precordială are o rată de succes foarte scăzut în cardioversia unui ritm șocabil [348-352]. prin urmare, folosirea de rutină nu este recomandată. Poate fi tratamentul adecvat atunci când e folosita fără întârziere , în timp ce se așteaptă sosirea defibrilatorului, la un pacient monitorizat care instaleaza SCR prin FV/pTV [353]. Folosirea marginii ulnare a pumnului bine strâns , asigură un impact puternic asupra jumatatii inferioare a sternului , de la o inaltime de 20 cm, apoi retrageți pumnul imediat pentru a crea un stimul. Sunt rare comunicările despre lovitura precordială , care să transforme un ritm de perfuzie într-un ritm fără perfuzie [354].

Calea aeriană și ventilația

În timpul tratamentului FV persistente, asigurați compresiuni toracice de bună calitate între încercările de defibrilare. Luați în considerare cauzele potențial reversibile (4H și 4T) și dacă există, corectați-le. Intubația traheală furnizează cea mai sigură cale aeriană, dar trebuie încercată doar dacă personalul are un antrenament adecvat și are o experiență continuă în această tehnică. Intubația traheală nu trebuie să întârzie încercările de defibrilare. Personalul calificat în managementul avansat al căii aeriene , ar trebui să încerce laringoscopia și intubația fără întreruperea compresiunilor toracice ; o scurta pauză în compresiunile toracice este necesara la trecerea sondei între corzile vocale, dar aceasta trebuie să fie mai mică de 5 secunde. Alternativ, pentru a evita orice întrerupere în compresiunile toracice , încercarea de intubație trebuie amânată până după apariția ROSC. Nici un studiu RCT nu a arătat că intubația endotraheala să crească supraviețuirea după SCR. După intubație, confirmați poziționarea corectă a sondei și securizați sonda. Ventilați plamânii cu 10 respiratii/ minut. Nu hiperventilați pacientul. Odată ce traheea a fost intubată, continuați compresiunile toracice cu o rată de 100-120/min, fără întreruperea compresiunilor toracice în timpul ventilatiei. O pauză în compresiunile toracice provoacă o scădere substanțială a presiunii de perfuzie coronariană. La reluarea compresiunilor, este o oarecare întârziere până la restabilirea presiunii de perfuzie coronariană inițiale, așa că neîntreruperea compresiunilor toracice pentru ventilație (sau pentru alt motiv) asigură menținerea unei presiuni de perfuzie coronariană la un nivel ridicat.

În absența personalului antrenat pentru intubația traheală, o cale aeriană supraglotica (SGA) (ex. masca laringiană, tubul laringian sau i-gel) este o alternativă acceptabilă. Odată ce dispozitivul supraglotic a fost montat, incercați să efectuați compresiuni toracice continue, neîntrerupte de ventilație [355]. Dacă pierderea excesivă de gaz produce o ventilație inadecvată a plamânilor pacientului , se vor întrerupe compresiunile toracice pentru a permite ventilarea plamânilor (rata C:V de 30:2). Interventiile pe calea aeriană în SCR și demonstrarea lor , sunt descrise în Secțiunea - 3f.

Accesul intravenos și medicamentele

Administrarea pe cale endovenoasă periferică vs. centrală a medicamentelor

Stabiliti accesul intravenos , dacă aceasta nu a fost încă efectuată. Desi varfurile concentratiei medicamentelor sunt mai mari și timpii de circulație mai mici , atunci când medicamentele sunt injectate printr-un cateter venos central , comparativ cu o canula periferică, [356] montarea unui cateter venos central impune întreruperea RCP și poate fi din punct de vedere tehnic o incercare și poate fi insotita de complicatii. Montarea canulei periferice este mai rapida , mai usor de realizat și mai sigură. Injectarea periferică a medicamentelor trebuie să fie urmată de un bolus de cel putin 20 ml de fluid și ridicarea extremitatii pentru 10-20 sec , pentru a facilita ajungerea medicamentului în circulatia centrală.

Calea intraosoasă.

Dacă accesul intravenos este dificil sau imposibil de realizat, luați în considerare calea intraosoasă. Acum este considerată că un acces sigur și la adult[357-365]. Injectarea intraosoasa a medicamentelor atinge concentrații plasmatice adecvate într-un într-un timp comparabil cu injectarea intravenoasă [366,367]. Studiile pe animale sugerează că adrenalină atinge concentrații mai mari și mult mai rapid, când este administrată intravenos,

comparativ cu administrarea intraosoasa și că injectarea în stern asigură o farmacocinetică mai apropiată de administrarea iv a adrenalinei [368]. Disponibilitatea recentă a dispozitivelor intraosoase a crescut ușurință de a efectua această tehnică [369]. Există un număr de dispozitive intraosoase disponibile , în funcție de locul de inserție , incluzând humerusul tibia proximală sau distala și sternul. Noi nu am făcut o menționare oficială a dispozitivelor sau a locurilor de inserție că și parte din Ghidurila ERC 2015. Decizia privitoare la alegerea dispozitivelor sau a locurilor de inserție ar trebui luată local și să fie personal antrenat adecvat să le folosească.

Adrenalina în SCR prin FV/pTV

Pe baza consensului experților, pentru FV/pTV , dați adrenalină în după al treilea șoc, odată ce compresiunile toracice au fost reluate și apoi repetați la 3-5 minute pe parcursul RCP, (în cicluri alternative). Nu întrerupeți RCP pentru administrarea medicamentelor. Folosirea undei de capnografie poate permite detectarea ROSC , fără întreruperea compresiunilor toracice și poate fi folosită că și o cale de evitare a administrării adrenalinei , după ce s-a obținut ROSC. Dacă se suspicionează ROSC în timpul RCP, opriți administrarea adrenalinei și continuați RCP. Administrați adrenalină , dacă se confirmă SCR la următoarea căutare a pulsului. În ciuda răspândirii folosirii adrenalinei în timpul resuscitării, nu există studii placebo-control , care să arate că folosirea de rutină a oricărui vasopresor , în oricare stadiu al stopului cardiac , crește supraviețuirea intactă neurologică, cu externare din spital. Informații suplimentare privind rolul adrenalinei în SCR sunt descrise în secțiunea 3g – medicamente și fluide în timpul RCP.

Medicamentele anti-aritmice

Noi recomandăm că amiodarona să fie administrată după trei încercări de defibrilare, indiferent dacă sunt trei șocuri consecutive sau sunt întrerupte de RCP sau pentru FV/pTV recurentă, în timpul SCR. Administrați amiodarona 300 mg intravenos; o doză suplimentară de 150 mg poate fi administrată după 5 încercări de defibrilare . Lidocaina în doză de 1 mg/kg poate fi folosită că alternativă dacă amiodarona nu este disponibilă, dar nu dați lidocaina dacă s-a administrat deja amiodarona. Informații suplimentare privind rolul amiodaronei în SCR se află insectiunea 3g – medicamente și fluide în timpul RCP.

Ritmuri non-socabile (AEFP și Asistola)

Activitatea Electrică fără Puls (AEFP) este definită ca stopul cardiac în prezența activității electrice (altă decât tahiaritmia ventriculară), care normal ar putea fi asociată cu un puls palpabil [370]. Acești pacienți au adesea niște contracții miocardice, dar acestea sunt prea slabe pentru a produce un puls detectabil sau tensiunea arterială – această e uneori descrisă că ”pseudo-AEFP” (vezi mai jos). AEFP este adesea cauzată de condiții reversibille și poate fi tratată dacă condițiile sunt identificate și corectate. Supraviețuirea urmând SCR prin asistola sau AEFP este puțîn probabilă dacă nu poate fi găsită o cauza reversibilă care să fie tratată efectiv.

Dacă ritmul monitorizat inițial este AEFP sau asistola, începeți RCP în secvența 30:2. Dacă pe monitor apare asistola fără oprirea RCP, verificați dacă electrozii sunt atașați corect. Odată ce este montată o cale aeriană avansată, continuați compresiile toracice fără oprire în timpul ventilației. După două minute de RCP, reverificati ritmul. Dacă este prezența asistola, reluați RCP. Dacă este prezent un ritm organizat, încercați să palpați pulsul. Dacă nu este prezent pulsul (sau dacă este vreo îndoială asupra prezenței pulsului), continuați RCP.

Administrați 1 mg adrenalină cât de repede este realizat un acces intravenos sau intraosos și repetați la fie-

care alternanța a ciclului de RCP (ex: aproximativ la fiecare 3-5 minute). Dacă este prezent pulsul, începeți îngrijirile post-resuscitare. Dacă apar semne de viață în timpul RCP, verificați ritmul și căutați pulsul. Dacă se suspicionează apariția ROSC, opriți adrenalină și continuați RCP. Administrați adrenalină dacă se confirmă SCR la următoarea verificare a pulsului.

Oricând se pune un diagnostic de asistola , verificați cu atenție ECG-ul pentru prezența undelor P, pentru că acestea pot răspunde la pacing-ul cardiac. Nu este niciun beneficiu în încercarea de a stimula asistola adevărată. În completare, dacă este vreun dubiu asupra ritmului dacă este asistola sau FV cu unde fine, nu încercați defibrilarea; în schimb, continuați compresiunile toracice și ventilația.

Continuarea RCP de înaltă calitate poate îmbunătăți amplitudinea și frecvența undelor de FV și poate îmbunătăți șansă de succes a defibrilării spre un ritm de perfuzie cardiacă[344-346].

Timpul optim de RCP între verificările ritmului poate varia conform ritmului de SCR și dacă este primul sau o buclă ulterioară (371). Bazat pe consensul experților pentru tratamentul asistolei sau al AEFP, după un ciclu de două minute de RCP, dacă ritmul s-a schimbat în FV, urmați algoritmul pentru ritmuri socabile. Altfel, continuați RCP și administrați adrenalină la fiecare 3-5 minute, urmând eșecul de a detecta un puls palpabil. Dacă se identifica pe monitor FV, în mijlocul ciclului de două minute, completați ciclul de RCP înainte de a stabili ritmul exact și de a livra șocul dacă e necesar – această strategie va minimaliza întreruperea compresiunilor toracice.

Cauze potențial reversibile

Cauzele potențiale sau factorii agravanți pentru care există tratamente specifice trebuie luate în considerare în timpul oricărui stop cardiac. Pentru ușurință memorării, acestea sunt divizate în două grupuri de câte patru bazate pe litera inițială: H sau T. Mai multe detalii despre aceste condiții sunt cuprinse în secțiunea 4 – circumstanțe speciale(224).

Cei "4H"

Minimalizati riscul hipoxiei, asigurându-va că plămânii pacientului sunt ventilati adecvat cu o concentrație maxim posibilă de oxigen respirat în timpul RCP. Fiți siguri că toracele se ridică adecvat și zgomotele respiratorii sunt prezente bilateral. Folosind tehnicile descrise în secțiunea 3f, verificați cu atenție că sondă traheala să nu fie deplasată în bronhia dreapta sau în esofag.

AEFP provocată de hipovolemie se datorează de obicei hemoragiei severe. Această poate fi precipitată de trauma (secțiunea 4) [224], sângerare gastrointestinală sau ruptură unui anevrism de aorta. Volumul intravascular ar trebui restabilit rapid cu lichide încălzite, cuplat cu intervenție chirurgicală urgență pentru a opri hemoragia. Hiperpotasemia, hipopotasemia, hipocalcemia, acidoză și alte dezordini metabolice care sunt detectate prin teste de biochimie (de obicei folosind un analizor al gazelor sanguine) sau sunt sugerate de istoricul medical al pacientului, ex. insuficientă renală (secțiunea 4)[224]. Clorură de calciu intravenos este indicată în prezența hiperpotasemiei, hipocalcemiei și a supradozajului de blocanti ai canalelor de calciu.

Hipotermia ar trebui suspectată când avem un istoric de SCR asociat cu înecul (secțiunea 4) [224].

Cei ”4T”

Tromboza coronariană asociată cu un sindrom coronarian acut sau cu boală cardiacă ischemică, este cea mai comună cauză de moarte subită cardiacă. Un sindrom coronarian acut este diagnosticat și tratat după ce se obține ROSC. Dacă se susupicionează un SCA și ROSC nu a fost obținut, se ia în considerare angiografia coronariană de urgență , unde este posibil și dacă e necesară intervenția coronariana percutanata. Dispozitivele mecanice de compresiuni toracice și RCP extracorporeal , pot facilita ajungerea la acet tip de intervenții.

Cea mai comună cauză de obstrucție circulatorie tromboembolică sau mecanică este embolia pulmonară masivă. Tratamentul SCR cu embolie pulmonară suspicionată sau cunoscută se află în Secțiunea 4 , incluzând rolul fibrinolizei, trombectomia chirurgicală sau mecanică și RCP extracorporeal [224].

Un pneumotorax în tensiune poate fi cauza primară a AEFP și poate fi asociat cu trauma sau că urmare a încercărilor de montare a unui cateter venos central. Diagnosticul este pus clinic sau ecografic. Decomprimați rapid prin toracostomie sau decompresie pe ac și apoi montați drenaj toracic. În SCR în context de traumă majoră, luați în considerare toracostomie bilaterală pentru decompresie în suspiciunea de pneumotorax în tensiune (Secțiunea 4) [224].

Tamponada cardiacă este dificil de diagnosticat, pentru că semnele tipice, că distensia venelor gâtului și hipotensiunea, sunt ascunse de stopul cardiac însuși. SCR după trauma toracică penetrantă este mult mai sugestiv pentru tamponadă și este o indicație pentru toracotomia în timpul resuscitării (Secțiunea 4)[224]. Folosirea ecografiei în timpul resuscitării , va face diagnosticul de tamponada mult mai posibil.

În absența istoricului specific , ingestia voluntară sau accidentală de substanțe toxice sau medicamentoase , poate fi evidențiată numai prin examinări specifice de laborator(Secțiunea 4)[224]. Unde sunt disponibile, antidoturile adecvate ar trebui folosite , dar mult mai des, tratamentul suportiv și algoritmul ALS standard ar trebui urmate.

Folosirea ecografiei în timpul ALS

Câteva studii au examinat folosirea ecografiei în timpul SCR pentru a detecta cauzele potențial reversibile[372-374]. Deși nu există studii care să arate că folosirea acestei metode a îmbunătățit rezultatul , nu există dubii că ecografia are potențialul de a detecta cauzele reversibile în SCR. Protocoalele specifice pentru evaluarea ecografică în SCR , poate ajută în identificarea cauzelor potențial reversibile (ex. tamponadă cardiacă, embolia pulmonară, hipovolemia, pneumotorax) și în identificarea pseudo-AEFP [373,375-382]. Când este disponibilă a fi folosită de clinicieni antrenați, ecografia poate fi folosită pentru a asista diagnosticul și tratamentul cauzelor potențial reversibile ale SCR. Integrarea ecografiei în ALS impune antrenament solid , dacă se solicită minimizarea întreruperii compresiunilor toracice. A fost recomandată o poziționare a sondei în zona subxifoidiana [375,381,383]. Poziționarea sondei în această zona înainte de întreruperea compresiunilor toracice , permite că în pauză pentru evaluarea ritmului , un operator bine antrenat să obțină imagini în 10 secunde.

Absența mișcării cordului , evidențiată ecografic, în timpul resuscitării , la un pacient aflat în SCR , este înalt predictivă pentru deces, deși sensibilitatea și specificitatea nu au fost raportate [384-387].

Monitorizarea în timpul ALS

Există un număr de metode și tehnologii de urgență, pentru a monitoriza pacientul în timpul RCP și care potențial pot ajută în ghidarea intervențiilor ALS . Acestea includ :

- Semnele clinice , cum ar fi efortul de respirație, mișcările și deschiderea ochilor , pot apare în timpul RCP. Acestea pot indică ROSC și indică verificarea ritmului și căutarea unui puls , dar pot de asemenea apare pentru că RCP poate genera un flux circulator suficient, care să restabilească semnele de viață, inclusiv conștientă [388].
- Folosirea dispozitivelor de îndrumare și răspuns în timpul RCP este inclusă în Secțiunea-2, BLS [223]. Folosirea dispozitivelor de îndrumare și răspuns în timpul RCP , ar trebui considerată că o parte a unui sistem larg de îngrijire, care ar trebui să includă inițiative cuprinzătoare de îmbunătățire a calității RCP [389,390], decât inițiative izolate.
- Căutarea pulsului , când pe ECG există un ritm compatibil cu un debit cardiac , poate fi folosită pentru identificarea ROSC , dar nu poate detecta puls la cei cu debit cardiac scăzut și tensiune arterială scăzută [391]. Valoarea încercării de a simți puls arterial pentru a aprercia eficientă a compresiunilor toracice nu este clară. Pulsul palpat în triunghiul femural, indică mai degrabă prezența fluxului venos, decât a celui arterial. Nu există valve în vană cava inferioară și fluxul sanguin venos retrograd poate produce pulsații ale venei femurale [392]. Pulsațiile carotidiene dintimpul RCP, nu indică în mod necesar , perfuzie adecvată miocardică sau cerebrală.
- Monitorizarea ECG a activității cardiace . Monitorizarea ritmului cardiac prin padele autoadezive, padele manuale sau electrozi ECG , este o componentă standard a ALS. Artefactele de mișcare împiedică evaluarea corectă a ritmului cardiac în timpul compresiunilor toracice, forțând salvatorii să oprească compresiunile toracice pentru a evalua ritmul și împiedică recunoașterea precoce a FV/pTV. Unele defibrilatoare moderne au filtre pentru a elimina artefactele în timpul compresiunilor, dar nu există studii pe oameni, care să arate îmbunătățirea rezultatelor prin folosirea lor. Noi suntem împotriva rutinei de a folosi algoritmul de filtrare a artefactelor pentru analiză rimului ECG în timpul RCP , ci doar folosirea în cadrul programelor de cercetare [393].
- Presiunea CO2 la sfârșitul expirului cu undă de capnografie. Folosirea undei de capnografie în timpul RCP are o mare importanță în Ghidurile ERC 2015 și este descrisă în detaliu mai jos.
- Proba de sânge și analize în timpul RCP pot fi folosite pentru identificarea cauzelor potențial reversibile. Evitați probele recoltate din deget în stările critice, pentru că pot să nu fie de încredere ; în schimb, folosiți probe recoltate din vene sau artere.
- Valorile gazelor sanguine sunt greu de interpretat în timpul RCP . În timpul SCR , valorile gazelor arteriale pot fi eronate și au o slabă legătură cu statusul acido-bazic [394]. Analiză sângelui venos de proveniență centrală poate furniza o estimare mai bună a pH-ului tisular. Saturația în oxigen a sângelui venos central în timpul ALS-ului este posibilă, dar rolul ei în ghidarea RCP nu este clar.
- Monitorizarea invazivă cardiovasculară în parametrii de terapie intensivă, ex.monitorizarea continuă a presiunii sanguine arteriale și a presiunii venoase centrale. Monitorizarea invazivă a presiunii arteriale va permite detectarea valorilor scăzute ale presiunii sanguine , când ROSC este realizat. Considerați că scop o presiune diastolică în aorta mai mare de 25mmHg în timpul RCP, prin optimizarea compresiunilor toracice [395]. În practică, această ar însemna, o măsurare a presiunii arteriale diastolice. Cu toate că RCP dirijat hemodinamic a arătat ceva beneficiu în studiile experimentale [396-399] , în prezent nu există dovezi despre îmbunătățirea supraviețuirii , cu această abordare, la oameni [4].

- Evaluarea ecografică , se consideră în cele scrise mai sus, că identifica și tratează cauzele reversibile ale SCR și identifica stările cu debit cardiac scăzut ("pseudo-AEFP"). Utilitatea ei a fost discutată mai sus.
- Oximetria cerebrală ce folosește spectroscopia în infraroșu, măsoară noninvaziv, saturația în oxigen la nivel regional cerebral (rSO2) [400-402]. Această rămâne o tehnologie nouă , realizabilă în timpul RCP. Rolul sau în orientarea intervențiilor în timpul RCP , inclusiv prognosticul în timpul și după RCP , încă trebuie stabilit [403].

Unda de capnografie în timpul RCP

End tidal CO2 este presiunea parțială a dioxidului de carbon la sfârșitul unui expir. Ea reflectă debitul cardiac și fluxul sanguin pulmonar , prin CO2 care este transportat de sistemul venos în cordul drept și apoi e pompat în plămâni de ventriculul drept și de asemenea minut- volumului ventilat. În timpul RCP , valorile end tidal CO2 sunt scăzute , reflectând debitul cardiac scăzut generat de compresiunile toracice . Undă de capnografie permite monitorizarea continuă, în timpul real al RCP, a end tidal CO2. Funcționează cel mai sigur la pacienții intubați traheal, dar poate fi folosită de asemenea cu un dispozitiv supraglotic sau cu masca cu balon. În prezent nu există dovezi că folosirea undei de capnografie în timpul RCP duce la creșterea rezultatelor pe pacient , deși prevenirea unei intubatii esofagiene nerecunoscute , este clar un beneficiu. Rolul undei de capnografie în timpul RCP include:

- Asigurarea plasării sondei traheale în trahee (vedeți mai jos pentru detalii suplimentare)
- Monitorizarea frecvenței ventilatorii în timpul RCP și evitarea hiperventilației
- Monitorizarea calității compresiunilor toracice în timpul RCP. Valorile end tidal CO2 sunt asociate cu adâncimea compresiunilor și cu rată ventilatorie și o adâncime mai mare a compresiunilor va crește valoarea[404]. Chiar dacă această poate fi folosită pentru a ghida îngrijirea, necesită studii suplimentare [295](fig.3.3)
- Identificarea ROSC în timpul RCP. O creștere a end tidal CO2 în timpul RCP poate indică ROSC și previne administrarea unei doze ce nu e necesară și potențial dăunătoare de adrenalină unui pacient cu ROSC [295,301,338,339]. Dacă ROSC este suspicionat în timpul RCP , întrerupeți adrenalină. Administrați adrenalină, dacă SCR este confirmat de următoarea evaluare a ritmului.
- Prognosticul în timpul RCP. Valori scăzute ale end-tidal CO2 pot indica un prognostic rezervat , fără șanse de ROSC [4]. Valorile exacte ale end-tidal CO2 depind de câțiva factori ce include cauza SCR , RCP efectuat de martori, calitatea compresiunilor toracice, frecvența ventilatorie și volumul , intervalul de timp de la instalarea SCR și folosirea adrenalinei. Valorile sunt mari după un stop inițial respirator , cu RCP efectuat de martori și scade în timp, după instalarea SCR [295,302,405]. Valori scăzute ale end-tidal CO2 în timpul RCP au fost asociate cu rate mai scăzute de ROSC și mortalitate crescută , iar valori crescute, au fost asociate cu ROSC și supraviețuire mai bune [295,406,407]. Imposibilitate de a atinge o valoare a end-tidal CO2 >1,33kPa (10mmHg) după 20 min de RCP este asociată cu un rezultat slab în studiile observaționale [4]. În plus, a fost folosit că și criteriu pentru abținerea de la suportul extracorporeal , la pacienții cu SCR refractar [408]. Diferențele interpersonale și influență cauzei SCR , problema cu predicțiile personale care se îndeplinesc în studii

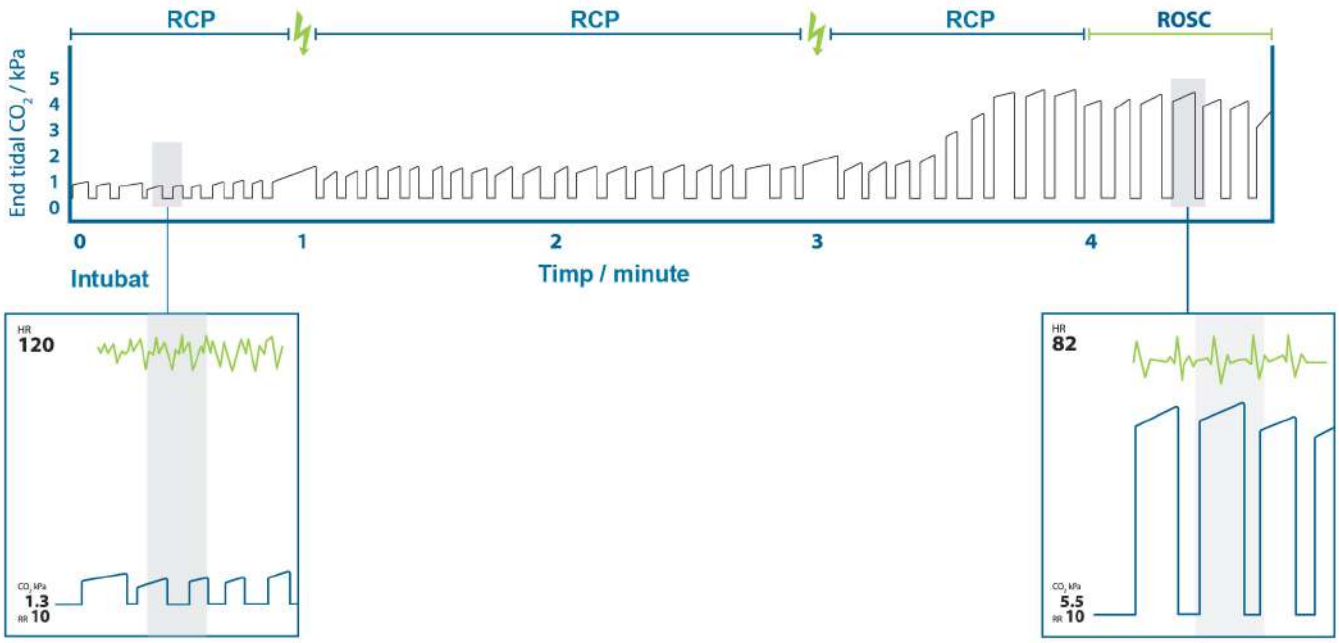


Fig.3.3,

lipsa noastră de încredere în acuratețea măsurării în timpul RCP și necesitatea unei cai aeriene avansate pentru măsurarea sigură a end-tidal CO2 , limitează încrederea noastră în folosirea pentru prognostic. Așa că, noi recomandăm ca, o valoare specifică a end-tidal CO2 la un anumit moment al RCP, să nu fie folosită singură pentru a opri eforturile de resuscitare . Valorile end-tidal CO2 ar trebui considerate doar o parte a unei abordări multimodale pentru luarea deciziei privind prognosticul în timpul RCP.

Resuscitarea cardio-pulmonară extracorporeală (eRCP)

RCP extracorporeal (eRCP) ar trebui considerată că o terapie de salvare pentru acei pacienți la care manevrele ALS au fost fără succes și/sau să faciliteze intervențiile specifice (ex. angiografia coronariana, intervenție coronariana percutanata(PCI) sau trombectomie pulmonară pentru embolia pulmonară masivă)[409,410]. Este o nevoie urgență de studii randomizate despre eRCP și înregistrări întinse despre eRCP pentru a identifica circumstanțele în care funcționează cel mai bine, de stabilirea ghidurilor de folosire și identificarea benficiilor, costurilor și riscurilor pentru eRCP[411,412].

Tehnicile extracorporeale implică acces vascular și un circuit cu o pompă și un oxigenator și poate aproviziona circulația cu sânge oxigenat ce restabilește perfuzia tisulara. Această are potențialul de a câștigă timp pentru restabilirea unei circulații spontane adecvate și tratamentul cauzelor de bază, reversibile. Această este numită de obicei Suport Extracorporeal al Vieții (ECLS) și în mod specific RCP extracorporeal (eRCP), când este folosit în timpul SCR. Aceste tehnici devin tot mai frcvent folosite și au fost folosite și în spital și în prespital , în ciuda datelor observaționale limitate în selectarea grupurilor de pacienți. Studiile observaționale sugerează că eRCP în stopul cardiac este asociat cu îmbunătățirea supraviețuirii , când este o cauza potențial reversibilă de SCR (ex. infarct miocardic, embolie pulmonară, hipotermie severă, intoxicații) , când sunt puține comorbidități, SCR este asistat, se efectuează imediat RCP de înaltă calitate și eRCP este aplicat precoce (ex. în prima ora de colaps) , inclusiv când este aplicat de medicii urgentisti sau intensivisti [413-419]. Implementarea

eRCP implică resurse considerabile și antrenament. Atunci când a fost comparat cu RCP manual sau mecanic , eRCP a fost asociat cu îmbunătățirea supraviețuirii după SCR în-spital la pacienți selectați [413,415]. În SCR din pre-spital , rezultatele la ambele tipuri de RCP, manual sau eRCP au fost mai puțin favorabile [420]. Durata RCP standard înaintea eRCP se stabilește și împreună cu selecția pacienților, sunt factori importanți pentru succes [409,413,417,419,421-423].

3e - Defibrilarea

Această secțiune se adresează folosirii defibrilatoarelor manuale. Ghidurile care se referă la folosirea unui defibrilator extern automat (AED) sunt conținute în Secțiunea 2 – BLS [223]. Strategia defibrilării din Ghidurile Europenă de Resuscitare (ERC) 2015 nu s-a schimbat de la ghidurile anterioare :

- Importantă compresiunilor toracice precoce, neîntrerupte, rămâne subliniată peste tot în aceste ghiduri, împreună cu minimizarea duratei pauzelor pre-șoc și post-șoc.
- Continuați compresiunile toracice în timp ce defibrilatorul este încărcat , efectuați defibrilarea cu o întrerupere a compresiunilor toracice nu mai mare de 5 sec și imediat reluați compresiunile toracice după defibrilare.
- Padelele auto-adezive de defibrilare au un număr de avantaje, comparativ cu padelele manuale și ar trebui folosite de preferință , totdeauna când sunt disponibile.
- RCP ar trebui continuat în timp ce un defibrilator manual sau automat extern (AED) este verificat și aplicat ,dar defibrilarea nu ar trebui întârziată mai mult decât e nevoie de a stabili necesitatea defibrilării și încărcarea.
- Utilizarea a trei șocuri grupate poate fi luată în considerație dacă FV/pTV inițiale apar într-un SRC asistat și monitorizat , cu un defibrilator imediat disponibil , ex. la cateterizarea cardiacă.
- Deși este recunoscut că în unele zone geografice se continuă folosirea defibrilatoarelor vechi cu undă monofazică, ele nu sunt cuprinse în acest capitol. Când este posibil, ar trebui folosite defibrilatoarele cu unde bifazice , de preferat față de cele vechi cu unde monofazice , pentru ambele aritmii , atriale și ventriculare. Recomandările de defibrilare din aceste ghiduri, se aplică numai defibrilatoarelor cu unde bifazice. Pt. defibrilatoarele cu unde monofazice , va rugăm consultați Ghidurile ERC 2010 [2].
- Nivele de energie pentru șocurile de defibrilare sunt neschimbate față de Ghidurile ERC 2010 [2]. Pt. undele bifazice (bifazica rectilinie sau trunchiată exponențială) eliberați primul șoc cu o energie de cel puțin 150J. Pt. undele bifazice pulsate , începeți cu 120-150J. Energia șocului pentru un defibrilator în particular ar trebui să se bazeze pe ghidul fabricantului. Este important pentru cei care folosesc defibrilatoarele manuale, să cunoască setările adecvate de energie pentru tipul de dispozitiv folosit. Fabricanții ar trebui să ia în considerare , marcarea defibrilatoarelor manuale cu instrucțiuni asupra nivelelor de energie , dar în absența acestora, și dacă nivelele de energie adecvate nu sunt cunoscute, pentru adulți folosiți cel mai înalt nivel de energie diaponibil pentru toate șocurile. Pt. defibrilatoarele manuale, este adecvat a lua în considerare creșterea energiei socurilordaca e posibil , după eșecul unui șoc, sau la pacienții la care reapare FV/pTV [326,327].

Nu există studii clinice de înaltă calitate, care să indice strategiile optime pentru fiecare tip de undă și între diferitele tipuri de unde [4]. Lacunele în cunoaștere includ nivelul minim de energie acceptat pentru primul șoc; caracteristicile undei bifazice optime; cea mai bună strategie de administrare a șocurilor următoare (energii fixe sau crescânde). Devine din ce în ce mai clar că energia selectată este un slab comparator cu care să se evalueze diferitele unde privind compensarea impedantei și subtilitățile în rezultate în funcție de formă undelor , în diferențe semnificative privind curentul transmiocardic între diferitele dispozitive pentru orice energie

selectată și administrată. Nivelele optime de energie pot, în sfârșit, varia între diferiții fabricanți și legat de unde. Fabricanții sunt încurajați să efectueze trialuri clinice de înaltă calitate pentru a susține recomandările privind strategia lor de defibrilare.

Strategii de minimizare a pauzei pre-șoc.

Întârzierea între oprirea compresiunilor toracice și eliberarea șocului (pauză pre-șoc) trebuie păstrată la un minim absolut; chiar și o întârziere de 5-10 sec , va reduce șansele șocului de a avea succes [328-331,424,425]. Pauză pre-șoc poate fi redusă la mai puțîn de 5 sec , prin continuarea compresiunilor toracice în timpul incarcarii defibrilatorului și având o echipă de resuscitare eficientă, coordonată de un șef care comunica efectiv cu echipă[297,426]. Verificarea securității, pentru a evita contactul salvatorilor cu pacientul în timpul defibrilării , ar trebui realizată rapid, dar eficient. Pauză post-șoc este minimizata prin reluarea compresiunilor toracice după livrarea șocului (vezi mai jos). Întregul proces de defibrilare manuală , ar trebui să fie realizabil cu o întrerupere mai mică de 5sec a compresiunilor toracice.

Defibrilarea cu mâinile pe pacient

Pentru a permite compresiuni toracice neîntrerupte în timpul livrării șocului de defibrilare, defibrilarea cu mâinile pe pacient poate minimiza pauza pre-șoc și permite continuarea compresiunilor toracice în timpul defibrilării. Beneficiile acestei abordări nu sunt dovedite și sunt necesare studii suplimentare pentru a evalua siguranța și eficacitatea acestei tehnici. Un studiu recent nu a observat beneficii , când șocurile au fost livrate fără întreruperea compresiunilor manuale sau mecanice toracice [427]. Mănușile standard de examinare clinică (sau mâinile goale) nu furnizează un nivel sigur de izolare electrică pentru defibrilarea cu mâinile pe pacient [428].

Siguranţa folosirii oxigenului în timpul defibrilării

Într-o atmosferă îmbogățită în oxigen scânteile scăpate de la padelele de defibrilator slab aplicate/aplicate neetans, po provoca foc și arsuri tegumentare semnificative pentru pacient [429-434]. Absența raportării de cazuri de arsuri cauzate de arsuri în cazul defibrilării cu padele autoadezive, sugerează că, ultimele minimizează riscul producerii arcului electric ar trebui folosite totdeauna când este posibil .

- Riscul de foc în timpul încercării de defibrilare ,poate fi minimizat , luând următoarele precauții:
- Scoateți orice masca de oxigen sau canulă nazala și plasați-le la cel puțin 1m departe de toracele pacientului.
- Lăsăți balonul de ventilație conectat la sondă traheală sau la dispozitivul supraglotic și asigurați-va că nu este un PEEP rezidual , rămas pe circuit.
- Dacă pacientul este conectat la un ventilator , de exemplu în sala de operație sau unitatea de terapie intensivă , lăsăți tubulatura de ventilator (circuitul de respirat) conectat la sondă traheală , dacă compresiunile toracice nu împiedică ventilatorul să livreze volume tidal adecvate. În acest caz, ventilatorul este înlocuit cu balonul de ventilație , care poate fi el însuși lăsat conectat la sondă traheală. Dacă nu e utilizat, închideți ventilatorul pentru a preveni ventilarea de volume mari de oxigen în camera de resuscitare sau alternativ, conectați-l la un plămân de test/rezervor de testare. În timpul utilizării normale , când e conectat la sondă de intubație , oxigenul livrat de la un ventilator în unitatea de terapie intensivă , va fi ventilat de la tubulatura ventilatorului departe de zona de defibrilare. Pacienții în unitatea de terapie intensivă pot fi dependenți de presiunea pozitivă

de la sfârșitul expirului (PEEP) pentru a menține oxigenarea adecvată; în timpul cardioversiei , când circulația spontană permite potențial sângelui să rămână bine oxigenat , este mai potrivit să lăsăm pacientul critic conectat la ventilator în timpul livrării șocului.

Tehnica pentru contactul electrozilor cu toracele

Tehnicile descrise mai jos au scopul de a plasa electrozii externi de defibrilare (padelele autoadezive) intr-o poziție optimă , folosind tehnici care să minimizeze impedanța transtoracică.

Poziţia electrozilor

Nu sunt studii pe oameni care să aprecieze că poziția electrozilor e determinantă pentru ROSC sau pentru supraviețuire în FV/pTV. Curentul transmiocardic în timpul defibrilării este cel mai probabil să fie maximal când electrozii sunt plasați așa încât aria cordului care este în fibrilație se află direct între ei (ex. ventriculii sunt în FV, atriile în FĂ) . Deci, poziția optimă a electrozilor poate să nu fie aceeași pentru aritmiile atriale și ventriculare.

Tot mai mulți pacienți se prezintă cu dispozitive medicale implantantabile (pacemaker permanent , defibrilator cardioverter implantabil (ICD)). Brățările de alertă pentru medici sunt recomandate pentru acești pacienți. Aceste dispozitive pot fi puse în pericol în timpul defibrilării , dacă curentul este descărcat între electrozi plasați direct peste dispozitiv [435,436]. Plasați electrozii departe de dispozitiv, (la cel puțîn 8cm) sau folosiți o poziție alternativă pentru electrozi (antero-lateral, antero-posterior) cum e descris mai jos [435].

Plasamentul pentru aritmii ventriculare și SCR

Plasați electrozii (indiferent dacă sunt padele manuale sau autoadezive) în poziția convențională , sterno-apicală. Padela apicală este plasată pe linia medio-axilară stânga, aproximativ la nivelul electrodului V6 pentruECG. această poziție trebuie să fie clară, pe orice țesut al pieptului [437]. Este important că acest electrod să fie plasat suficient de lateral. Alte poziții acceptabile ale padelelor includ:

- Plasarea fiecărui electrod pe partea laterală a toracelui, unul de partea dreapta și unul de partea stânga (biaxilar).
- Un electrod în poziția standard apicală și unul dreapta postero-superior
- Un electrod anterior, în stânga, în regiunea precordiala și celălalt electrod posterior față de inima, inferior de scapulă stânga.

Nu contează care electrod (apex sau sternum) este plasat în oricare din poziții. Axul lung al padelei apicale ar trebui să fie orientat în axul cranio-caudal , pentru a minimiza impedanta transtoracica [438].

Plasamentul pentru aritmiile atriale

Fibrilația atrială este menținută de circuite funcționale de reintrare , localizate în atriul stâng. Cum atriul stâng este localizat posterior în torace, poziționarea electrozilor care are că rezultat o cale de curent mai posterioară trebuie să fie teoretic mai eficientă pentru aritmiile atriale . Cu toate că unele studii au arătat că plasarea antero-posterioară a electrozilor este mai eficientă decât poziționarea tradițională antero-apicala în alegerea cardioversiei pentru fibrilația atrială [439,440], majoritatea au eșuat în a demonstra un avantaj clar pentru o oarecare poziție a electrozilor [441-444]. Eficacitatea cardioversiei poate fi mai puțin dependență de poziția electrozilor

atunci când sunt utilizate unde bifazice cu compensare de impedanța [443-445]. Următoarele poziții ale electrozilor apar toate sigure și eficace pentru cardioversia din fibrilația atrială:
- Pozitia tradițională antero-apicală
- Pozitia antero-posterioară (un electrod anterior peste zona precordială și celălalt electrod posterior de inimă, inferior de scapula stângă).

Faza respiratorie

Impedanța transtoracică variază în timpul respirației , fiind minimă la sfârșitul expirului. Dacă e posibil, defibrilarea ar trebui încercată în această fază a ciclului respirator. Presiunea pozitivă de la sfârșitul expirului (PEEP) crește impedanța transtoracica și ar trebui minimizată în timpul defibrilării. Auto-PEEP (air-trapping) poate fi în mod particular crescut la astmatici și poate necesită nivele mai mari de energie pentru defibrilare [446].

Analiza undelor de defibrilare

Este posibil de a prezice cu o exactitate variabilă succesul defibrilării din analiză undelor de defibrilare [342,343,447-467]. Dacă undele optime de defibrilare și cronometrarea administrării optime a șocului pot fi determinate în studii prospective , ar putea fi posibilă prevenirea livrării unor șocuri cu energii înalte , care să nu aibă efect și să se minimizeze lezarea miocardului. Această tehnologie este în curs de dezvoltare și investigare activă , dar senzitivitatea și specificitatea actuală sunt insuficiente pentru a permite introducerea analizei undelor de FV în practica clinică.

RCP vs defibrilare ca tratament inițial

Acest aspect s-a examinat în detaliu mai sus, în Seciunea 4b- resuscitarea în prespital . Salvatorii ar trebui să furnizeze RCP de înaltă calitate , în timp ce un defibrilator este verificat, aplicat și încărcat. Nu întârziați defibrilarea mai mult decât este nevoie pentru a stabili necesitatea defibrilării și încărcarea. Asigurarea de rutină a unei perioade prespecificate de RCP (ex. 2-3 min) înainte de analiză ritmului și administrarea unui șoc, nu este recomandată.

Un șoc vs. secvența de trei șocuri grupate

În 2010 s-a recomandat că, atunci când defibrilarea este necesară , să se furnizeze un singur șoc cu reluarea imediată a compresiunilor toracice după șoc [468,469]. Această recomandare a fost făcută pentru două motive. Primul, în încercarea de a minimiza întreruperile peri-șoc a compresiunilor toracice și al doilea, pentru că s-a observat că, cu eficacitatea mai mare a șocurilor bifazice, dacă un șoc bifazic nu a reușit să defibrileze, o perioadă suplimentară de compresiuni toracice ar putea fi benefică.
Studiile din 2010 nu au arătat că o strategie specifică de administrare a șocurilor este avantajoasă pentru supraviețuirea finală [470,471]. Nu există nicio evidență concludentă că, strategia unui singur șoc este benefică pentru ROSC sau recurentă FV, comparativ cu trei șocuri grupate , dar ținând cont de dovezi , care sugerează că rezultatul este îmbunătățit de minimizarea întreruperilor în compresiunile toracice , noi continuăm să recomandăm un singur șoc pentru majoritatea situațiilor.
Când defibrilarea este justificată , administrați un singur șoc și reluați compresiunile toracice imediat după

șoc. Nu întârziați RCP pentru reanalizarea ritmului sau să căutați pulsul imediat după șoc. Continuați RCP (30 compresiuni:2 ventilatii) pentru 2 minute până se reanalizeaza ritmul și se administrează alt șoc (dacă e indicat). Chiar dacă încercarea de defibrilare are succes, ia timp până circulația se restabilește post-șoc [332] și este foarte rară situația când în care pulsul este palpabil imediat după defibrilare (333). Pacienții pot rămâne fără puls chiar peste 2 min și durata asistolei înainte de ROSC poate fi mai lungă de 2 min la mai mult de 25% din șocurile reușite[334].

Dacă un pacient a fost asistat și monitorizat când a instalat SCR în laboratorul de cateterizare cardiacă, unitatea de terapie coronariana , spațiu de terapie intensivă sau când este monitorizat după chirurgie cardiacă și un defibrilator manual este rapid disponibil :

- Confirmați SCR și strigați după ajutor
- Dacă ritmul inițial este FV/pTV dați până la trei șocuri rapid, succesive (consecutive)
- Căutați rapid schimbarea ritmului și dacă e posibil ROSC , după fiecare încercare de defibrilare
- Începeți compresiunile toracice și continuați RCP pentru 2 min dacă cel de al treilea șoc nu are succes.

Această strategie cu trei șocuri poate fi luată în considerare pentru un pacient cu SCR asistat, cu ritm inițial FV/pTV , dacă pacientul este conectat deja la un defibrilator manual. Deși nu sunt date care să susțină strategia cu trei șocuri în aceste circumstanțe, este puțin probabil că, compresiunile toracice vor îmbunătăți șansa foarte mare existentă de ROSC , când defibrilarea apare precoce în faza electrică , imediat după debutul FV.

Undele

Undele bifazice , este acum stabilit că sunt unde eficiente și sigure pentru defibrilare. Defibrilatoarele bifazice compensează pentru o largă variație a impedantei toracice prin ajustarea electronică a magnitudinii și duratei undei , pentru a asigura eliberarea optimă de curent către miocard , indiferent de mărimea pacientului (compensarea impedantei). Există două tipuri principale de unde bifazice : undă bifazica trunchiată exponențială (BTE) și bifazica rectilinie (RLB) . O undă pulsată bifazica este de asemenea în utilizare clinică , în care curentul oscilează rapid între linia de bază și o valoare pozitivă înainte de a lua o pantă negativă. Ea poate avea o eficientă similară cu a altor unde bifazice , dar singurul studiu clinic al acestei unde , nu a fost efectuat cu o undă de compensare a impedantei, care este disponibilă în produsele comerciale [472,473].

Noi recomandăm că undă bifazica să fie folosită în cardioversie pentru ambele, aritmii atriale și ventriculare, preferabil față de undă monofazică. Noi punem mare valoare pe rată de succes raportat pentru încetarea fibrilatiei cu undă bifazica , potențiala lipsa a disfuncției miocardice post-șoc și pe existența Ghidurilor 2010 [1,2,468,469]. Noi avem cunoștință că multe servicii medicale de urgență (EMS) și spitale continuă să folosească vechile dispozitive monofazice. Pt. cei care folosesc defibrilatoarele monofazice, va rugăm să apelați la ghidurile 2010 [2].

Nivelele de energie

Defibrilarea necesită eliberarea unei energii electrice suficiente care să defibrileze o masă critică din miocard , abolirea fronturilor de unde de FV și permite restabilirea unei activități electrice sincronizate spontane, , sub formă unui ritm organizat. Energia optimă de defibrilare este aceea care realizează defibrilarea , cauzând o lezare minimă a miocardului [474]. Selectarea unui nivel de energie adecvat , de asemenea reduce numărul șocurilor repetitive, care limitează lezarea miocardului [475].

Nivelele optime de energie pentru defibrilare nu sunt cunoscute. Recomandările pentru nivelele de energie sunt bazate pe un consens ce urmează revizuirea atentă a literaturii curente. Deşi nivelele de energie livrate sunt selectate pentru defibrilare, fluxul de curent transmiocardic este cel care realizează defibrilarea. Curentul se corelează bine cu defibrilarea sau cardioversia reuşită [476]. Nivelele energie ale șocului de defibrilare sau de cardioversie, sunt neschimbate față de ghidurile 2010 (2).

Primul șoc

Relativ puține studii au fost publicate în ultimii cinci ani care să îmbunătățească Ghidurile din 2010. Nu există nici o dovadă că o undă bifazică sau un dispozitiv este mai eficient decât altul. Eficiența primului șoc cu undă BTE folosind 150-200J a fost raportat în 86-98%[477-481]. Eficiența primului șoc cu undă RLB folosind 120J este mai mare de 85% [327]. Eficiența primului șoc cu nouă undă bifazică pulsată la 130J , a arătat o rată de succes de 90% [472]. Două studii au sugerat echivalență între cea mai joasă și cea mai înaltă energie bifazică de start de defibrilare [482,483]. Deși studiile umane nu au indicat înrăutățirea (biomarkeri crescuți, modificări ECG, fracția de ejecție) pentru orice undă bifazică mai mare de 360 J [482,484], câteva studii pe animale au sugerat potențial dăunător pentru nivele de energii mai mari [485-488].

Șocul inițial bifazic ar trebui să nu fie mai mic de 120J pentru undele RLB și de cel puțin 150J pentru undele BTE. Ideal, energia primului șoc bifazic ar trebui să fie de cel puțin 150J pentru toate undele. Fabricanții ar trebui să expună intervalul de doze eficient , pe față defibrilatorului. Dacă salvatorul nu știe dozele de energie recomandate pentru defibrilator, folosește cele mai mari energii pentru toate șocurile.

Șocul al doilea și următoarele

Ghidurile 2010 au recomandat o strategie de defibrilare fie cu energie fixă, fie cu energie crescătoare. Câteva studii au arătat că, deși strategia crescătoare reduce numărul de șocuri necesare pentru a restabili un ritm organizat, comparativ cu defibrilarea bifazică cu doză fixă de energie și poate fi necesară pentru succesul defibrilării [326,489], ratele de ROSC și de supraviețuire cu externare nu au diferențe semnificative între cele două strategii [482,483]. Invers, protocolul cu doză fixă de energie bifazica a demonstrat rate mari de cardioversie (>90%) cu protocolul cu trei șocuri cu doze fixe , dar numărul mic de cazuri nu a exclus o rată de ROSC mai scăzută pentru FV recurentă [490]. Câteva studii pe SCR în spital folosind o strategie cu creșterea energiei de șoc, au demonstrat o îmbunătățire în ratele de cardioversie (comparativ cu protocoalele cu doză fixă , în ritmurile non-SCR , cu același nivel de energie selectat pentru ambele, unde monofazice și bifazice [491,496].

Studiile pe animale, rapoarte de caz sau serii mici de cazuri, au documentat folosirea a două defibrilatoare pentru a livra o pereche de șocuri , în același timp (“defibrilarea dual secvențială”) pacienților cu stări socabile refractare [497-501]. Dată fiind evidența foarte limitată, folosirea de rutină a defibrilării secvențiale duale, nu poate fi recomandată.

Nu există nici o dovadă care să susțină oricare din protocoalele cu energie fixă sau crescătoare , deși protocolul cu creșterea energiei poate fi asociat cu o incidența mai mică a refibrilarii (vezi mai jos). Ambele strategii sunt acceptabile; oricum, dacă primul șoc nu are succes și defibrilatorul este capabil să elibereze șocuri de energie mai înaltă, este rezonabil să creștem energia pentru șocurile următoare.

Fibrilaţia ventriculară recurentă (refibrilarea).

Refibrilarea este comună şi apare şi apare la majoritatea pacienţilor , urmând încetării FV după primul şoc. Refibrilarea nu a fost numită specific în Ghidurile din 2010. Distinctă faţă de FV refractară, definită că FV persistentă după unul sau mai multe şocuri, recurenţa fibrilaţiei este uzual definită că "recurenţă FV în cadrul unui episod documentat de SCR , ce apare după terminarea iniţială a FV , în timp ce pacientul rămâne sub îngrijirea aceluiaşi echipaj (de obicei în prespital)". Două studii au arătat că ratele de terminare a fibrilaţiei recurente au fost neschimbate când s-au folosit protocoale cu şocuri fixe de 120J, respectiv 150J [490,502], dar un studiu larg a arătat că întreruperea ritmului de refibrilare a scăzut, când s-au folosit şocuri repetate de 200J , dacă nu a fost selectat un nivel de energie crescut (360J)[326]. Într-o analiză retrospectivă, întreruperea cursului FV şi trecerea într-un ritm generator de puls, a fost mai mare dacă FV a apărut după un puls generator de ritm , decât dacă a apărut după AEFP sau asistola [503]. Având în vedere un studiu mai larg, sugerând beneficiul nivelelor de energie ulterioare mai mari pentru refibrilare [326], noi recomandăm că, dacă un ritm şocabil se repetă după o defibrilare reuşită , cu ROSC, şi defibrilatorul este capabil să livreze energii mai mari, este rezonabil să se crească energia pentru şocurile următoare.

Alte subiecte inrudite cu defibrilarea

Cardioversia

Dacă cardioversia este folosită pentru a converti tahiaritmiile atriale şi ventriculare, şocul trebuie sincronizat cu undă R pe electrocardiogramă, mai bine decât cu undă T : poate fi indusă FV, dacă şocul este eliberat în perioada refractară relativă a ciclului cardiac [504]. Sincronizarea poate fi dificil de realizat în TV , datorită complexului QRS larg şi a formelor variabile ale aritmiei ventriculare. Verificaţi cu atenţie markerul de sincronizare , pentru recunoaşterea consecvenţă a undei R. Dacă e nevoie , alegeţi altă derivaţie şi/sau adaptaţi amplitudinea. Dacă sincronizarea eşuează, administraţi şocuri asincrone pacientului instabil cu TV, pentru a evita prelungirea întârzierii în restabilirea ritmului sinusal. FV sau TV fără puls, necesită şocuri asincrone. Pacienţii conştienţi necesită anestezie sau sedare şi analgezie înainte de încercarea de cardioversie sincronă.

Fibrilaţia atrială. Poziţionarea optimă a electrozilor a fost discutată anterior, dar poziţionarea antero-laterală şi antero-posterioară , sunt ambele poziţii acceptate [443]. Undele bifazice sunt mult mai eficiente decât undele monofazice pentru cardioversia FĂ [493,494,505,506] şi provoacă arsuri tegumentare mai puţîn severe [507]. Sunt necesare mai multe date înainte că să fie făcute recomandări specifice pentru nivelele de energie optime şi pentru diferitele forme de unde bifazice. Undă bifazica rectilinie şi undă trunchiată exponenţială arată o înaltă eficientă similară în alegerea cardioversiei în fibrilatia atriala [508]. Începerea cu nivele de enegie înalte nu a arătat rate mai mari de succes al cardioversiei comparativ cu nivele de energie mai mici [494, 509-514]. Un şoc sincron iniţial de 120-150J , crescător dacă e necesar , este o strategie rezonabilă , bazată pe datele actuale.

Flutter-ul atrial şi tahicardia paroxistică supraventriculara. Flutter-ul atrial şi TSV paroxistică, în general necesită nivele de energie mai mici , pentru cardioversie, decât fibrilatia atriala [513]. Administraţi un şoc iniţial de 70-120J bifazic. Administraţi şocurile următoare , folosind o creştere treptată a energiei [476].

Tahicardia ventriculară. Energia necesară pentru cardioversia TV depinde de caracteristicile morfologice şi frecvenţa aritmiei [515]. Tahicardia ventriculară cu puls răspunde bine , folosind nivele de energie bifazica

de120-150J pentru șocul inițial. Luați în considerare creșterea treptată a energiei, dacă primul șoc a eșuat în a realiza trecerea în ritm sinusal [515]).

Pacing-ul.

Luați în considerare pacing-ul la pacienții cu bradicardie simptomatică , refractară la medicația anti-colinergică sau la altă terapie de linia a două. Pacing-ul imediat este indicat când blocul este la nivelul sau sub nivelul rețelei His-Purkinje. Dacă pacing-ul transtoracic este ineficient, considerați pacing-ul transvenos. Oricând este pus diagnosticul de asistola , verificați cu atenție ECG-ul , pentru a identifica prezența undelor P , pentru că această va răspunde mai degrabă la pacing-ul cardiac . Folosirea filetelor epicardice pentru a stimula miocardul , după chirurgie cardiacă, este eficientă și va fi discutată în altă parte. Nu încercați pacing pentru asistola, dacă nu sunt prezente unde P; aceasta nu crește supraviețuirea pe termen scurt sau lung, în-spital sau în pre-spital [516-524]. Pt. instabilitatea hemodinamică, pacientul conștient cu bradiaritmie , pacing-ul prin percuție , ca o legătură spre pacing-ul electric poate fi încercat, deși eficiența sa nu a fost stabilită [525,526].

Defibrilatoarele cardiovertere implantabile

Defibrilatoarele cardiovertere implantabile (ICDs) devin tot mai des dispozitivele implantate tot mai frecvent la populația în vârstă. Ele sunt implantate pentru că un pacient este considerat a fi în pericol de , sau a avut , o aritmie șocabilă amenințătoare de viață și sunt de obicei montate sub mușchiul pectoral mare, sub clavicula stânga (într-o poziție similară cu pacemaker-ul, față de care nu pot fi distinse imediat). Mai recent, dispozitivele extravasculare pot fi implantate subcutanat, în peretele hemitoracelui stâng, cu o sondă poziționată în stânga de sternului.

Când sesisează un ritm șocabil, un ICDs va descărca aprox. 40J (aprox. 80J pentru dispozitivele subcutanate) printr-o sondă montată în ventriculul drept. La detectarea FV/pTV, dispozitivele ICD vor descarcă nu mai mult de opt șocuri, dar se pot resetă dacă detectează o nouă perioadă de FV/pTV. Pacienții cu fracturi ale sondelor ICD suferă defibrilari interne repetate pentru că zgomotul electric este interpretat greșit, că un ritm șocabil; în aceste circumstanțe pacientul este posibil să fie conștient cu un ECG ce arată o frecvența relativ normală. Un magnet plasat peste ICD va dezactiva funcția de defibrilare în aceste circumstanțe.

Descărcarea unui ICD poate provoca contracția mușchiului pectoral al pacientului și șocurile resimțite de salvator au fost documentate [527]. Din cauza nivelelor scăzute de energie descărcate de ICD convenționale, e posibil să nu fie nici un pericol pentru salvator, dar minimizarea contactului cu pacientul în timp ce dispozitivul descarcă șocuri este prudent. Curentul de suprafață de la ICD montat subcutanat este astăzi în investigații.

Funcționarea cardioverterului și a pacer-ului ar trebui totdeauna verificată după defibrilarea externă , verificarea ambelor, a dispozitivului în sine și a pragului de defibrilare /pacing a conductorilor aparatelor.

Spike-urile de defibrilare generate de dispozitive programate pentru pacing unipolar, pot crea confuzie pentru softul AED sau pentru personalul de urgență și pot împiedică detectarea FV [528]. Algoritmii de diagnostic ai AED moderne, pot determina insensibilitatea la aceste spike-uri.

3f - Managementul căii aeriene și ventilația

Introducere

Strategia optimă de management al căii aeriene nu a fost încă stabilită. Câteva studii observaționale au provocat premisa că intervențiile avansate pe calea aeriană (intubația traheală sau dispozitivele supraglotice) îmbunătățesc rezultatele [529]. Opțiunile pentru managementul căii aeriene și ventilație în timpul SCR includ : fără cale aeriană și fără ventilație (doar RCP cu compresii toracice), RCP doar cu compresii toracice și calea aeriană ținută deschisă (cu sau fără oxigen suplimentar) , respirații gură la gură, gură la mască, ventilație pe mască cu balon, cu adjuvanți simpli ai căii aeriene, dispozitive supraglotice (SGAs) și intubație traheală (introdusă prin laringoscopie directă, videolaringoscopie sau via dispozitiv supraglotic). În practică, o combinare a tehnicilor căii aeriene va fi folosită treptat, în timpul încercării de resuscitare [530]. Cea mai bună cale aeriană sau o combinație a tehnicilor căii aeriene variază în conformitate cu factorii ce țin de pacient, de faza în care se află încercarea de resuscitare (în timpul RCP, după ROSC) și de abilitățile salvatorilor [311]. O abordare treptată a căii aeriene și a managementului ventilației, folosind o combinație a tehnicilor , este așadar sugerată. RCP doar cu compresiuni toracice și folosirea ventilației în timpul BLS sunt cuprinse în Secțiune 2 – Suportul Vital de Bază [223].

Pacientul ce necesită resuscitare, are adesea o obstrucție de cale aeriană , uzual secundar pierderii de conștientă, dar ocazional poate fi cauza primară a SCR. Evaluarea promptă , cu controlul căii aeriene și ventilația plămânilor, este esențială. Această va ajută la prevenirea lezării secundare hipoxice a creierului și a altor organe vitale. Fără o oxigenare adecvată, poate fi imposibil să se obțină ROSC. Aceste principii pot să nu fie aplicate la un stop cardiac primar asistat , în vecinătatea unui defibrilator; în acest caz prioritatea o constituie defibrilarea imediată.

Obstrucția de cale aeriană

Cauzele obstrucției aeriene

Obstrucția căii aeriene poate fi parțială sau completă. Poate apare la orice nivel, de la nas în hipofaringe și în jos până la trahee. La pacientul inconștient, cea mai comună localizare a obstrucției este la nivelul palatului moale și la nivelul epiglotei [531,532]. Obstrucția poate fi de asemenea produsă de vărsătura sau de sânge (regurgitarea conținutului gastric sau trauma) sau de corpuri străine. Obstrucția laringiana poate fi cauzată de edem după arsuri, inflamație sau anafilaxie. Stimularea căii aeriene superioare, poate provoca spasm laringian. Obstrucția căii aeriene sub laringe este mai puțîn comună. Dar poate apărea în caz de secreții bronșice excesive, edem al mucoasei, bronhospasm, edem pulmonar sau aspirație de conținut gastric.

Recunoașterea obstrucției de cale aeriană

Obstrucția căii aeriene poate fi minoră și poate fi adesea neobservată de cadrele medicale , nemaivorbind de laici. Abordarea “privește, ascultă și simte” este o metodă simplă, sistematică de detecție a obstrucției căii aeriene.

- Priviți mișcările toracelui și ale abdomenului
- Ascultați și simțiți fluxul de aer la nivelul gurii și al nasului.

În obstrucția parțială a căii aeriene, intrarea aerului e diminuată și de obicei zgomotoasă. Stridorul inspirator este cauzat de obstrucția la nivelul laringelui și mai sus. Wheezing-ul expirator implică obstrucția căilor respiratorii inferioare , care au tendința de a se îngustă și de a se obstrua în timpul expirului. La pacientul care are efort respirator, obstrucția completă a căii respiratorii produce mișcări paradoxale ale toracelui și abdomenului, adesea descrise că respirația "balansată". În timpul obstrucției căii aeriene, sunt folosiți alți mușchi respiratori accesorii , cu contracția mușchilor gâtului și ai umerilor , pentru a asista mișcarea cutiei toracice.

Managementul de bază al căii aeriene

Sunt trei manevre care pot îmbunătăți unei cai aeriene obstruate de limba sau de alte structuri ale căii aeriene superioare : hiperextensia capului, ridicarea bărbiei și subluxatia mandibulei

Hiperextensia capului și ridicarea bărbiei

Mâna salvatorului este așezată pe fruntea pacientului și capul este înclinat ușor pe spate ; vârful degetelor celeilalte mâini sunt așezate sub marginea bărbiei pacientului ,care este ridicată ușor , pentru a întinde structurile anterioare ale gâtului [533-538].

Subluxația mandibulei

Tracțiunea mentonului este o manevră alternativă pentru aducerea mandibulei înainte și eliminarea obstructiei la nivelul valului palatin și epiglotă. Indexul salvatorului și alte degete sunt plasate sub unghiul mandibulei și presiunea este aplicată în sus și înainte. Folosind degetele gura este deschisă ușor prin deplasarea în jos a bărbiei.

Managementul căii aeriene la pacienții cu suspiciune de leziune a coloanei cervicale

Când există risc de leziune a coloanei cervicale , stabiliți o cale aeriană superioară liberă folosind subluxatia mandibulei sau ridicarea bărbiei în combinație cu stabilizarea în ax (MILS) a capului și gâtului de către un asistent [539,540]. Dacă obstrucția amenințătoare de viață a căii aeriene persistă, în ciuda aplicării tracțiunii mentonului sau a ridicării bărbiei, adăugați înclinarea gâtului progresiv, până se obține deschiderea căii aeriene ; stabilirea unei căi aeriene patente , are prioritate peste temerile despre o leziune cervicală potențială.

Adjuvanții tehnicilor de bază ale căii aeriene

În ciuda lipsei totale de date publicate asupra folosirii adjuvantilor căii aeriene, nazofaringian sau orofaringian în timpul RCP, ei sunt adesea folositori și uneori esențiali , pentru a menține o cale aeriană deschisă, în particular, când resuscitarea este prelungită. Poziția capului și a gâtului este menținută pentru a ține calea aeriană aliniată. Calea nazofaringiană sau orofaringiana învinge deplasarea înapoi a palatului moale sau a limbii la pacientul inconștient, dar înclinarea gâtului și tracțiunea mentonului pot fi de asemenea necesare.

Calea orofaringiană.

Adjuvantii orofaringieni sunt disponibili în mărimi adaptate de la nou-născut la adulții de dimensiuni mari. O

estimare a mărimii necesare este obținută prin alegerea unei cai cu lungimea corespunzătoare distanței verticale dintre incisivii pacientului și unghiul mandibulei. Cele mai comune mărimi sunt 2,3 și 4 pentru adulți mici, medii și respectiv mari.

Calea nazofaringiană

Pentru pacienții care nu sunt inconștienți profund, o cale nazofaringiana este tolerată mai bine decât o cale orofaringiana. Calea nozofaringiana poate fi salvatoare de viață la pacienții cu maxilare încleștate, trismus sau leziuni maxilo-faciale , când montarea unei cai orofaringiene este imposibilă. Tuburile nazofaringiene sunt calibrate în milimetri, corespunzător diametrului lor intern și lungimea crește cu diametrul . Mărimile de 6-7 mm sunt potrivite pentru adulți.

.

Oxigen în timpul RCP

În timpul RCP, administrați în inspir, concentrația maxim posibilă de oxigen . Un balon auto-gonflabil poate fi conectat la o masca facială , la o sondă endotraheala sau la o cale supraglotică (SGA). Fără oxigen suplimentar , balonul auto-gonflabil, ventileaza pacientul cu aer ambiental (conținut de 21% oxigen). Concentrația de oxigen livrat pacientului, poate fi crescută spre 85%, prin folosirea unui sistem de rezervor și prin atașarea de oxigen cu un debit de 10l/min. Nu există date care să indice saturatia optimă a oxigenului în sângele arterial (SaO2) în timpul RCP și nici trialuri care să compare diferitele concentrații ale oxigenului inspirat. Într-un studiu observațional, în care pacienții primeau o concentrație de O2 de 100% prin sondă traheala, în timpul RCP, o valoare măsurată crescută a PaO2 în timpul RCP a fost asociată cu ROSC și internarea în spital [541]. Cele mai rele rezultate asociate cu o PaO2 scăzută în timpul RCP, pot fi un indicator al severității bolii. Datele pe animale și datele clinice observaționale indică o asociere între o SaO2 crescută după ROSC și rezultate mai rele (Secțiunea – 5, Îngrijiri post resuscitare) [273, 542-544].

După ROSC , monitorizați cât mai curând posibil a SaO2 în sângele arterial (prin analiză gazelor sanguine sau prin pulsoximetrie) și titrați o concentrație a oxigenului inspirat pentru a menține saturatia oxigenului în sângele arterial între 94-98% . Evitați hipoxemia , care este de asemenea dăunătoare – asigurați o măsurare sigură a saturației oxigenului arterial , înainte de a reduce concentrați oxigenului inspirat. Această este conținută cu detalii suplimentare în Secțiunea 5 – Îngrijiri post resuscitare [273].

Aspirația

Folosiți o sondă de aspirație cu gaură largă (Yankauer) pentrua aspira lichid (sânge, salivă și conținut gastric) din calea aeriană superioară. Manuiti sonda de aspirație cu precauție, dacă pacientul are reflexul de deglutiție intact ; stimularea faringeală poate provoca vărsătură.

Sufocarea

Managementul inițial al obstrucției căii aeriene cu corp străin (sufocarea) este conținută în Secțiune 2- Suportul Vital de Bază [223]. La un pacient inconștient, cu suspiciunea de obstrucie cu corp străin , dacă măsurile inițiale de bază nu sunt eficiente, folosiți laringoscopia directă și pensă , pentru a scoate corpul străin sub vizualizare directă. Efectuarea acestei manevre, necesită antrenament.

Ventilația

Furnizorii de ALS ar trebui să efectueze ventilație artificială , cât de curând posibil, pentru orice pacient a cărui ventilație spontană lipsește sau este ineficientă. Ventilația cu aer expirat (ventilația salvatorului) este eficientă, dar concentrație oxigenului în aerul expirat de salvator este de 16-17% , astfel că trebuie pus cât mai curând posibil pe o ventilație cu aer îmbogățit cu oxigen. Masca de buzunar pentru resuscitare, este asemănătoare cu o mască facială de anestezie și permite ventilația gură la masca. Ea are o valvă unidirecțională , care direcționează aerul expirat de pacient departe de salvator. Masca este transparență, astfel că, varsatura sau sângele venite de la pacient, pot fi văzute. Unele măști au un conector pentru admisia de oxigen. Când folosiți măști fără conector, oxigen suplimentar poate fi administrat plasând tubul de oxigen dedesubt , pe o parte și asigurând o etanșare eficientă. Folosiți tehnica cu două mâini, pentru a maximiza etanșarea pe față pacientului. Presiunile crescute în calea aeriană pot fi generate dacă volumul tidal sau fluxul inspirator este excesiv și predispun la distensie gastrică și la risc secundar de regurgitare și aspirație pulmonară. Riscul de distensie gastrică este crescut de :

- Nealinierea capului și a gâtului și o cale aeriană obstruată
- Un sfincter esofacian incompetent (prezent la toți pacienții în SCR)
- O presiune de ventilație crescută în calea aeriană

Invers, dacă fluxul inspirator este prea scăzut, timpul inspirator va fi prelungit și timpul disponibil pentru efectuarea compresiunilor toracice este redus. Eliberați fiecare respirație în 1 sec , dând un volum care să corespundă cu o mișcare normală a toracelui; această reprezintă un compromis între administrarea unui volum adecvat , minimizarea riscului distensiei gastrice și permiterea unui timp adecvat pentru efectuarea compresiunilor toracice. În timpul RCP cu calea aeriană neprotejata , dați două ventilații după fiecare secvența de 30 compresiuni toracice.

Hiperventilația accidentală în timpul RCP este obișnuită. În timp ce această crește presiunea intratoracică [545] și presiunile de vârf în calea aeriană [546], în serii mici de cazuri la oameni, un experiment atent controlat pe animale, nu a arătat efecte adverse [547]. Noi sugerăm o frecvența a ventilației de 10/min , în timpul compresiunilor toracice continue, pe o cale aeriană avansată, bazat pe o evidență foarte limitată [4].

Balonul auto-gonflabil

Balonul auto-gonflabil poate fi conectat la o mască facială , sondă traheală sau dispozitiv supraglotic (SGA). Fără oxigen suplimentar, balonul autogonflabil ventileaza plămânii pacientului cu aer atmosferic (oxigen 21%). Concentrația oxigenului livrat poate fi crescută la aprox. 85% prin folosirea unui sistem de rezervor și atașarea oxigenului la un flux de 10l/min.

Deși balonul cu mască permite ventilația cu concentrații crescute de oxigen , folosirea să de către o singură persoană impune abilități deosebite. Când e folosită o masca de față, este adesea dificil de a realiza o etanșare între masca și față pacientului și de a menține o cale aeriană deschisă cu o mâna, în timp ce, cu cealaltă strângem balonul. Orice pierdere semnificativă va determina hipoventilatie și dacă , calea aeriană nu este etanșă, gazul poate intră forțat în stomac [548,549]. Aceasta va reduce suplimentar ventilația și va crește mult riscul regurgitării și al aspirației [550]. Tehnică cu două persoane pentru ventilația masca cu balon, este preferabilă. Câteva studii observaționale recente și o meta-analiză , au documentat rezultate mai bune prin folosirea ventilației cu

masca și balon , comparativ cu cai aeriene avansate (SGA sau sondă endotraheala) [529,551-554]. Oricum, aceste studii de observare sunt subiect pentru prejudecăți semnificative și cauzează factori de confuzie cum ar fi că o cale aeriană avansată nu e necesară la pacienții care au realizat ROSC și s-au trezit rapid.

Odată ce o sondă endotraheală a fost montată sau un dispozitiv supraglotic a fost inserat, ventilati plămânii cu o frecvența de 10/min și continuați compresiunile toracice fără pauză în timpul ventilatiilor. Etansarea laringelui cu un SGA , poate să nu fie suficient de bună pentru a preveni pierderile de gaz , când inspirul coincide cu compresiunile toracice. Pierderea moderată de gaz este acceptabilă, în mod particular cea mai mare parte din acest gaz va trece prin gură pacientului. Dacă pierderea de gaz este excesivă, are că rezultat o ventilare inadecvată a plămânilor pacientului, compresiunile toracice vor fi întrerupte pentru a permite ventilarea pacientului, folosind alternanța compresiuni-ventilații de 30:2.

Eliberarea pasivă de oxigen

În prezența unei căi aeriene etanșe, compresiunile toracice singure pot realiza o oarecare ventilare a plămânilor [555]. Oxigenul poate fi livrat pasiv, chiar printr-un tub traheal adaptat (sondă Boussignac) [556,557] sau cu o combinație între calea orofaringiana și masca standard de oxigen cu rezervor non-reinspirator (sau cu vâlvă unidirecțională) [558]. Teoretic, un SGA poate fi de asemenea folosit pentru a livra oxigen în mod pasiv, dar mai trebuie studiat. Un studiu a arătat o supraviețuire neurologică favorabilă înaltă, cu eliberarea pasivă de oxigen (pe cale orală sau cu masca de oxigen) , comparativ cu ventilația pe masca și balon , după SCR prin FV în prespital , dar această a fost o analiză retrospectivă și este subiect de numeroase confuzii [558]. Până sunt disponibile date suplimentare, livrarea pasivă de oxigen , fără ventilație, nu este recomandată de rutină în timpul RCP.

Dispozitive alternative ale căii aeriene

Sonda traheala a fost în general considerată metoda optimă de asigurat calea aeriană în timpul RCP [309]. Este evident că, fără un antrenament adecvat și fără experiență , incidența complicațiilor ,cum ar fi nerecunoașterea intubatiei esofagiene (2,4-17% în câteva studii ce implică paramedicii) [559-563] și dislocarea, este inacceptabil de mare [564]. Încercările prelungite de intubație traheala sunt dăunătoare; încetarea compresiunilor toracice în acest timp, vor compromite perfuzia coronariană și cerebrală. Câteva dispozitive alternative pentru calea aeriană au fost folosite pentru managementul căii aeriene, în timpul RCP. Există studii publicate privind folosirea în timpul RCP a combitubului, masca laringiană clasică (cLMA), tubul laringeal (LT), i-gel-ul și masca laringiană supremă (LMAS), dar nici unul din aceste studii nu a fost conceput adecvat pentru a permite ca supraviețuirea să fie studiată ca și obiectiv primar ; mai degrabă, majoritatea cercetătorilor au studiat ratele de succes ale intubatiei și ventilației. Dispozitivele supraglotice sunt mai ușor de montat decât o sondă endotraheala și [565] deosebit de intubația traheala , pot fi în general montate fără întreruperea compresiunilor toracice [566].

Nu există date care să susțină folosirea de rutină a unei abordări specifice a managementului căii aeriene în stopul cardiac. Cea mai bună tehnică este dependentă de circumstanțe precise ale SCR și de competența salvatorului. Este recunoscut că, în timpul SCR o abordare treptată a managementului căii aeriene este uzual folosită , ceea ce înseamnă că, mai multe dispozitive pot fi folosite în cursul unei singure încercări de resuscitare.

Masca laringiană (LMA)

Masca laringiană originală, clasică (cLMA) , care este refolosibilă, a fost studiată în timpul RCP , dar nici unul din aceste studii nu a făcut comparație directă cu sondă traheală. Deși masca laringiană clasică rămâne în folosirea obișnuită , în practică anestezică electivă , a fost depășită de un număr de două generații de dispozitive supraglotice, care au caracteristici mult mai avantajoase , în particular când sunt folosite în managementul de urgență al căii aeriene [567]. Cele mai multe din aceste dispozitive supraglotice sunt de unică folosință și ating presiuni mai mari de etanșare orofaringiană față de masca laringiană clasică și unele au încorporat și tub de drenaj gastric.

Combitubul

Combitubul este un tub cu dublu lumen , introdus în orb peste limbă și asigură o cale pentru ventilație, chiar dacă tubul este introdus în esofag . Există multe studii despre combitub în SCR și ventilația eficientă a fost atinsă la 79-98% din pacienți [568-576]. Două studii RCT privind combitubul vs intubația traheală în SCR din prespital , nu au arătat diferență în supraviețuire [575,576]. Folosirea combitubului este în descreștere și în multe părți ale lumii a fost înlocuit de alte dispozitive, ca tubul laringian.

Tubul laringian

Tubul laringian (LT) a fost introdus în 2001; este cunoscut ca King LT în Statele Unite. După două ore de antrenament , asistentele au reușit să introducă cu succes un tub laringian și au realizat ventilație la 24 din 30 (80%) din cazuri cu SCR în prespital [577]. În cinci studii observaționale, o versiune disponibilă de tub laringian (LT-D) a fost inserat cu succes de personalul din prespital în 85-100% din SCR în prespital (numărul de cazuri a variat între 92 și 347) [578-582]. Deși unele studii susțin folosirea LT în timpul RCP , alte câteva studii au raportat că problemele legate de inserție sunt obișnuite; acestea includ problemele legate de poziționare și de pierderi [580,583].

I-gel-ul

Manșeta I-gel-ului este făcută dintr-un gel din elastomer termoplastic și nu necesită umflare; trunchiul I-gel-ului încorporează un sistem de prevenire a muscaturii și un tub de drenaj esofagian. Este foarte ușor de inserat, necesitând un antrenament minim și poate fi atinsă o presiune de etanșare laringiana de 20-24cmH2O [584,585]. Ușurință de inserare a I-gel-ului și pierderile de presiune mici , îl fac teoretic foarte atractiv ca și dispozitiv de cale aeriană în resuscitare, pentru cei neexperimentați în intubația traheală. În studii observaționale , rată de succes a montării I-gel-ului a fost 93% (n=98), când a fost folosit de paramedici în SCR în prespital [586] și 99% (n=100) , când a fost folosit de medici și asistenți în SCR în spital [587].

Masca laringiană supremă (LMAS). LMAS este disponibilă în versiunea Proseal LMA , care este folosită în practica anestezică. Într-un studiu observațional, paramedicii au inserat cu succes LMAS și au fost capabili să ventileze plămânii în 33(100%) cazuri de SCR în prespital (588).

Intubația traheală

Nu sunt suficiente dovezi care să susțină sau să respingă folosirea vreunei tehnici specifice de menținere a căii aeriene și de furnizare a ventilației la adulții în SCR . În ciuda acestui fapt, intubația traheală este percepută ca

o metodă optimă de furnizare și menținere a unei căi aeriene sigure și libere [309]. Ea trebuie folosită numai când e disponibil personal antrenat să efectueze manevra cu un nivel înalt de îndemânare și încredere. O revizuire sistematică a RCTs asupra intubatiei traheale vs managementul alternativ al căii aeriene, în bolile acute și la pacienții accidentați, au identificat doar trei trialuri [589] : două au fost RCTs privind combitubul vs intubația traheală în SCR din prespital [575,576], care nu au arătat diferențe în supraviețuire. Al treilea studiu a fost un RCT privind intubația traheala în prespital vs managementul căii aeriene cu masca și balon , la copii ce necesitau managementul căii aeriene pentru SCR , cu tulburări respiratorii primare și leziuni severe [590]. Nu a fost un beneficiu de ansamblu pentru intubația traheala; din contra, pentru copiii care au necesitat managementul căii aeriene pentru o problema respiratorie ,cei înregistrați ca fiind intubați, au avut o rată de supraviețuire mai mică , față de grupul ventilat pe masca și balon.

Avantajele percepute ale intubatiei traheale asupra ventilației pe mască și balon , includ:

- permite ventilația fără întreruperea compresiunilor toracice [591];
- permite ventilația efectivă, în particular când complianță plămânului sau a toracelui este mică;
- minimizează distensia gastrică și prin urmare , riscul regurgitării;
- protejează împotriva aspirației pulmonare a conținutului gastric; și potențial eliberează mâinile salvatorului, pentru alte manevre. Folosirea măștii cu balon este mult mai probabil să producă distensie gastrică, decât să producă regurgitare cu risc de aspirație . Oricum , nu sunt date sigure care să indice că incidența aspirației este mai mare în SCR la pacienții ventilati cu balon și masca vs cei ventilati pe sondă traheala.

Dezavantajele percepute între intubația traheala și ventilația pe masca și balon , includ :

- Riscul nerecunoașterii inserției greșite a sondei traheale – la pacienții cu SCR în prespital , incidența intervalelor documentate este de 0,5-17%, medicii urgentisti -0,5% [592],; paramedicii – 2,45[559], 6%[560,561], 9%[562], 17%[563].

- O perioada prelungită fără compresiuni toracice , în timp ce este încercată intubația – într-un studiu de intubatii în prespital de către paramedici, de-a lungul a 100 SCR , durata totală a întreruperii compresiunilor toracice asociată cu încercările de intubație traheala a fost de 110sec (IQR 54-198 sec, interval 13-446 sec) și în 25% din cazuri, întreruperile au fost mai maride 3 min [593]. Încercările de intubație traheala ocupă aproape 25% din toate întreruperile din timpul RCP.

- O rată de eșec comparativ de mare. Ratele de reușită a intubatiei , corelate cu experiență în intubație , ce ține de fiecare paramedic [594]. Ratele de eșec în intubație sunt mai mari , de aprox 50% în sistemele de prespital , cu un volum mic de pacienți și furnizori care nu efectuează intubația frecvent [595,596].

- Intubatia traheala este o tehnică dificilă de dobândit și de menținut. Într-un studiu, rezidenții de anestezie au avut nevoie de aprox. 125 intubatii în sala de operație, înainte că ei să fie capabili să realizeze o rate de intubație de 95% [597].

- Un singur studiu, a comparat prospectiv intubația traheala cu inserția unui dispozitiv supraglotic la SCR în prespital și a fost un studiu de fezabilitate , care nu arată diferențe în supraviețuire [530]. O analiză secundară a Consorțiului North American pentru Rezultate în Resuscitare (ROC), studiul PRIMED, care a comparat intubația traheala (nr=8487) cu SGAs (lt, Combitube sau LMA, nr=1968) a arătat că intubația reușită s-a asociat cu creșterea supraviețuirii neurologice favorabile , cu externare din spital (OR ajustat 1,40 , 95% CI 1,04-1,89) când a fost comparat cu insuccesul inserției SGA [598]. Într-un studiu japonez despre SCR în pre-

spital , intubația traheala (nr=16 054) , a fost comparată cu LMA (nr=34 125) și calea aeriană cu obturarea esofagului (nr=88 069) , pe o perioada de trei ani [599]. OR ajustat pentru supraviețuirea la o luna, a fost mai mic pentru LMA (0,77, 95% CI-0,64-0,94) și calea aeriană cu obturarea esofagului (0,81 , 95% CI – 0,68-0,96) , în comparație cu intubația traheala. Deși datele acestor două studii observaționale sunt ajustate la risc , este destul de probabil să existe confuzii ascunse de calcul, pentru concluzii.

Personalul medical care realizează intubația traheala în prespital, ar trebui să facă asta numai în cadrul unui program structurat, monitorizat , care să includă o competență cuprinzătoare , bazată pe antrenament și oportunități regulate de împrospătare a abilităților. Salvatorii trebuie să cantareasca riscurile și beneficiile intubatiei în contrast cu nevoia de a efectua compresiuni toracice. Încercarea de intubație traheala poate necesită niște întreruperi ale compresiunilor toracice , dar odată calea aeriană avansată instalată, ventilația nu va mai necesită întreruperi ale compresiunilor toracice. Personalul calificat în mangementul căii aeriene avansate , ar trebui să efectueze laringoscopia fără întreruperea compresiunilor toracice ; o pauză scurtă în compresiunile toracice va fi necesară numai când sondă este trecută printre corzile vocale . Alternativ, pentru a evita orice întreruperi în compresiunile toracice, încercarea de intubație poate fi amânată până se obține ROSC [558,600]; această strategie se studiază în mari trialuri randomizate în prespital [601]. Încercarea de intubație ar trebui să întrerupă compresiunile toracice , mai puțin de 5sec; dacă intubația nu este realizabilă cu aceste restricții, recomandăm ventilația pe balon și masca. După intubație, trebuie confirmată plasarea corectă a sondei și trebuie securizată sonda adecvat.

Videolaringoscopia

Videolaringoscoapele sunt folosite tot mai des în practică anestezică și în terapia intensivă [602,603]. În comparație cu laringoscopia directă, ele permit o mai bună vizualizare a laringelui și îmbunătățire ratei de succes a intubatiei. Studiile preliminare indică că folosirea videolaringoscopiei îmbunătățește vizualizarea laringelui și a ratei de succes a intubatiei în timpul RCP [604-606] , dar sunt necesare date suplimentare înainte de a recomandă folosirea pe scară largă în timpul RCP .

Confirmarea plasării corecte a sondei de intubatie

Nerecunoașterea intubatiei esofagiene este cea mai serioasă complicație a încercării de intubație traheală. Folosirea de rutină a tehnicilor primare sau secundare de pentru a confirmă plasarea corectă a sondei traheale, ar trebui să reducă acest risc.

Evaluarea clinică. Evaluarea primară include observarea expansiunii toracice bilateral, ascultatia câmpurilor pulmonare bilateral în axile, (zgomotele pulmonare trebuie să fie egale și adecvate) și în epigastru (zgomotele respiratorii nu trebuie să se audă). Semnele clinice ale plasării corecte a sondei (condensarea aerului pe sondă, ridicarea toracelui , zgomotele respiratorii la ascultatia plămânului și imposibilitatea de a auzi intrarea gazului în stomac) nu sunt sigure. Sensibilitatea raportată (proporția de intubatii traheale corect identificate) și specificitatea (proporția de intubatii esofagiene corect identificate) evaluării clinice variază: sensibilitatea 74-100% ; specificitatea 66-100% [592,607-610].

Confirmarea secundară a plasării sondei traheale de către bioxidul de carbon expirat sau un dispozitiv de detecție esofagian, ar trebui să reducă riscul de nerecunoastere a intubatiei esofagiene , dar performanță dispozitivelor disponibile variază considerabil. Mai mult, niciuna din tehnicile secundare de confirmare nu va face diferență între un tub plasat în bronhia principală și unul plasat în trahee.

Dispozitivul de detecție esofagiană

Dispozitivul de detecție esofagiană crează o forță de aspirație la capătul traheal al sondei traheale , fie trăgând înapoi pistonul unei seringi largi sau decomprimand un balon flexibil comprimat. Aerul este aspirat ușor din căile aeriene inferioare printr-un tub traheal plasat în traheea rigidă. Când tubul este în esofag, aerul nu poate fi aspirat, pentru că esofagul se colabeaza când se încearcă aspirația. Dispozitivul de detecție esofagiana poate funcționa eronat, la pacienții cu obezitate morbidă, sarcina avansată sau astm sever, sau când sunt secreții traheale abundente; în aceste condiții , traheea se poate colaba, când se încearcă aspirația. Detectarea plasării corecte a sondei traheale în timpul RCP , a fost documentat în cinci studii observaționale [561,611-614] , care includ 396 pacienți și inntr-un studiu randomizat [615] care a inclus 48 pacienți [4]. Specificitatea reunită a fost 92% (95%, CI 84-96%), sensibilitatea reunită a fost 88% (95%, CI 84-192%) și rată fals pozitivă a fost 0,2% (95% CI 0-0,6%) . Un studiu observațional nu a arătat o diferență semnificativă statistic între performanță unui tip de dispozitiv de detecție esofagiana cu pompă /bec(sensibilitate 71%, specificitate 100%) și cu seringi (sensibilitate 73%, specificitate 100%) în detectarea plasării traheale a unei sonde traheale [615].

Impedanța toracică. Există mici schimbări ale impedanței toracice în ventilația esofagiană , față de ventilația plămânilor [616,618]. Modificările în impedanța toracică pot fi folosite în detectarea ventilației [619] și a intubației esofagiene [591,620] în timpul SCR. Este posibil ca această tehnică să fie folosită pentru măsurarea volumului tidal în timpul RCP . Rolul impedanței toracice ca instrument de a detecta poziția sondei traheale și ventilația adecvată în timpul RCP este în curs de cercetare în continuare, dar nu e pregătit pentru folosirea de rutină.

Ecografia pentru detectarea sondei traheale. Trei studii observaționale incluzând 254 pacienți aflați în SCR au documentat folosirea ecografiei pentru a detecta poziționarea sondei traheale [621,623]. Specificitatea reunită a fost 90% (95% CI 68-98%) , sensibilitatea a fost 100% (95% CI 98-100%) și FPR a fost 0,8% (95% CI 0,2-2,6%) .

Detectorii de bioxid de carbon. Dispozitivele de detecție a bioxidului de carbon(CO2) măsoară concentrația de bioxid de carbon expirat din plămâni. Persistența CO2 în aerul expirat după șase ventilatii, indică prezența sondei de intubație în trahee sau în bronhia principala [592]. Confirmarea poziționării corecte a sondei deasupra bifurcatiei traheei, va necesita ascultația toracelui bilateral , pe liniile axilare medii. Pe larg, există trei tipuri de dispozitive de detecție a bioxidului de carbon:

- Sunt detectori colorimetrici ai end-tidal CO2 ce folosesc o hârtie de turnesol pentru detectarea CO2 și în general dau indicații în culori că violet (ETCO2<0,5%) , cărămiziu (ETCO2 0,5-2%) și galben (ETCO2>2%). În cele mai multe studii , poziționarea traheala a sondei este considerată verificată , dacă culoarea cărămizie persistă după câteva ventilatii. Șapte studii observaționale [592,614,624-628] incluzând 1119 pacienți au evaluat precizia diagnostica a dispozitivelor colorimetrice pentru CO2 în SCR (4). Specificitatea a fost 97% (95% CI 84-99%), sensibilitatea a fost 87% (95% CI 85-89%) și FPR a fost 0,3% (0-1%). Deși detectorii colorimetrici ai CO2 identifica plasarea sondei la pacienți cu o perfuzie bună, destul de bine, aceste dispozitive sunt mai puțîn precise decât evaluarea clinică la pacienții aflați în SCR , pentru că fluxul sanguin pulmonar poate fi scăzut , încât este expirat insuficient CO2. Mai mult, dacă tubul traheal este în esofag , șase ventilatii pot determina distensie gastrică , varsatura și aspirație.
- Dispozitive electronice digitale , fără undă, de măsurare a ETCO2, în general măsoară ETCO2 folosind un spectrofotometru cu infraroșu și afișează rezultatele printr-un număr ; ele nu afișează grafic sub formă de undă a ciclului respirator pe capnograf . Cinci studii cu acete dispozitive pentru identificarea poziției sondei traheale

în SCR a documentat o sensibilitate de 70-100% și o specificitate de 100% [592,609,614,627,629,630].

- Detectorii de end-tidal CO2 , care includ afișarea undelor grafice (capnografe) sunt cele mai sigure pentru verificarea poziției sondei traheale în SCR. Două studii ale undei de capnografie pentru verificarea poziției sondei traheale la victimele aflate în SCR , au demonstrat specificitate de 100% și sensibilitate de 100% , în identificarea corectă a poziționării sondei traheale [592,631]. Un studiu observațional a arătat că folosirea undei de capnografie , comparativ cu lipsa undei de capnografie , la 153 de pacienți în stare critică (51 aflați în SCR) , a scăzut incidența intubatiei esofagiene nerecunoscute la sosirea la spital , de la 23% la 0% (OR 29; 95% CI 4-122)[631]. Trei studii observaționale cu 401 pacienți [592,607,613] și un studiu randomizat [615] incluzând 48 pacienți , a arătat că specificitatea pentru undă de capnografie , de a detecta corectitudinea plasării sondei de intubație , a fost de 100% (95% CI 87-100%. Sensibilitatea a fost de 100% într-un studiu când capnograful a fost utilizat în prespital și montat imediat după intubație iar intubația esofagiană a fost mai rară decât media (1,5%)[592,607]. Sensibilitatea a fost între 65% și 68% în alte trei studii , unde dispozitivul a fost folosit la pacienți aflați în SCR în prespital , după intubația în Departamentul de Urgență (ED)[607,613,615]. Diferența poate fi legată de resuscitarea prelungită , cu flux sanguin pulmonar compromis sau inexistent. Bazat pe sensibilitate/specificitate reunite din aceste studii și pe prevalența acceptată a intubatiei esofagiene de 4,5% , FPR (rată fals pozitivă) a undei de capnografie a fost de 0% (95% CI 0-0,6%).

Bazat pe datele disponibile, precizia detectoarelor colorimetrice de CO2 , dispozitivele de detecție esofagiană și capnometrele fără undă , nu întrec precizia ascultatiei și a vizualizării directe , pentru confirmarea poziționării traheale a sondei , la victimele aflate în SCR. Unda de capnografie este cea mai sensibilă și specifică cale de a confirma și de a monitoriza continuu poziția sondei traheale la victimele aflate în SCR și trebuie să suplimenteze examenul clinic (ascultatia și vizualizarea trecerii sondei printre corzile vocale). Undă de capnografie nu va face diferență de plasare a sondei între trahee și bronhia principală - auscultația atentă este esențială. Existența monitoarelor portabile ,face confirmarea capnografica inițială și monitorizarea continuă a poziției sondei traheale posibilă în aproape toate situațiile , inclusiv în prespital , în Departamentul de Urgență și în locațiile din spital, unde intubația este realizată.

Grupul de lucru pentru ALS al ILCOR, recomandă folosirea undei de capnografie pentru a confirma și a monitoriza continuu poziția sondei de intubație în timpul RCP , în completarea evaluării clinice (recomandare puternică, calitate slabă a dovezilor). Unda de capnografie are o recomandare puternică , mai ales că are și alte potențiale utilizări (monitorizarea ratei ventilatorii, evaluarea calității RCP). Grupul de lucru pentru ALS al ILCOR recomandă ca, dacă capnografia cu undă nu este disponibilă, un detector de CO2 fără undă , un dispozitiv de detecție esofagiană sau ecografia , în completarea evaluării clinice,este o alternativă (recomandare puternică, calitate slabă a dovezilor).

Presiunea cricoidiană

Folosirea de rutină a presiunii cricoidiene în SCR , nu este recomandată. Dacă presiunea cricoidiana este folosită în SCR , presiunea trebuie ajustată , cu relaxare sau eliberare , dacă împiedică intubația și ventilația.

La pacienții care nu sunt în stop , presiunea cricoidiana poate oferi minimă protecție a căii aeriene față de aspirație, dar poate de asemenea să împiedice ventilația sau să interfere cu intubația. Rolul presiunii cricoidiene în timpul SCR , nu a fost studiat. Aplicarea presiunii cricoidiene în timpul ventilației pe masca și balon, reduce distensia gastrică [632-635].

Studiile la pacienții anesteziați, au aratatca presiune cricoidiana afectează ventilația la mulți pacienți , crește presiunea inspiratorie de vârf (PIP) și determina obstrucție completă la mai mult de 50% din pacienți , în funcție de intensitatea presiunii cricoidiene (în concordanță cu presiunea efectivă recomandată) care este aplicată [632,633,636-641].

Asigurarea sondei traheale

Dislocarea accidentală a sondei traheale poate apare în orice moment, dar poate apare mult mai probabil în timpul resuscitării sau al transportului. Cea mai bună metodă de fixare a sondei traheale încă nu a fost determinată; folosiți oricare benzi sau hamuri, sau sisteme proprii de fixare.

Cricotiroidotomia

Uneori, poate fi imposibil de ventilat un pacient apneic pe mască cu balonul, sau să se treacă cu o sondă traheala sau cu un dispozitiv alternativ de ventilație. Această poate apare la pacienții cu trauma facială extinsă sau obstrucție facială provocată de edem sau corp străin. În aceste circumstanțe, administrarea oxigenului printr-un ac sau prin cricotiroidotomie chirurgicală poate fi salvatoare de viață. O traheostomie este contraindicată într-o urgență, pentru că este consumatoare de timp, riscantă și necesită abilități chirurgicale deosebite și echipament.

Cricotiroidotomia chirurgicală furnizează o cale aeriană definitivă, încât poate asigura ventilația plămânilor pacientului , până când se efectuează o intubație selectivă sau o traheostomie . Cricotiroidotomia pe ac este o procedura mai mult temporară , ce furnizează oxigenarea pe termen scurt. Necesită o canulă cu gaură largă, inflexibilă, o sursă de oxigen de presiune crescută, cu risc de barotrauma și poate fi în particular neeficienta la pacienții cu trauma toracică. Există posibilitatea de eșec datorită inflexiunii canulei și este nepotrivită pentru transferul pacientului. În cadrul celui de al 4-lea Proiect Național de Audit al Colegiului Regal al Anestezistilor din UK și al Sociatatii de Cale Aeriană Dificilă NAP4 , 60% din încercările de cricotiroidotomii pe ac , în Unitățile de Terapie Intensivă (ICU) sau din alte părți, au eșuat [642]. Din contră, toate cricotiroidotomiile chirurgicale au realizat acces la trahee. În timp ce pot fi câteva cauze de bază, aceste rezultate indică nevoia pentru mai mult antrenament în criocotiroidotomia chirurgicală și această ar putea include antrenament regulat pe manechin, utilizând echipamentul disponibil la nivel local [643].

Sumarul managementului căii aeriene în stopul cardiac

Grupul de lucru pentru ALS al ILCOR, a sugerat folosirea oricărei căi aeriene avansate (intubație traheală sau SGA) sau o mască cu balon, pentru managementul căii aeriene în RCP[4] . Această foarte largă recomandare este făcută din cauza absenței totale a datelor de înaltă calitate , care să indice care strategie este cea mai bună. Tipul de cale aeriană folosită poate depinde de abilitățile și antrenamentul personalului medical . În comparație cu ventilația pe mască și balon și folosirea unui dispozitiv supraglotic, intubația traheală necesită un antrenament și practică considerabil mai mari și se poate solda cu intubația esofagiană nerecunoscută și creșterea timpului de întrerupere a compresiunilor toracice. O masca cu balon, un dispozitiv supraglotic și o sondă traheală sunt folosite frecvent la același pacient, că parte a abordării treptate în managementul căii aeriene , dar această nu a fost evaluată în mod oficial . Pacienții care rămân comatosi după resuscitarea inițială după SCR , vor necesită până la urmă intubație traheală, indiferent de tehnică căii aeriene folosite în timpul RCP. Oricine

încearcă intubația traheală trebuie să fie bine antrenat și și echipat cu capnograf cu undă. În absența acestor premize, luați în considerare ventilația pe masc ă și balon și/sau un dispozitiv supraglotic , până personalul și echipamentul adecvat sunt prezente.

Sunt puține date care să relateze despre managementul căii aeriene în SCR din spital și este necesar să extrapolăm date derivate din SCR în prespital. Pe această bază, principiile discutate se suprapun pe SCR în spital.

3g- Medicamente și fluide în SCR

Această temă este împărțită în două : medicamentele folosite în managementul SCR; medicamentele antiaritmice folosite în perioada peristop; și fluidele. Toate eforturile au fost făcute pentru a furniza informații precise despre medicamente în aceste ghiduri, dar literatura privitoare la companiile farmaceutice importante va furniza cele mai recente date.

Există trei grupuri de medicamente legate de managementul SCR , care au fost revizuite de Conferință de Consens din 2015 : vasopresoare, antiaritmice și alte medicamente [4]. Revizuirile sistematice au găsit o evidență insuficientă pentru a comenta rezultatele în mod critic cum ar fi supraviețuirea cu externare și supraviețuirea cu externare cu rezultat neurologic bun, cu oricare medicament, vasopresor sau antiaritmic. De asemenea există o evidență insuficientă , pentru a face comentarii asupra timpului optim de administrare a medicamentelor , pentru a optimiza rezultatul. Astfel, deși medicamentele sunt încă incluse printre intervențiile specifice ALS , ele sunt de importanță secundară , față de compresiunile toracice de înaltă calitate și defibrilarea precoce. Că un indicator al echilibrului privind folosirea medicamentelor în timpul ALS, două RCTs largi , (adrenalină vs placebo [ISRCTN 73485024] și amiodarona vs lidocaina vs placebo [312] [NCT01401647] sunt în prezent în desfășurare.

Vasopresoarele

În ciuda folosirii în continuare pe scară largă a adrenalinei și a folosirii vasopresinei în timpul resuscitării în unele țări, nu există studii control-placebo , care să arate că folosirea de rutină a unui vasopresor în timpul SCR la om , crește supraviețuirea cu externare , deși îmbunătățirea supraviețuirii pe termen scurt a fost documentată [305,306,308]. Scopul principal al RCP este să recupereze fluxul sanguin la organele vitale până la restabilirea circulației spontane. În ciuda lipsei de date privind SCR la om, vasopresoarele continuă să fie recomandate că un instrument de creștere a presiunii de perfuzie cerebrală și coronariană în timpul RCP.

Adrenalină (epinefrina) vs fără adrenalină

Un trial randomizat, placebo-control, la pacienți aflați în SCR în prespital, cu toate ritmurile, a arătat că administrarea unei doze standard de adrenalină a fost asociată cu o rată semnificativ crescută de ROSC în prespital (riscul relativ [RR] 2,80 [95% CI 1,78-4,41], p0,00001) și supraviețuirea cu internarea în spital (RR 1,95 [95% CI 1,34 – 2,84] , p=0,0004) când a fost comparat cu placebo [308]. Nu există nici o diferență în supraviețuirea cu externare din spital (RR 2,12 [95% CI 0,75-6,02] p=0,16 sau cu rezultat neurologic bun, definit că Categorii de Performanță Cerebrală (CPC) 1 sau 2 (RR 1,73 ,[95% CI 0,59-5,11], p =0,32). Trialul a fost oprit precoce și a inclus numai 534 de subiecți.

Un alt trial a randomizat 851 de pacienți aflați în SCR în prespital care au beneficiat de ALS , cu sau fără administrare intravenoasă de medicamente. Rezultatele acestui trial au arătat că administrarea intravenoasă de me-

dicamente a fost asociată cu rate crescute de ROSC în prespital (40% vs 25% ; p<0,001) și internare în spital (43% vs 29%; p,0,001) [305]. Oricum, ratele de supraviețuire cu externare din spital , nu au diferit (10,5 vs 9,2 ; p=0,61). Efectul de producere a ROSC a fost cel mai proeminent și singurul important în grupul de ritmuri non-socabile [305]. Într-o analiză Post-Hoc , comparând pacienții care au primit adrenalină vs fără administrare de adrenalină, OR despre internarea în spital a fost mai mare cu adrenalină , dar posibilitatea de a fi externat din spital viu și cu rezultate neurologice favorabile, a fost redusă [OR pentru adrenalină vs fără adrenalină a fost 2,5 (95% CI 1,9-3,4) , 0,5 (95% CI 0,3-0,8) , respectiv 0,4 (95% CI 0,2-0,7)] [644].

O serie de studii observaționale pe cohorte largi de pacienți aflați în SCR în prespital, au comparat rezultatele pacienților cărora li s-a administrat adrenalină , cu pacienții care nu au primit adrenalină. Au fost făcute ajustări folosind regresia logistică și tendințe alese . Un studiu efectuat în Japonia , care a inclus un total de 417 188 pacienți (13401 din ei au fost aleși) au arătat că folosirea în prespital a adrenalinei a fost semnificativ asociată cu creșterea șanselor de ROSC , înainte de ajungerea la spital (OR ajustat 2,36 [95% CI 2,22-2,50]) dar și cu descreșterea șanselor de supraviețuire (0,46 [95% CI 0,42-0,51]) și un rezultat bun funcțional (0,31 [95% CI 0,26-0,36]) la o luna după stop [645]. În schimb, un alt studiu japonez , efectuat pe 11048 pacienți selecționați, stopuri asistate de martori , au arătat că administrarea în prespital a adrenalinei , a fost asociată cu rate semnificativ ridicate ale supraviețuirii în general și pentru pacienții cu ritmuri non-socabile , a fost de asemenea asociată cu șanse mai mari de recuperare completă neurologică (OR ajustat 1,57 [95% CI 1,04-2,37]) [646]. Oricum, creșterea absolută a recuperării neurologice complete la acest ultim grup, a fost minimă (0,7% vs 0,45). În final, un studiu recent din Franța, pe 1556 pacienți aflați în SCR , care au realizat ROSC și aufost internați în spital, administrarea adrenalineia fost asociată cu scăderea semnificativă a șanselor de recuperare neurologică completă. [647].

Există un interes crescând despre potențialul efect dăunător al adrenalinei. În timp ce acționează alfa-adrenergic, efectul vasoconstrictor determina vasoconstrictie sistemică , care crește presiunea de perfuzie cerebrală și coronara macrovasculara , iar când are efect beta-adrenergic (inotrop, cronotrop) poate crește fluxul sanguin cerebral , dar cu o creștere concomitentă a consumului de oxigen al miocardului , aritmii ventriculare ectopice (în particular, când miocardul este acidotic) , hipoxemie tranzitorie din suntul arterio-venos pulmonar , deteriorarea microcirculatiei [648] și disfuncție miocardică postresuscitare [649,650]. Evidență experimentală , sugerează că epinefrina afectează de asemenea microcirculatia cerebrală [651]. În analize retrospective secundare , folosirea adrenalinei este asociată cu mai multe schimbări de ritm în timpul ALS, pentru ambele, FV [652] sau AEFP[325].

Două revizuiri sistematice ale folosirii adrenalinei în SCR din prespital, indică rate ale ROSC crescute cu adrenalină, dar supraviețuirea pe termen lung (supraviețuirea la externare și rezultatul neurologic) ori nu este bună sau este agravată [653,654].

Doză optimă de adrenalină nu este cunoscută și nu sunt date la om, care să susțină folosirea de doze repetate. De fapt, creșterea cumulativă a dozelor de epinefrina în timpul resuscitării pacienților cu asistola sau AEFP , este un factorde risc independent pentru rezultatul funcțional nefavorabil și mortalitatea în spital [655].

Recomandarea noastră curentă este să se continue administrarea de adrenalină în timpul RCP, că în Ghidurile din 2010 . noi am luat în considerare beneficiul pentru rezultatele pe termen scurt (ROSC și internarea în spital) și nesiguranță noastră privind beneficiul sau dauna asupra supraviețuirii la extrenare și rezultatul neurologic dat de limitele studiilor observaționale [4,653,654]. Noi am decis să nu schimbăm practică curentă , până nu avem date de înaltă calitate bazate pe rezultate pe termen lung. Trialurile asupra eficienței doză- răs-

puns și placebo-control, sunt necesare să evalueze folosirea adrenalinei în SCR. Noi știm despre un studiu în desfășurare randomizat privind adrenalină vs placebo în UK (PARAMEDIC 2: trialul pentru adrenalină , ISRCTN3485024).

Adrenalina (epinefrina) vs vasopresina

Efectele beta , potențial dăunătoare ale adrenalinei, au condus la explorarea unor vasopresoare alternative. Vasopresina este un hormon antidiuretic natural. În doze foarte mari , este un vasoconstrictor puternic , care acționează prin stimularea receptorilor V1 din musculatura netedă. Vasopresina nu are nici efect cronotrop, nici efect inotrop asupra inimii. În comparație cu adrenalina , are un timp de înjumătățire mai lung (10-20 min vs 4 min) și este mult mai eficientă în timpul acidozei [656,657]. Vasopresină a fost propusă că alternativă la adrenalină în SCR, bazat pe descoperirile că , a avut nivele semnificativ mai mari la pacienții resuscitati , decât la pacienții care au decedat [658]. Oricum, un trial care a comparat mai mult de patru doze administrate din oricare, 40 ui vasopresină sau adrenalină 1 mg la fiecare 5-10 min la pacienții aflați în SCR în prespital, n-a demonstrat o diferență semnificativă în condiții de supraviețuire cu externare din spital sau rezultat neurologic , între cele două ramuri de studiu [659]. Acest trial are probleme metodologice serioase și a inclus un număr mic de pacienți. O serie de trialuri randomizate, controlate [660-664] nu a demonstrat diferențe în rezultate (ROSC, supraviețuirea cu externare, sau rezultatul neurologic) cu vasopresină vs adrenalină, ca vasopresor de primă linie în stopul cardiac. Alte studii ce compară adrenalina singură sau în combinație cu vasopresină , de asemenea nu au demonstrat diferențe în ROSC, supraviețuirea cu externare sau rezultatul neurologic [665-667]. Nu există vasopresoare alternative care să furnizeze beneficii în timpul resuscitării , comparabil cu adrenalină.

Noi sugerăm că vasopresina nu va putea fi folosită în schimbul adrenalinei. Personalul medical care lucrează în sisteme care folosesc deja vasopresină , pot continua să facă asta, pentru că nu este o evidență că ar fi dăunătoare , comparativ cu adrenalina [4].

Steroizii

Două studii sugerează că o schemă combinată de adreanalină, vasopresină și metilprednisolon au îmbunătățit supraviețuirea după SCR produs în spital. Un trial într-un singur centru, randomizat, placebo-controlat , la pacienți cu SCR în-spital, o combinație de vasopresină 20 ui și adrenalină 1mg per ciclu de RCP, pentru primele cinci cicluri , plus metilprednisolon 40 mg la primul ciclu de RCP , plus 300mg hidrocortizon în caz de șoc postresuscitare, a fost asociat cu rate mari de ROSC (39/48 [81%] vs 27/52 [52%] ; p=0,003) și supraviețuirea cu externare din spital (9 [19%] vs 2 [4%]; p=0,02) , față de tratamentul convențional [668]. Aceste rezultate au fost confirmate de un trial în trei centre , incluzând un total de 300 pacienți , din același grup de cercetători [669]. Acest ultim trial a arătat de asemenea șanse mai mari de supraviețuire , cu rezultat neurologic favorabil, (CPC 1-2) (OR 3,28 , 95% CI 1,17-9,20 ; p=0,02).

Populația din aceste studii a beneficiat de ALS rapid, o incidența crescută a asistolei că ritm de SCR și o supraviețuire de bază mai scăzută , comparativ cu alte studii efectuate în spital. Astfel, rezultatele acestor studii, nu pot fi generalizate la toate SCR și noi sugerăm că steroizii să nu fie folosiți de rutină în SCR (4).

Adrenalina

Indicații .

Adrenalina este :

- primul medicament folosit în SCR de orice cauză ; el este inclus în algoritmul de ALS , pentru a fi folosit la fiecare 3-5 min de RCP (cicluri intercalate).
- preferat în anafilaxie (Secțiunea 4) [224].
- tratament de linia a două în șocul cardiogenic

Doză în timpul RCP. În timpul stopului cardiac, doza inițială de adrenalină administrată iv/io, este de 1 mg.nu există studii care să arate îmbunătățirea supraviețuirii sau a recuperării neurologice , cu doze mai mari de adrenalină la pacienții cu SCR refractar (4).

Folosită după apariția ROSC, chiar doze mici de adrenalină (50-100µg) pot induce tahicardia , ischemia miocardică , TV sau FV. Odată de ritmul de perfuzie a fost restabilit, dacă se consideră necesară o doză suplimentară de adrenalină, titrați doza cu grijă, pentru a atinge o tensiune arterială adecvată. Doze iv de 50 µg , sunt suficiente pentru de obicei , pentru cei mai mulți pacienți hipotensivi.

Utilizare . Adrenalină este disponibilă de obicei în două dilutii :

1/10 000 (10 ml din această soluție conține 1 mg adrenalină)

1/1000 (1 ml din această soluție conține 1 mg adrenalină)

Ambele aceste dilutii sunt folosite de rutină în Europa.

Antiaritmicele

Ca și cu vasopresoarele, evidența beneficiului antiaritmicelor în SCR este limitată. Nici un medicament antiaritmic administrat în timpul RCP nu a arătat creșterea supraviețuirii cu externare din spital , deși amiodarona a arătat creșterea supraviețuirii cu internare în spital [670,671]. În ciuda lipsei datelor despre rezultatele pe termen lung , toate evidențele sunt în favoarea utilizării medicamentelor antiaritmice în tratamentul aritmiilor din SCR. Există un trial în desfășurare , care compară amiodarona cu lidocaina și placebo , proiectat și prezentat pentru a evalua supraviețuirea funcțională [312].

Amiodarona este un medicament antiaritmic stabilizator de membrană, care crește durata potențialului de acțiune și a perioadei refractare , în miocardul atrial și ventricular. Conducerea atrioventriculara este încetinită și un efect similar se produce și pe căile accesorii. Amiodarona are un efect inotrop negativ mediu și determină vasodilatație periferică prin efecte alfa-blocante non-competitive. Hipotensiunea care apare la administrarea iv a amiodaronei este legată de rapiditatea administrării și este datorată mai mult solventului (Polisorbat 80 și benzil alcool) , care provoacă eliberare de histamină , mai mult decât medicamentul însuși [672]. O formulă gata preparată de amiodaronă intravenos (PM101) care nu conține Polisorbat 80 și folosește ciclodextrin pentru a menține amiodarona în faza apoasă , este disponibilă în Statele Unite [673].

Urmând celor trei șocuri inițiale , amiodarona administrată în FV refractară , îmbunătățește rezultatul pe termen scurt și supraviețuirea cu internare în spital , comparativ cu placebo [670] sau cu lidocaina [671]. Amiodarona de asemenea apare să îmbunătățească răspunsul la defibrilare , când e administrat la oameni sau la animale cu FV sau cu TV instabilă hemodinamic [674-678]. Nu este nici o evidență care să indice timpul optim la care

amiodarona ar trebui să fie administrată , când se folosește strategia unui singur șoc. În studiile clinice actuale, amiodarona a fost administrată dacă FV/pTV a persistat după cel puțin trei șocuri. Pentru acest motiv și în absența altor date, amiodarona 300 mg este recomandată dacă FV/pTV persistă după trei șocuri.

Indicații. Amiodarona este indicată în:
-vFV/pTV refractară
-vTV stabilă hemodinamic și alte tahiaritmii rezistente(Secțiunea 11)
Doză în timpul RCP. Noi recomandăm că o doză inițială de 300 mg amiodarona administrată intravenos, diluată în 20 ml glucoză 5% (sau un alt solvent potrivit). Într-un volum de 20 ml (sau o seringă preumpluta) ar trebui administrat după trei încercări de defibrilare, indiferent dacă sunt șocuri consecutive sau sunt întrerupte de RCP sau pentru FV/pTV în timpul SCR. O doză suplimentară de 150 mg poate fi administrată după 5 încercări de defibrilare. Amiodarona poate produce tromboflebita când este injectată într-o venă periferică; folositio venă centrală dacă există un cateter venos central în situ, dar dacă nu, folosiți o venă periferică de calibru mare sau calea intraosoasa , urmată de un bolus consistent.
Aspecte clinice ale utilizării. Amiodarona poate fi în mod paradoxal aritmogena, în special dacă este administrată simultan cu medicamente care prelungesc intervalu QT. În orice caz, efectul pro-aritmic are o incidență mai mică decât alte medicamente anti-aritmice în situații similare. Efectele adverse acute majore ale amiodaronei sunt hipotensiunea și bradicardia la pacienții cu ROSC și pot fi tratate cu fluide și/sau medicamente inotrope. Efectele secundare asociate cu folosirea orală prelungită (tulburări funcționale tiroidiene, microdepozite corneene, neuropatie periferică și infiltrate pulmonar/hepatice) nu sunt relevante în situațiile acute.

Lidocaina

Lidocaina este recomandată pentru a fi folosită în timpul ALS când amiodarona nu este disponibilă[671]. Lidocaina este un medicament anti-aritmic stabilizator de membrană care acționează prin creșterea perioadei refractare a miocitelor. Ea scade automatismul ventricular și acțiunea anestezică locală suprimă activitatea ventriculară ectopică. Lidocaina suprimă activitatea țesuturilor aritmogene depolarizare, în timp ce interferea minimal cu cativitatea electrică a țesuturilor minimale. Prin urmare, este eficientă în suprimarea aritmiilor asociate cu depolarizare(ex. ischemie, toxicitate digitalica), dar este relativ neeficiență împotriva aritmiilor ce apar în celule normal polarizate (ex. fibrilație/flutter atrial). Lidocaina crește pragul pentru FV.
Toxicitatea lidocainei produce parestezii, somnolență, confuzie, tremor muscular , ce poate progresa până la convulsii. Este considerat în general că o singură doză de lidocaina nu trebuie să depășească 3 mg/kgc în prima oră. Dacă apar semne de toxicitate, opriți infuzia imediat ; tratați convulsiile dacă apar. Lidocainã deprimă funcția miocardică , dar în măsură mult mai mică decât amiodarona. Depresia miocardică este tranzitorie și poate fi tratată cu fluide iv sau vasopresoare.
Indicații. Lidocaina este indicată în FV/pTV refractară (când amiodaronă nu este disponibilă).
Doze. Când amiodaronă nu este disponibilă , considerați o doză inițială de 100mg (1-1,5 mg/kgc) de Lidocaina pentru FV/pTV refractară la trei șocuri . Administrați un bolus suplimentar de 50 mg, dacă e necesar. Doză totală nu trebuie să depășească 3 mg/kgc de-a lungul primei ore.
Aspecte clinice ale utilizării. Lidocaina este metabolizată de ficat și timpul sau de înjumătățire este prelungit dac fluxul sanguin hepatic este redus , ex. în prezența debitului cardiac scăzut , a bolii hepatice ori la vârstnici.

În timpul SCR, mecanismele normale de clearance nu funcționează, așa că, concentrații plasmatice crescute pot fi atinse după o singură doză. După o infuzie continuă de 24 ore, timpul de înjumătățire plasmatic crește semnificativ. Reduceți dozele în aceste circumstanțe și revizuiți în mod regulat indicația de continuare a terapiei. Lidocaina este mai puțîn eficientă în cazul hipokaliemiei și hipomagneziemiei , care ar trebui imediat corectate.

Magneziul

Noi recomandăm ca magneziul să nu fie folosit de rutină în tratamentul SCR. Studiile la adulți în spital și în prespital, au eșuat în a demonstra orice creștere a în rată ROSC , când magneziul este administrat de rutină în timpul RCP [679-684].

Magneziul este o componentă importantă a multor sisteme enzimatice, în special în cele implicate în generarea ATP în mușchi. El joacă un rol major în transmisia neurochimica , unde scade eliberarea acetilcolinei și reduce sensibilitatea plăcii motorii. magneziul de asemenea îmbunătățește răspunsul contractil al miocardului aflat în șoc și limitează mărimea infarctului printr-un mecanism care nu a fost pe deplin elucidat. Nivelul plasmatic normal al magneziului este 0,8-1,0 mmol/l.

Hipomagneziemia este adeseori asociată cu hipokaliemia și pot contribui la determinarea aritmiilor și a SCR. Hipomagneziemia crește absorbția miocardică a digoxinului și scade activitatea celulară a Na+/K+ ATP-azei. La pacienții cu hipomagneziemie , hipokaliemie sau ambele, digitală poate deveni cardiotoxica , chiar și la nivele terapeutice. Deficitul de magneziu nu este mai puțîn frecvent la pacienții spitalizați și frecvent coexistă cu alte tulburări electrolitice , în particular hipokaliemia , hipofosfatemia , hiponatremia sau hipocalcemia.

Administrați o doză inițială de 2g iv (4ml (8mmol)) de sulfat de magneziu 50%; trebuie repetat după 10-15 min . Preparatele cu soluții de sulfat de magneziu diferă printre țările europene.

Aspecte clinice ale utilizării. Pacienții cu hipokaliemie pot fi adesea hipomagneziemici. Dacă apare tahiaritmia ventriculară , magneziul administrat iv, este un tratament sigur, eficient. Magneziul este excretat prin rinichi , dar efectele secundare asociate cu hipomagneziemia sunt rare, chiar și în cazul insuficienței renale. Magneziul inhibă contractilitatea musculaturii netede , determinând vasodilatație și hipotensiune dependentă de doză , care în mod obișnuit este tranzitorie și răspunde la fluide iv și la vasopresoare.

Calciul.

Calciul joacă un rol vital în mecanismele celulare care stau la bază contractilitatii miocardice .Nu există date care să susțînă orice acțiune benefică a calciului după cele mai multe cazuri de stop cardiac [686-691]; invers,alte studii au sugerat un posibil efect advers , când este administrat de rutină în timpul RCP (toate ritmurile) [692,693]. Concentrațiile plasmatice înalte, atinse după injectare, pot fi dăunătoare pentru miocardul ischemic și pot afecta recuperarea cerebrală. Administrați calciu în timpul resuscitării , numai dacă există indicații speciale ca activitatea electrică fără puls, dată de :

- hipokaliemia
- hipocalcemia
- supradozaj de medicamente blocante ale canalelor de calciu

Doză inițială de 10 ml de clorură de calciu 10% (6,8mmol Ca2+), poate fi repetată decă este nevoie. Calciul poate încetini frecvența cardiacă și precipită aritmii. În SCR , calciul poate fi administrat prin injectare rapidă

intravenos . în prezența circulației spontane, injectați lent. Nu administrați simultan soluții de calciu și bicarbonat de sodiu, pe aceeași cale, pentru a evita precipitarea

Soluțiile tampon.

SCR rezultă din combinarea acidozei respiratorii și metabolice , pentru că schimburile pulmonare de gaze încetează și metabolismul celular devine anaerob. Cel mai bun tratament al acidozei în SCR este RCP. În timpul stopului cardiac , valorile gazelor arteriale pot fi înșelătoare și au o mică relație cu statusul acido-bazic al țesuturilor [394]; analiza sângelui venos central, poate furniza o mai bună estimare a pH-ului tisular. Bicarbonatul generează bioxid de carbon, care difuzează rapid în celule. El are următoarele efecte :

- exacerbează acidoza intracelulară
- produce un efect initrop negativ asupra miocardului ischemic
- este prezentă o mare încărcare cu sodiu, osmotic activă, pe o circulație deja compromisă și în creier.?

Se produce o deplasare spre stânga a curbei de disociație a oxigenului , inhibând suplimentar eliberarea oxigenului către țesuturi.

Acidoza medie determină vasodilatație și poate crește fluxul sanguin cerebral. Prin urmare, corectarea completă a pH-ului sângelui arterial , poate teoretic, să reducă fluxul sanguin cerebral , într-un anumit moment deosebit de critic. Pt. că ionul bicarbonat se excreta ca bioxid de carbon prin plămâni, este nevoie ca ventilația să fie crescută.

Câteva studii pe animale și studii clinice, au examinat folosirea soluțiilor tampon în SCR. Studiile clinice folosind Tribonate [694] sau bicarbonat de sodiu ca soluții tampon, au eșuat în a demonstra vreun avantaj [694-701]. Două studii au găsit sistemele EMS, folosind bicarbonat de sodiu precoce și mult mai frecvent, au avut semnificativ mai multe ROSC și rate de externare din spital și rezultate neurologice mai bune pe termen lung [702,703]. Studiile pe animale au fost în general neconcludente , dar unele au arătat beneficii în administrarea bicarbonatului de sodiu pentru tratarea toxicitătii cardiovasculare (hipotensiune, aritmii cardiace) produse de antidepresivele triciclice și alți blocanti ai canalelor rapide de calciu (Secțiunea 4) [224,704,705]. Administrarea de rutină a bicarbonatului de sodiu în timpul SCR și a RCP, sau după ROSC , nu este recomandată. Considerați administrarea de bicarbonat de sodiu pentru:

- hiperkaliemia amenințătoare de viață
- SCR asociat cu hiperkaliemie
- supradodaj de antidepresive triciclice.

Administrați 50 ml (50 ml din soluția 8,4%) sau 1 mmol/kgc de bicarbonat de sodiu intravenos. Repetați doza dacă este necesar, dar utilizați analiza acido-bazică (indiferent dacă e sânge arterial , sânge venos central sau măduva aspirată pe acul de punctie intraosoasa) pentru a orienta terapia. Bicarbonatul de sodiu concentrat, extravazat subcutanat , poate determina leziuni tisulare severe. Soluția este incompatibilă cu sărurile de calciu , deoarece determina precipitarea carbonatului de calciu.

Fibrinoliza în timpul RCP

Medicația fibrinolitică poate fi folosită când embolia pulmonară se suspectează sau este cunoscută că și acuză de SCR. Formarea trombusului este o cauza obișnuită de SCR , cea mai comună fiind datorată ischemiei acute miocardice că urmare a ocluziei de către tromb a arterei coronare, dar ocazional și datorată dislocării unui

tromb venos, ce produce embolie pulmonară. Folosirea medicației fibrinolitice pentru a dizolvă trombul din arteră coronara sau pulmonară , a fost subiectul a mai multe studii. De asemenea a fost demonstrat pe câteva studii pe animale , că fibrinoliticele au efecte benefice asupra fluxului sanguin cerebral , în timpul RCP [706,707] și un studiu clinic a raportat mai puține cazuri de encefalopatie postanoxica , după terapia fibrinolitica în timpul RCP [708].

Câteva studii au studiat folosirea terapiei fibrinolitice administrate în SCR de cauză non-traumatică , care nu a răspuns la terapia standard [709-715] și unele au arătat îmbunătățiri nesemnificative în supraviețuirea cu externare din spital [709,712] și o supraviețuire mai mare în AȚI [708]. O serie mică de rapoarte de caz , a raportat supraviețuire cu externare în trei cazuri refractare la tratamentul standard , cu ritm de FV sau AEFP, tratate cu fibrinolitice [716]. Invers, două trialuri clinice mari [717,718] au eșuat în a arată un beneficiu semnificativ pentru terapia fibrinolitică în SCR din prespital care nu a răspuns la tratamentul inițial.

Rezultatele după folosirea fibrinoliticelor la pacienții aflați în SCR cu suspiciune de embolie pulmonară au fost variabile. O meta-analiză, care a inclus pacienți cu embolie pulmonară că și cauza de SCR , a concluzionat că fibrinoliticele au crescut rată de ROSC , supraviețuirea cu externare și restabilirea funcției neurologice pe termen lung[719]. Alte câteva studii , au demonstrat o îmbunătățire a ROSC și a internării în spital sau în ATI , dar nu supraviețuirea cu recuperare neurologică intactă la externare [709-712,714,715,720-723].

Deși câteva studii clinice relativ mici [709,710,712,721] și serii de cazuri [708,716,724-726] nu au demonstrat o oarecare creștere a complicațiilor hemoragice , date de tromboliză din timpul RCP în SCR non-traumatic, un mare studiu recent [718] și o meta-analiză [719] au arătat o creștere a riscului de hemoragie intracraniala ,asociată cu folosirea de rutină a fibrinoliticelor în timpul SCR de cauza non-traumatică. Fibrinoliză cu succes în timpul RCP este de obicei asociată cu o recuperare neurologică bună [719,721,722].

Terapia fibrinolitica nu ar trebui folosită de rutină în SCR. Luați în considerare terapia fibrinolitica când SCR este determinat de embolie pulmonară acută dovedită sau suspectată. Că urmare a fibrinolizei în timpul RCP pentru embolie pulmonară acută, supraviețuirea și recuperarea neurologică bună , au fost raportate la cazuri ce au necesitat RCP mai mult de 60 min. dacă un medsicament fibrinolitic este administrat în aceste circumstanțe, luați în considerare Efectuarea RCP cel puțîn 60-90 min, înainte de a opri încercările de resuscitare[727-729]. Desfășurarea RCP nu este o contraindicație a fibrinolizei. Tratamentul emboliei pulmonare este descris în Secțiunea 4 și include RCP extracorporeal și trombectomia chirurgicală sau mecanică [224].

Fluidele intravenoase

Hipovolemia este o cauză potențial reversibilă de SCR. Administrați fluide rapid, dacă hipovolemia este suspectată. În stadiile inițiale ale resuscitării nu sunt clare avantajele folosirii coloizilor, așa că folosiți soluții cristaloide izotone , soluție Hartman sau clorură de sodiu 0,9%. Evitați glucoză, care este redistribuită rapid în afară spațiului intravascular și provoacă hiperglicemie și poate înrăutăți recuperarea neurologică după stopul cardiac [730-738].

Dacă fluidele ar trebui administrate de rutină în SCR, este o problemă controversată. Nu sunt publicate studii umane ,care să evalueze în mod specific avantajele folosirii de rutină a fluidelor, comparativ cu lipsa fluidelor în timpul stopului cardiac normovolemic. Trei studii pe animale au arătat că , o creștere a presiunii în atriul drept , produsă de o infuzie de fluide în timpul RCP , scade presiunea de perfuzie coronară [739-741] și un alt studiu pe animale [742] arată că , creșterea presiunii de perfuzie coronariană după administrarea de adrenalină

în timpul RCP, nu este îmbunătățită prin adăugarea de fluide. Într-un trial clinic , care a randomizat pacienți cu folosirea hipotermiei rapide în prespital , realizat prin administrarea rapidă a 2l de soluție salina la 4□C imediat după apariția ROSC, incidența de reapariție a SCR sau de edem pulmonar pe primă radiografie , a fost semnificativ mai mare, în grupul de intervenție [743]. Aceasta nu a fost confirmată de un studiu similar , în care pacienții au primit 1l de soluție salină rece , înainte de internarea în spital [744]. Rezultatele unui studiu suplimentar asupra folosirii hipotermiei rapide în prespital (NCT01173393) sunt așteptate.

Un studiu pe animale ,arată că soluția salină hipertonă , îmbunătățește fluxul sanguin cerebral în timpul RCP [745]. Oricum, un mic studiu clinic [746] și un trial randomizat [747] nu au arătat nici un beneficiu cu lichidele hipertone în timpul RCP. O analiză retrospectivă pereche a Registrului German de SCR în Prespital a arată că folosirea soluției saline cu 6% amidon hidroxietil, a fost asociată cu o creștere a ratei supraviețuirii cu internare în spital [748]. Oricum, sunt preocupări privind folosirea coloizilor și a soluțiilor de amidon , în particular la pacienții în stare critică [749].

Asigurați normovolemia, dar în absența hipovolemiei , administrarea unui volum excesiv de fluide , este dăunătoare [750]. Utilizați fluide intravenos pentru a împinge în circulația centrală a medicamentelor injectate periferic.

3h- Tehnicile și dispozitivele de RCP

În cel mai bun caz, RCP-ul standard manual produce o perfuzie coronariană și cerebrală care este doar 30% din normal (751). Câteva tehnici de RCP și dispozitive, vizează îmbunătățirea hemodinamicii și supraviețuirea , când sunt folosite de către salvatori antrenați și în cazuri selecționate. Oricum, succesul oricărei tehnici sau dispozitiv , depinde de nivelul de educație și antrenament al salvatorilor și de resurse (inclusiv personalul). În mâinile unor grupuri , noile tehnici și adjuvantii, pot fi mai bune decât RCP standard. Oricum, un dispozitiv sau o tehnică care furnizează RCP de bună calitate , când sunt folosite de echipe foarte instruite sau în cadrul unui test , pot arată o calitate slabă și numeroase întreruperi , când sunt folosite într-un cadru clinic necontrolat[752]. Este prudent că salvatorii sunt bine antrenați și dacă este folosit un adjuvant circulator , să fie pus în funcțiune un program de supraveghere continuă , pentru a asigura că dispozitivul adjuvant nu afectează negativ supraviețuirea. Deși compresiunile toracice manuale sunt efectuate adesea foarte slab [753-755], adjuvantii nu au arătat în mod consecvent a fi superiori RCP-ului manual convențional.

Dispozitivele de compresiuni toracice mecanice

Furnizarea unor compresiuni toracice manuale de înaltă calitate poate fi o provocare și există dovezi că, în timp, calitatea compresiunilor toracice scade. Dispozitivele automate de compresiuni toracice mecanice permit efectuarea unor compresiuni toracice de înaltă calitate, în special în circumstanțe în care nu pot fi posibile compresiuni manuale – RCP în ambulanță în mișcare , unde siguranța salvatorilor e în pericol, RCP prelungit (SCR la hipotermic) și RCP în timpul anumitor proceduri (ex. angiografia coronariană, sau pregătirile pentru RCP extracorporeal) [347,390,414,756-761] . Date din SUA CARES (registrul american pentru îmbunătățire subraviețuirii) arată că 45% din echipajele de urgență (EMS) folosesc dispozitive mecanice [762]. De la Ghidurile din 2010, au existat trei mari RCTs , cuprinzând 7582 pacienți, care nu au arătat un avantaj clar al folosirii de rutină a dispozitivelor mecnice de compresiuni toracice în SCR din prespital [763-765]. Asigurare compresiunilor toracice de înaltă calitate cu adâncime și frecvența adecvate și minime întreruperi , fără deosebire dacă ele sunt furnizate

de mașînă sau de om , este important [766,767]. În plus, compresiunile mecanice urmează de obicei după o perioada de compresiuni manuale [768]. Tranziția de la compresiunile manuale la compresiunile mecanice în timp ce minimizăm întreruperile în compresiunile toracice și evităm întârzierea defibrilării , este prin urmare un aspect important în folosirea acestor dispozitive.

Noi sugerăm ca , dispozitivele automate pentru compresiuni toracice mecanice , să nu înlocuiască de rutină compresiunile toracice manuale . Noi sugerăm ca dispozitivele automate de compresiuni toracice mecanice sunt o alternativă rezonabilă la compresiunile toracice de înaltă calitate , în situațiile în care compresiunile toracice manuale continue sunt impracticabile sau compromit siguranța salvatorului [4]. Întreruperea RCP în timpul funcționarii dispozitivului ar trebui evitată. Personalul medical care utilizează RCP mecanic , ar trebui să o facă numai în cadrul unui program structurat, monitorizat, care ar trebui să includă antrenamente bazate pe competențe și oportunități regulate de a împrospăta abilitățile .

Experiență a trei mari RCTs , sugerează că folosirea dispozitivelor mecanice , necesită antrenament inițial și continuu și asigurarea calității pentru a minimiza întreruperile în compresiunile toracice și a preveni întârzierea defibrilării. Folosirea spiralelor de antrenament și a tehnicilor “habitaclu-echipaj” pentru instalarea dispozitivului , sunt sugerate pentru a minimiza întreruperile în compresiunile toracice [769-771].

Recomandarea noastră este generică pentru utilizarea dispozitivelor automate de compresiuni toracice. Deși pot există unele deosebiri specifice între dispozitive, ele nu au fost direct comparate în RCTs și cele trei mari RCTs [763-765] nu au sugerat o diferență între cele mai studiate două dispozitive [AutoPulse (Circulația Zoll, Chelmsford, Massachusetts,SUA) și LUCAS-2 (Physio Control Inc/Jolife AB, Lund, Sweden) pentru evoluția pacienților critici și importanți, când au fost comparate cu folosirea numai a compresiunilor toracice manuale [4].

Informațiile cu privire la folosirea de rutină a dispozitivelor mecanice în SCR din spital, sunt limitate [772]. Un RCT mic de 150 pacienți cu SCR în spital, a arătat îmbunătățirea supraviețuirii cu compresiuni toracice mecanice eliberate de un dispozitiv cu piston, [dispozitivul Thumper 1007 CCV (Michigan Instruments , Grand Rapids , Michigan, SUA)] , când au fost comparate cu compresiuni manuale (OR 2,81 , 95% CI 1,26-6,24)[773].

Dispozitivul pentru RCP în stopul cardiac al Unversitătii Lund (LUCAS)

LUCAS efectuează compresiuni toracice și decompresiuni active printr-un sistem cu piston și cu ventuză. Modelul actual este un dispozitiv cu baterie, care furnizează 100 compresiuni/min , la o adâncime de 40-50 mm . Au existat două mari RCTs cu dispozitivul LUCAS, de la Ghidurile din 2010 [764,765].

RCT numit LINC (LUCAS în stopul cardiac) a inclus 2589 pacienți adulți aflați în SCR în prespital și comparativ, un algoritm modificat, care a inclus compresiuni toracice mecanice , cu un algoritm standard , care a inclus compresiuni toracice manuale [764]. În analiza intenției de a trata , nu au fost dovedite îmbunătățiri ale rezultatului primar de supraviețuire la 4 ore (RCP mecanic 23,6% vs. RCP manual 23,7% , diferență de tratament -0,05%,95% CI 3,3-3,2 % ; p>0,99), supraviețuire la o lună (supraviețuire: 8,6% vs. 8,5% , diferență de tratament 0,16%, 95% CI 2,0-2,3%) și recuperare neurologică favorabilă (8,1% vs. 7,3% , diferență de tratament 0,78% , 95% CI 1,3-2,8%) . Un studiu de urmărire , a raportat că pacienții care au primit RCP LUCAS , au avut șanse mai mari de leziuni (OR 3,4 , 95% CI 1,55- 7,3 %), incluzând fracturi costale (OR 2,0 , 95% CI 1,11 -3,75%) [774].

Trialul PaRAMeDIC (Evaluarea Randomizată în Prespital a Dispozitivelor Mecanice de Compresiuni toracice) a fost un RCT grupat pe ambulanțele care aveau dispozitiv LUCAS sau control și a inclus 4471 pacienți

(1652 compresiuni cu LUCAS și 2819 cu compresiuni manuale) [765]. Analiză intenției de a trata nu a găsit o îmbunătățire a rezultatelor primare asupra supraviețuirii la 30 zile (RCP cu LUCAS 6% vs. RCP manual 7% , OR ajustat 0,86 , 95% CI 0,64-1,15). Supraviețuirea cu recuperare neurologică favorabilă la trei luni, a fost a fost inferioară printre pacienții randomizati cu RCP cu LUCAS (5% vs.6% , OR ajustat 0,72 , 95% CI 0,52-0,99) . În plus, la pacienții cu FV/pTV , a fost o supraviețuire la 30 zile inferioară cu RCP cu LUCAS (OR 0,71 , 95% CI 0,52-0,98). Întârzierile în încercarea de defibrilare cauzate de funcționarea dispozitivului , au putut determina această scădere.

O meta-analiză a trei RCTs cu LUCAS, care au inclus 7178 pacienți care se aflau în SCR în prespital , au fost incluse în publicarea PARAMEDIC [764,765,775] și au raportat supraviețuire similară inițial și pe termen lung (supraviețuirea pe eveniment OR 1,00 , 95% CI 0,90 -1,11; supraviețuirea cu externare /la 30 zile OR 0,96 , 95% CI 0,80-1,15). O meta-analiză a două mari RCTs a remarcat o heterogenitate remarcabilă (I^2=69%), dar în general, nu a arătat diferență în recuperarea neurologică între compresiunile toracice efectuate cu LUCAS sau manual (efectele modelului aleator OR 0,93, 95% CI 0,64-1,33) [764,765].

RCP cu bandă cu distribuție de sarcină (AutoPulse)

Banda cu distribuție de sarcină (LDB) este un dispozitiv alimentat cu baterii ,ce constă într-o placă mare și o bandă care înconjoară toracele pacientului. Compresiunile sunt furnizate la o frecvența de 80/min, prin strângerea benzii. Dovezile din trialurile clinice luate în considerare pentru LDB în 2010 au fost au fost în contradictoriu . Dovezile dintr-un RCT multicentric privind SCR în prespital, nu au arătat îmbunătățirea supraviețuirii la 4 ore și o recuperare neurologică mai slabă cu LDB – RCP [776]. Un studiu suplimentar a arătat șanse mai scăzute de supraviețuire la 30 zile (OR 0,4) , dar analiză de subgrupa a arătat o rată crescută a ROSC la pacienții tratați cu LDB-RCP [777]. Trialuri non-randomizate , au raportat creșterea ratei de ROSC susținut [778,779] , creșterea supraviețuirii la externare , urmând SCR în prespital [779] și îmbunătățirea hemodinamicii în urmă resuscitarilor eșuate în SCR produs în spital [780].

Un mare RCT recent a arătat rezultate similare pentru RCP cu LDB sau manual [763]. Trialul CIRC (Îngrijirea în Resuscitare prin Îmbunătățirea Circulației) , un echivalent al RCT , a randomizat 4753 pacienți adulți aflați în SCR în prespital cu compresiuni toracice cu LDB și manuale. După o ajustare predefinită a covariabilelor și multiple analize provizorii OR ajustat a fost 1,06 (95% CI 0,83-1,37) și în cadrul zonei predefinite de echivalentă pentru rezultatul primar al supraviețuirii cu externare (RCP manual vs. RCP cu LDB 11,0% vs. 9,4%). Recuperarea bună neurologică la externarea din spital a fost similară (RCP mecanic 44,4% vs. RCP manual 48,1% , OR ajustat 0,80, 95% CI 0,47-1,37).

RCP pe torace deschis

RCP pe torace deschis produce o presiune de perfuzie coronară mai bună , decât RCP standard și poate fi indicat la pacienții cu stop cardiac determinat de trauma [781] , în faza post operatorie precoce după chirurgie cardiacă [782,783] (Secțiunea 4- circumstanțe speciale,)[224] sau când toracele sau abdomenul sunt deja deschise (abordare transdiafragmatica) , de exemplu în chirurgia traumatică [784].

RCP prin Compresie –Decompresie Activă (ACD – RCP)

RCP prin ACD este realizat dintr-un dispozitiv manual echipat cu o ventuză pentru a ridică activ toracele ante-

rior în timpul RCP. Scăderea presiunii intratoracice în timpul fazei de decompresie , crește întoarcerea venoasă spre inima și crește debitul cardiac și ulterior presiunile de perfuzie coronariana și cerebrală în timpul fazei de compresie toracică [785-788]. Rezultatele asupra ACD-RCP au fost amestecate. În câteva studii clinice ACD-RCP a îmbunătățit hemodinamica, comparativ cu RCP standard [786,788-790], dar un alt studiu nu a arătat această [791]. În trei studii randomizate [790,792,793] ACD-RCP a îmbunătățit supraviețuirea pe terman lung după SCR în prespital ; cu toate acestea, în alte cinci studii randomizate , ACD-RCP nu a făcut diferență de rezultate [794-798]. Eficientă ACD-RCP poate fi înalt dependență de calitatea și durata antrenamentului [799].

O meta-analiză a zece trialuri cu SCR în prespital și două cu SCR în spital, nu au arătat un beneficiu la supraviețuirea precoce sau tardivă al ACD-RCP față de RCP convențional [234,800] și această e confirmată de o meta-analiză recentă [801]. Două studii postmortem au arătat mai multe fracturi de coaste și stern după ACD-RCP , comparativ cu RCP convențional [802,803] , dar altul nu a găsit diferență[804].

Dispozitivul cu Prag de Impedanță (ITD)

Dispozitivul cu prag de impedanță este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul revenirii toracelui între compresiunile toracice; această scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă spre cord. Când e folosit cu o sondă traheală cu balonaș și cu compresie-decompresie activă (ACD) [805,807] ITD este conceput să acționeze sinergic pentru a spori întoarcerea venoasă în timpul decompresiei active . ITD a fost de asemenea folosit în timpul RCP convenționale cu o sondă traheală sau masca facială (808). Dacă salvatorii pot menține masca facială etanș , ITD poate poate crea aceeași presiune negativă intratoracică , că și în cazul sondei traheale [808].

Un RCT despre ITD cu RCP standard comparativ doar cu RCP standard , pe 8718 pacienți aflați în SCR în prespital a eșuat în a arată orice beneficiu cu ITD , privind supraviețuirea și rezultatul neurologic [809]. Prin urmare, noi recomandăm că ITD să nu fie folosit de rutină în RCP standard.

Două RCTs nu au arătat benficiu privind supraviețuirea cu externare din spital al ITDcu RCP cu compresie-decompresie activă , comparativ cu RCP doar cu compresie-decompresie [805,810].

Rezultatele unui mare trial cu o combinație între ITD cu ACD-RCP comparativ cu RCP standard au fost raportate în două publicații. Prima publicație a raportat rezultatele pe 2470 pacienți aflați în SCR în prespital [811] în timp ce, a două publicație a raportat rezultate de la SCR non-traumatice (27380) [812]. Acest studiu a detectat o diferență semnificativă statistic în supraviețuirea neurologicaf avorabila la externare și supraviețuirea la 12 luni , dar nici o diferență pentru supraviețuirea la externare și supraviețuirea neurologică favorabilă la 12 luni [4]. După aprecierea numărului necesar de tratamente , a fost luată decizia de a nu recomanda folosirea de rutină a ITD și ACD [4].

3i - Aritmiile peri-RCP

Identificarea corectă și tratamentul aritmiilor la pacientul în stare critică poate împiedica instalarea și recurența stopului cardiac după resuscitarea inițială cu succes. Algoritmii de tratament descriși în această secțiune au fost proiectați pentru a permite furnizorului non-specialist de ALS să trateze pacientul în mod eficient și în condiții de siguranță în caz de urgență; din acest motiv, ei au fost concepuți cât mai simplu posibil. Dacă pacienții nu sunt bolnav acuți pot există mai multe opțiuni de tratament, inclusiv utilizarea de medicamente (orală sau parenterală), care vor fi mai puțîn familiare non-expertului. În această situație va fi timp să ceară

sfaturi de la cardiologi sau alți specialiști cu expertiză mai potrivită situației respective.

Principii de tratament

Evaluarea inițială și tratamentul unui pacient cu aritmie ar trebui să urmeze abordarea ABCDE. Elementele cheie în acest proces includ evaluarea semnelor adverse; oxigen dacă este indicat și ghidat de pulseoximetrie; obținerea accesul intravenos și realizarea monitorizării (ECG, tensiune arterială, SpO2). Ori de câte ori este posibil, se va înregistra un ECG cu 12 derivații; acest lucru va ajută la determinarea precisă a ritmului, fie înainte de tratament sau retroactiv. Se vor corectă orice anomalii electrolitice (de exemplu K+, Mg2+, Ca2+). Luați în considerare cauza și contextul aritmiilor la stabilirea tratamentului.

Evaluarea și tratamentul tuturor aritmiilor abordează doi factori: starea pacientului (stabilă versus instabilă), precum și natură aritmiei. Medicamentele antiaritmice sunt mai lente că debut al acțiunii și mai puțîn fiabile decât cardioversia electrică în conversia unei tahicardii în ritm sinusal; astfel, medicamentele au tendința de a fi rezervate pentru pacienții stabili, fără semne adverse în timp ce cardioversia electrică este, de obicei, tratamentul preferat pentru pacienții instabili care prezintă semne adverse.

Semne adverse

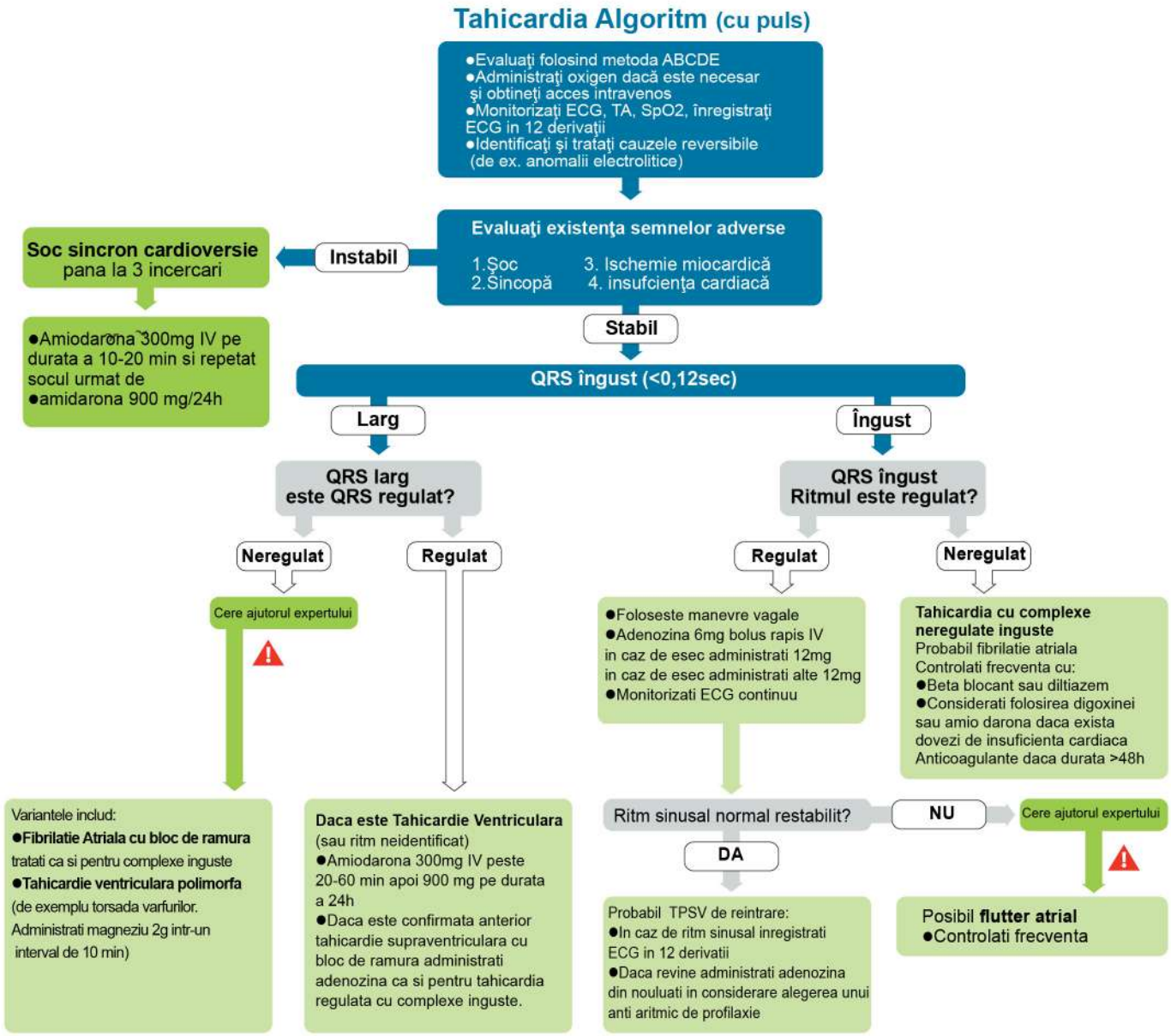
Prezența sau absența unor semne sau simptome adverse va dicta tratamentul adecvat pentru majoritatea aritmiilor. Următorii factori adversi indică un pacient care este instabil din cauza aritmiei:

1. Șoc - acest lucru este concretizat clinic ca paloare, transpirație, extremități umede și reci (ce denotă activitate crescută simpatică), alterarea stării de conștiență (scăderea fluxului sanguin cerebral), și hipotensiune (reflectată prin tensiune arterială sistolică < 90 mmHg)
2. Sincopă - pierderea conștienței, care apare ca urmare a reducerii fluxului sangvin cerebral.
3. Insuficientă cardiacă - aritmiile compromit performanța miocardică prin reducerea fluxului sangvin coronarian. În situații acute această se manifestă prin edem pulmonar (insuficiență a ventriculului stâng) și / sau a presiune venoasă jugulară ridicată, și angorjarea hepatică (insuficiență a ventriculului drept).
4. Ischemia miocardică - acest lucru se întâmplă atunci când consumul miocardic de oxigen este mai mare decât aportul. Ischemia miocardică se poate manifestă cu durere toracică (angină pectorală) sau poate să se manifeste fără durere că descoperire izolată pe ECG-ul cu 12 derivații (ischemie silențioasă). Prezența ischemiei miocardice este importantă mai ales în cazul în care survine pe modificări preexistente coronariene sau afecțiuni cardiace structurale, deoarece această poate provoca alte complicații amenințătoare de viață, inclusiv stop cardiac.

Opțiuni de tratament

Odată determinate ritmul și prezența sau absența semnelor adverse, opțiunile pentru tratamentul imediat sunt clasificate că:

1. Electric (cardioversie, pacing).
2. Farmacologic (antiaritmice (și altele) droguri) .



Tahicardii

Dacă pacientul este instabil şi se deteriorează, cu oricare dintre semnele şi simptomele descrise mai sus cauzate de tahicardie, se va încerca imediat cardioversia sincronă (fig. 3.4). La pacienţii cu cord altfel normal, semnele şi simptomele grave sunt mai puţîn frecvente la frecvenţa ventriculară <150 bătăi / min. Pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau comorbidităţi semnificative poate fi simptomatici şi instabili la frecvente cardiace mai mici. În cazul în care nu reuşeşte cardioversia la ritmul ritmul sinusal şi pacientul rămâne instabil, se va administra amiodarona 300 mg intravenos în decurs de 10-20 de minute şi se va reîncerca cardioversia electrică.

Doză de încărcare de amiodaronă poate fi urmată de o perfuzie de 900 mg timp de 24 de ore. Incercările repetate de conversie electrică nu sunt adecvate pentru recurente (în câteva ore sau zile) paroxistice (episoade de auto-limitate) de fibrilaţie atrială. Acest lucru este relativ frecvent la pacienţii în stare critică, care pot avea

factori precipitanți ce declanșează aritmia în curs de desfășurare (de exemplu tulburări metabolice, sepsis). Cardioversia nu împiedică aritmiile ulterioare. În cazul în care există episoade recurente, se vor trata medicamentos.

Cardioversia electrică sincronă.

În cazul în care cardioversia electrică este folosită pentru a converti tahiaritmii ventriculare sau atriale, șocul trebuie sincronizat cu undă R pe ECG, mai degrabă decât cu undă T. Prin evitarea în acest fel a perioadei refractare relative, riscul de inducere a fibrilației ventriculare este minimizat. Pacienții conștienti trebuie să fie anesteziați sau sedati înainte de încercarea de cardioversie sincronizată. Pentru o tahicardie cu complexe largi și fibrilație atrială (FiÂ), se va începe cu 120-150 J bifazic și se va crește în trepte, dacă acest lucru nu reușește. Flutter atrial (FA) și tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV) se va converti deseori cu energii mai joase: se începe cu 70-120 J bifazic.

În cazul în care pacientul este stabil

Dacă pacientul cu tahicardie este stabil (nu prezintă nici un semn sau simptom advers) și nu se deteriorează, tratamentul farmacologic poate fi posibil. Se evaluează ritmul cu ajutorul unui ECG cu 12 derivații și se va măsură durata QRS. Dacă durata QRS este mai mare decât 0,12 s (3 pătrate mici pe hârtie standard ECG) este clasată că o tahicardie cu complexe largi. Dacă durata QRS este mai mică de 0,12 s este o tahicardie cu complexe înguste.

Toate tratamentele anti-aritmice, manevrele fizice, medicamentele, sau tratamentele electrice poate fi, de asemenea, pro-aritmice, astfel încât deteriorarea clinică poate fi cauzată de aplicarea tratamentului mai degrabă decât de lipsa efectului. Utilizarea de mai multe medicamente anti-aritmice sau doze mari dintr-un singur medicament pot provoca depresie miocardică și hipotensiune. Această poate cauza o deteriorare a ritmului cardiac. De aceea, înainte de a utiliza doze repetate sau combinații de medicamente anti-aritmice ar trebui să fie căutat ajutorul experților.

Tahicardii cu complexe largi

Tahicardiile cu complexe largi au de obicei origine ventriculară. Cu toate că unele tahicardii cu complexe largi pot fi cauzate de ritmuri supraventriculare cu conducție aberantă, la pacientul instabil și în contextul peri-stop presupunem că sunt ventriculare la origine. La pacientul stabil cu tahicardie cu complexe largi, următorul pas este de a determina dacă ritmul este regulat sau neregulat.

Tahicardia regulată cu complexe largi .

O tahicardie regulată cu complex largi, probabil este o tahicardie ventriculară sau TPSV cu bloc de ramură. În cazul în care există o incertitudine cu privire la sursă de aritmie, se va administra adenozina intravenos (folosind procedura descrisă mai jos) deoarece poate converti aritmia la ritmul sinusal și ajută la diagnosticarea ritmului de bază.

Tahicardia ventriculară stabilă poate fi tratată cu amiodaronă - 300 mg intravenos în decurs de 20-60 min, urmată de o perfuzie de 900 mg timp de 24 ore. Consultul de specialitate trebuie solicitat înainte de a consideră tratamente alternative, cum ar fi procainamida, nifekalant sau sotalol.

Tahicardia neregulată cu complexe largi.

Tahicardia nergulata cu complex largi este cel mai probabil să fie fibrilație atriala (FiA) cu bloc de ramură. O altă cauză posibilă este AF cu preexcitatie ventriculară (sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW)). În acest caz, există mai multă variație în aspectul și lățimea complexelor QRS decât în modul AF cu bloc de ramură. O a treia cauză posibilă este tahicardia ventriculară (TV) polimorfă (de exemplu torsadă vârfurilor), cu toate că acest ritm este relativ puțîn probabil să fie prezent fără caracteristici adverse. Cereți ajutor de specialitate pentru evaluarea și tratamentul tahiaritmiilor neregulate cu complexe largi. Tratamentul AF cu bloc de ramură se va trata similar că și pentru AF (a se vedea mai jos). Dacă se suspectează AF (sau flutter atrial) cu sindrom de p[re-excitație, se vor evita adenozina, digoxinul, verapamilul și diltiazemul. Aceste droguri blochează nodul AV și pot provoca o creștere relativă a pre-excitației, acest lucru putând provoca tahicardii severe. Cardioversia electrică este, de obicei, cea mai sigură opțiune de tratament.

Tratați TV - torsada vârfurilor imediat prin oprirea tuturor medicamentelor cunoscute că prelungesc intervalul QT. Corectați anomaliile electrolitice, în special hipokaliemie. Administrați sulfat de magneziu 2 g, intravenos timp de 10 min. Obține ajutor de specialitate, pentru că un alt tratament (de exemplu, pacing overdrive) să poate fi indicat pentru a preveni recidivă odată ce aritmia a fost corectată. În cazul în care caracteristicile adverse sunt prezente (ceea ce este obișnuit), organizați imediat cardioversia electrică sincronă. În cazul în care pacientul prezintă absența pulsului, încercați defibrilarea imediat (algoritm stop cardiac).

Tahicardia cu complexe înguste

Primul pas în evaluarea unei tahicardii cu complexe înguste este de a determina dacă acesta este regulată sau neregulată. Cele mai frecvente tahicardii cu complexe înguste includ:

- tahicardia sinusală;
- tahicardia de reintrare nodală (AVNRT, tipul cel mai comun de tahicardie supraventriculara) ;
- tahicardia de reintrare AV (AVRT), care este asociată cu sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW);
- flutter atrial cu conducere AV regulată (de obicei 2:1) .

Tahicardia neregulată cu complexe înguste este cel mai frecvent AF sau uneori flutter atrial cu conducere AV variabilă (bloc variabil).

Tahicardia regulată cu complexe înguste.

Tahicardia sinusală. Tahicardia sinusala este un răspuns fiziologic comun la un stimul cum ar fi efortul sau anxietatea. La un pacient bolnav poate fi văzută că răspuns la mulți stimuli, cum ar fi durere, febră, anemie, hemoragie și insuficiență cardiacă. Tratamentul este aproape întotdeauna îndreptat spre cauza principală; încercarea de a încetini o tahicardie sinusală va înrăutăți situația.

AVNRT și AVRT (TPSV). AVNRT este cea mai frecventă TPSV, adesea observată la pacienți fără nici o altă formă de boală de inima și este relativ mai puțîn frecventă într-o situație peri-stop. Este prezentă o tahicardie regulată cu complexe înguste, de multe ori fără nici o activitate atrială clar vizibilă pe ECG . Frecvența cardiacă este de obicei mult peste intervalul tipic al ritmului sinusal de repaus (60-120 bătăi / min). Această aritmie este de obicei benignă, cu excepția cazului în care există boli structurale de inima sau boală coronariană co-

incidentale.

Tahicardia de re-intrare AV (AVRT) este observată la pacienții cu sindrom WPW și este, de asemenea, de obicei benignă, cu excepția cazurilor în care se întâmplă să existe boli structurale de inima suplimentare. Tipul comun de AVRT este o tahicardie regulată cu complexe înguste, de asemenea, neavând nici o activitate atrială vizibilă pe ECG.

Flutterul atrial cu conducere AV regulată (cel mai frecvent, bloc 2:1). Flutterul atrial cu conducere AV regulat (cel mai frecvent, bloc 2:1) produce o tahicardie regulată cu complexe inguiste îngustă, în care poate fi dificil de a vedea activitatea atrială și de a identifica valurile de flutter cu precizie, așa că poate fi imposibil de distins inițial de la AVNRT și AVRT. Când flutter atrial cu bloc 2:1 sau chiar cu conducere 1:1 sunt însoțite de bloc de ramură, se produce o tahicardie regulată cu complexe largi, care va fi de obicei foarte greu de deosebit de TV. Tratamentul acestui ritm că și cum ar TV va fi de obicei eficient sau va conduce la încetinirea răspunsului ventricular și la identificarea ritmului. Flutterul atrial tipic are o rată atrială de 300/min astfel încât acest flutter tinde să producă o tahicardie de aproximativ 150 de bătăi/min. Frecvente mult mai mari sunt puțîn probabil să se datoreze unui flutter atrial cu bloc 2:1.

Tratamentul tahicardiei regulate cu complexe înguste.

În cazul în care pacienții sunt instabili și prezintă caracteristici negative cauzate de aritmie, se va încerca cardioversia electrică sincronă. Este rezonabil să se administreze adenozină la un pacient instabil, cu o tahicardie regulată cu complexe înguste în timp ce se pregătește cardioversia electrică sincronă; cu toate acestea, nu se va întârzia conversie electrică în cazul în care administrarea adenosinei nu restabilește ritmul sinusal. În lipsa unor caracteristici adverse, se procedează după cum urmează:

- start cu manevre vagale: masaj de sinus carotidian sau manevră Valsalva pot termină până la un sfert din episoadele de TPSV. Masajul sinusului carotidian stimulează baroreceptorii carotidieni, care cresc tonusul vagal și reduc activitatea simpatică, producând încetinirea conducerii prin nodul AV. Masajul sinusului carotidian se execută prin aplicarea de presiune pe arteră carotidă la nivelul cartilajului cricoid. Se masează zona cu mișcări ferme, circulare, timp de aproximativ 5 secunde. În cazul în care această acțiune nu întrerupe aritmia, se repetă pe partea opusă. Se va evita masajul carotidian dacă este prezent suflu carotidian: ruperea unei plăcu ateromatoase poate provoca embolie cerebrală și accident vascular cerebral. Manevra Valsalva (expir forțat cu glotă închisa) în poziție semisezanda, poate fi cea mai eficientă tehnică. Un mod practic de realizare a acesteia fără explicații prelungite este de a pune pacientul să sufle într-o siringa de 20 ml cu scopul de a împinge pistonul acesteia, inregsitrand ECG în 12 derivații în timpul fiecărei încercări. Dacă ritmul este de flutter, încetinirea răspunsului ventricular va evidenția undele caracteristice de flutter.
- dacă aritmia persistă și nu este flutter atrial, folosiți adenozină. Administrați 6 mg că bolus intravenos rapid. Înregistrati traseu ECG (de preferință cu mai multe derivații) în timpul fiecare injectari. În cazul în care frecvența ventriculară încetinește tranzitoriu, dar aritmia se menține, căutați activitatea atrială, cum ar fi flutter atrial sau alte tahicardie atrială și tratați în consecință. Dacă nu există nici un răspuns la primul bolus de adenozină 6 mg, administrați 12 mg bolus; în cazul în care tot nu există nici un răspuns, mai continuați cu încă 12 mg bolus. Această strategie va conduce la încetarea a cca la 90-95% din aritmiile supraventriculare.
- încetarea cu succes a unei tahiaritmii prin manevre vagale sau administrare de adenozin indică faptul că această a fost aproape sigur AVNRTor AVRT. Monitorizați pacienții pentru eventuale anomalii de ritm ulteri-

oare. Recurențele tahiaritmiei se vor trata fie cu adenozină suplimentar blocanti de nod AV cu acțiune prelungită (de exemplu, diltiazem sau verapamil).

- dacă adenozină este contraindicată sau nu reușește să pună capăt unei tahicardii regulate cu complexe înguste, fără să se poată demonstra că este flutter atrial, se va administra un blocant al canalelor de calciu (de exemplu verapamil sau diltiazem).

Tahicardia neregulată cu complexe înguste

Tahicardia neregulată cu complexe înguste este cel mai probabil să fie FiÂ cu un răspuns ventricular necontrolat sau, mai rar, flutter atrial cu bloc AV variabil. Înregistrati un ECG cu 12 derivații pentru a identifica ritmul. În cazul în care pacientul este instabil, cu caracteristici negative în contextul aritmiei, se va încerca cardioversia electrică sincronă așa cum a fost descrisă mai sus. Societatea Europeană de Cardiologie precizează ghiduri detailate de management a FiÂ la www.escardio.org. Dacă nu există caracteristici negative, opțiunile de tratament includ:

- controlul frecvenței ventriculare prin terapie medicamentoasă
- controlul ritmului, folosind medicamente pentru a încuraja cardioversia chimică
- controlul ritmului prin cardioversie electrică
- tratament pentru a preveni complicațiile (de exemplu, anticoagulante) expert .

Obțineți consult de la expert pentru a determina cel mai adecvat tratament pentru fiecare pacient. Cu cât un pacient rămâne mai mult timp în FiÂ, cu atât mai mare este probabilitatea de dezvoltare a unui cheag atrial. În general, patientii care au fost în FiÂ pentru mai mult de 48 de ore, nu ar trebui să fie tratați prin cardioversion (electric sau chimic), până când nu au primit tratament anticoagulant complet sau absența cheagului atrial a fost demonstrată prin ecocardiografie-transesofagiană. Dacă scenariul clinic dictează este necesară cardioversia iar durata FiÂ este mai mare de 48 h (sau durata este necunoscută) discutați modalitatea de anticoagulare, agentul de elecție și durata cu specialistul cardiolog.

Dacă scopul este de a controla ritmul cardiac, medicamentele de elecție sunt beta-blocantele și diltiazem. Digoxinul și amiodarona poate fi utilizate la pacienții cu insuficientă cardiacă. Dacă durata FiÂ este mai mică de 48 de ore și controlul ritmului este considerat potrivit, se poate încerca cardioversia chimică. Cereți ajutorul expertului și luați în considerare flecainida, propafenona, sau ibutilide. Amiodarona (300 mg intravenos timp de 20-60 min urmată de 900 mg în 24 ore) poate fi de asemenea folosită, dar este mai puțîn eficace. Cardioversia electrică rămâne o opțiune în acest cadru și va restauara ritmul sinusal la mai mulți pacienți decât cardioversia chimică. Cereți ajutorul expertului dacă orice pacient cu FiÂ este cunoscut a avea sindrom de pre-excitație (sindrom WPW). Se contraindică folosirea de adenozină, diltiazem, verapamil sau digoxin la pacienți cu FiÂ și sindrom de pre-excitație sau flutter atrial, aceste droguri blocând nodul AV și producând o creștere relativă a preexcitatiei.

Bradicardia

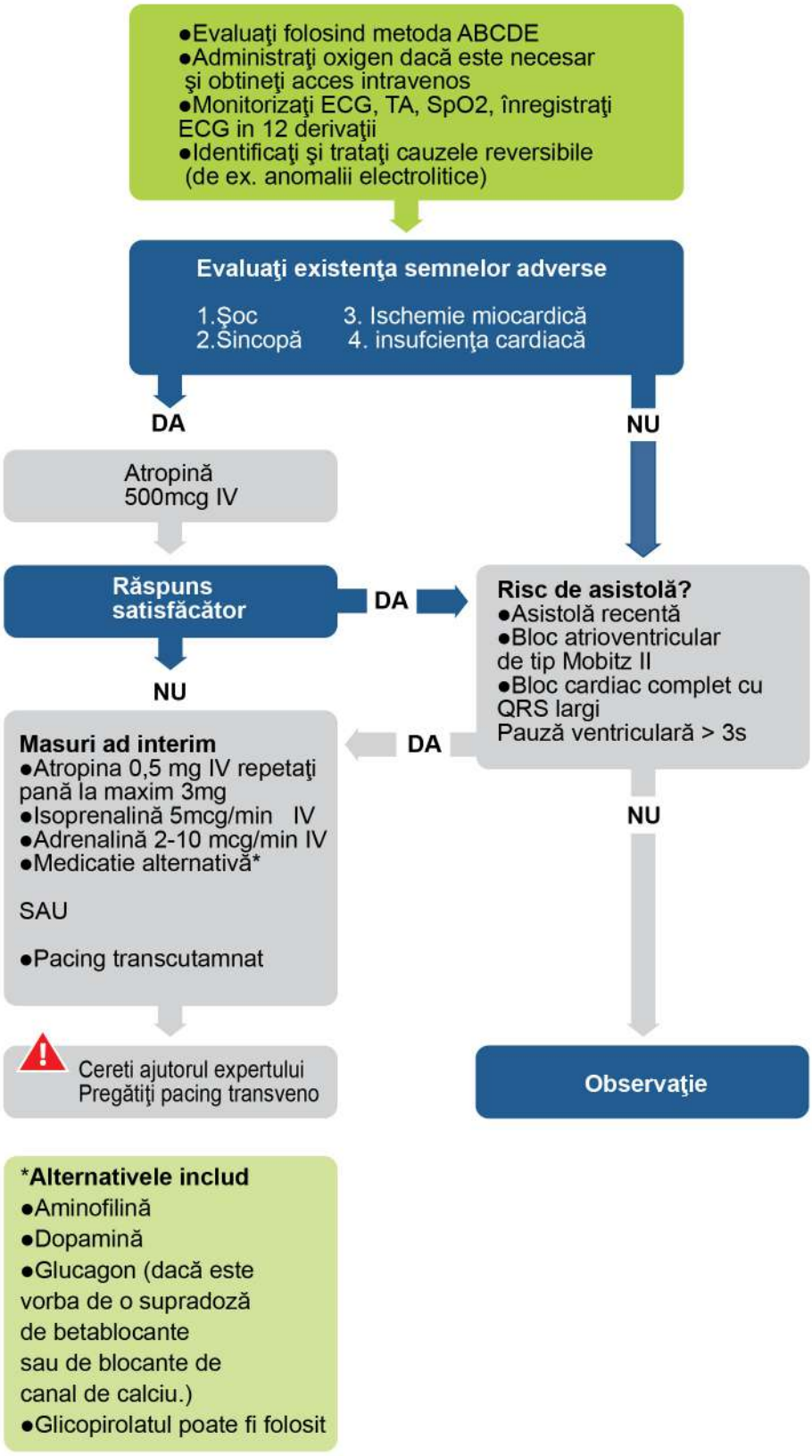
Bradicardia este definită că un ritm cardiac <60 bătăi/min. Bradicardia poate avea cauze cardiace (de exemplu, infarct miocardic, ischemie miocardică, sindrom de sinus bolnav)?, cauze non-cardiace (de exemplu, de răspuns vasovagal, hipotermie; hipoglicemie; hipotiroidism , creșterea tensiunii intracraniene) sau pot fi cauzate de toxicitatea medicamentului (de exemplu, digoxin, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu).

Bradicardiile sunt cauzate de reducerea activității nodului sinoatrial sau insuficiența sistemului de conducere atrio-ventriculară. Reducerea activității nodului sino-atrial se concretizează în bradicardie sinusală (cauzată de exces de tonus vagal), oprire sinusala și sindromul de sinus bolnav. Blocurile AV sunt împărțite în grade-primul, al doilea, al treilea și pot fi asociate cu mai multe tratamente medicamentoase sau tulburări electrolitice, precum și a problemelor structurale cauzate de infarct miocardic acut și miocardita. Un bloc AV de gradul întâi este definit printr-un interval P-R prelungit (> 0,20 s), și este de obicei benign. Blocul AV de gradul doi este împărțit în Mobitz tipul I și ÎI. În BAV grad ÎI Mobitz I, blocul este de la nodul AV, este de multe ori tranzitoriu și poate fi asimptomatic. În BAV grad ÎI Mobitz tip ÎI, blocul este cel mai adesea sub nodul AV la fasciculul His sau la ramurile acestuia, și este cel mai frecvent simptomatic, cu potențialul de a progresa spre BAV grad III complet. BAV grad III este definit că disociație atrio-ventriculară, poate fi permanent sau tranzitoriu, în funcție de cauzele care stau la baza producerii lui.

Evaluarea inițială

Evaluați pacientul cu bradicardie folosind abordarea ABCDE.Considerați posibilele cauze ale bradicardiei și căutați semne adverse. Tratați orice cauza reversibilă de bradicardie identificată în evaluarea inițială. Dacă semnele adverse sunt prezente începeți să tratați bradicardia. Tratamentul inițial este farmacologic, pacingul fiind rezervat pentru pacienții care nu răspund la tratamentele farmacologice sau cu factori de risc pentru asistola **(fig. 3.5) .**

Bradicardia Algoritm



Tratamentul farmacologic

Dacă semnele adverse sunt prezente, administrați atropină 500 µg intravenos, dacă este necesar se repetă la fiecare 3-5 min, până la un total de 3 mg. Dozele de atropină mai mici de 500 µg, paradoxal, poate duce la o scăderea mai accentuată frecvenței cardiace. La voluntarii sănătoși, administrarea unei doze de 3 mg produce efectul maxim pe cordul în repaus.

Folosiți atropina cu prudență în prezența ischemiei coronariene acute sau infarct miocardic; creșterea frecvenței cardiace poate agrava ischemia sau să crească zona de infarct. Dacă tratamentul cu atropină este ineficient, se iau în considerare medicamente de linia a două. Printre acestea se numără izoprenalină (5 µg/min doză inițială), adrenalină (2-10 µg/min) și dopamină (2-10µg/kg/min) .Teofilina (100-200 mg injecție intravenoasă lentă) trebuie luată în calcul în cazul în care bradicardia este cauzată de infarct miocardic inferior, transplant cardiac sau leziuni ale coloanei vertebrale. Luați în considerare glucagonul administrat intravenos dacă beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu sunt o cauză potențială a bradicardiei. Nu administrați atropină la pacienții cu transplant cardiac - această poate provoca bloc AV de grad înalt sau chiar oprire sinusala.

Pacing-ul (Stimularea)

Se va iniția stimularea transcutanată imediat dacă nu există răspuns la atropină, sau în cazul în care este puțîn probabil ca atropina să fie eficientă.

Stimularea transcutanată poate fi dureroasă și poate să nu producă captura mecanică eficientă. Verificați captura mecanică și reevaluați starea pacientului. Utilizați analgezie și sedare pentru a controla durerea și încercati să identificați cauza bradiaritmiei.

În cazul în care atropina este ineficientă și stimularea transcutanată nu este disponibilă imediat, poate fi încercata stimularea cu lovituri de pumn, în timp ce se așteaptă echipamentul de stimulare. Se vor aplică serii de lovituri ritmice cu pumnul închis pe marginea inferioară stânga a sternului pentru a controla ritmul inimii, cu o rată fiziologică de 50-70 /min-1.

Cereți ajutorul expertului pentru a evalua necesitatea de stimulare transvenous temporară. Stimularea transvenoasă temporară ar trebui luată în considerare în cazul în care există o istorie de asistolă recentă; bloc AV Mobitz tip ÎI ; bloc cardiac complet (de gradul trei) (în special cu QRS larg sau a ritmului cardiac inițial <40 bătăi min-1) sau dacă există dovezi de oprire Bradicardia

Medicamente antiaritmice

Adenosina

Adenosina este o nucleotida purinică naturală. Ea încetinește transmiterea prin nodul AV dar are un efect redus asupra altor celule miocardice sau asupra altor cai de conducere. Este foarte eficientă pentru conversia TPSV cu circuite de reintrare care includ nodul AV (AVNRT).

În cazul altor tahicardii cu complexe înguste, adenozina va dezvălui ritmurile atriale care stau la baza tahiaritmiei prin încetinirea răspunsului ventricular. Adenosina are o extrem de scurtă perioada de înjumătățire de 10-15 s și, prin urmare, este administrată că un bolus rapid într-o perfuzie intravenoasă rapidă cu debit mare sau urmată de un jet salin. Cea mai mică doză care pare să fie eficientă este de 6 mg (ceea ce este în afară unor protocoale curente pentru o doză inițială) și, în cazul insuccesului se pot folosi două doze a câte 12 mg fiecare

la interval de 1-2 min. Pacientul trebuie să fie avertizat asupra efectelor secundare neplăcute tranzitorii, în special greața, roșeața, și disconfortul toracic. Adenosina nu este disponibilă în unele țări europene, dar adenozin-trifosfat (ATP) este o alternativă. În câteva țări europene nici acest preparat nu este disponibil; verapamilul este, probabil, cea mai bună următoare alegere. Teofilina și compușii înrudiți pot bloca efectul adenosinei. Pacienții care primesc dipiridamol sau carbamazepină sau cu inimile denervate (transplantate), pot prezența un efect semnificativ exagerat, care poate fi periculos. La acești pacienți, sau în cazul în care se injectează într-o venă centrală, se reduce doză inițială de adenozină la 3 mg. În prezența sindromului WPW, blocarea conducerii prin nodului AV de către adenosina poate promova conducerea printr-o cale accesorie. În prezența aritmiilor supraventriculare această poate declanșa un răspuns rapid ventricular periculos. În prezența sindromului WPW, rar, adenosina poate precipită fibrilație atrială asociată cu răspuns rapid ventricular periculos.

Amiodarona

Amiodarona administrată intravenos are efecte asupra canalelor de sodiu, potasiu și calciu, precum și proprietăți de blocare a receptorilor alfa- și beta-adrenergici. Indicațiile pentru amiodaronă administrată intravenos includ:

• Controlul TV monomorfe stabile hemodinamic, TV polimorfic și tahicardiile cu complexe largi de origine incertă.

• TSV paroxistice necontrolate de adenozină, manevre vagale sau blocada nodului AV;

• pentru a controla frecvența ventriculară rapidă datorită conducerii pe cale accesorie în aritmiile atriale cu pre-excitație. La pacienții cu pre-excitație și FiÂ nu ar trebui să se administreze digoxin, antagoniști ai canalelor de calciu non-dihidropiridină, sau amiodaronă cu administrare intravenoasă, deoarece acestea pot crește răspunsul ventricular și pot duce la FV.

• cardioversie electrică nereușită.

Administrați amiodaronă 300 mg intravenos, timp de 10-60 min, în funcție de circumstanțe și stabilitatea hemodinamică a pacientului. Această doză de încărcare este urmată de o perfuzie de 900 mg timp de 24 ore. Doze suplimentare de 150 mg se pot repetă la nevoie pentru aritmii recurente sau rezistente până la o doză maximă totală zilnică recomandată de producător de 2 g (această doză maximă licențiata poate varia între diferitele țări). La pacienții cu insuficiență cardiacă severă, amiodarona intravenoasă este de preferat altor medicamente antiaritmice pentru controlul aritmiilor atriale și ventriculare. Efectele adverse majore ale amiodaronei sunt hipotensiunea arterială și bradicardia, care pot fi prevenite prin încetinirea vitezei de perfuzie a medicamentului. Hipotensiunea asociată cu amiodaronă este cauzată de solvenți vasoactivi (Polisorbat 80 și alcool benzilic). Formulă apoasă de amiodaronă nu conține acești solvenți și nu provoacă o hipotensiune mai mare că lidocainâ. Ori de câte ori este posibil, amiodarona trebuie administrată printr-un cateter venos central; provoacă tromboflebită, atunci când este infuzată într-o venă periferică. Într-o situație de urgență poate fi injectată într-o venă periferică mare.

Blocantele canalelor de calciu: verapamil și diltiazem

Verapamilul și **diltiazemul** sunt medicamente blocante ale canalelor de calciu care încetinesc conducerea și de cresc perioada refractară în nodul AV. Diltiazem cu administrare intravenoasă nu este disponibil în unele țări. Aceste acțiuni pot converti aritmii prin reintrare și controla rata de răspuns ventricular, la pacienți cu o

varietate de tahicardii atriale. Indicațiile includ:

• tahicardii regulate cu complexe înguste stabile necontrolate sau neconvertite de adenozină sau manevre vagale;

• pentru a controla frecvența ventriculară la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial și funcție ventriculară conservată.

Doză inițială de **verapamil** este 2,5-5 mg administrată intravenos în decurs de 2 min. În absența unui răspuns terapeutic sau a unui eveniment advers indus de medicamente, se vor administra doze repetate de 5-10 mg la fiecare 15-30 de minute până la un maxim de 20 mg. Verapamilul trebuie administrat numai pacienților cu TSV paroxistică cu complexe înguste sau cu aritmii cunoscute cu certitudine a fi de origine supraventriculară. Administrarea de blocante ale canalelor de calciu la un pacient cu tahicardie ventriculară poate provoca colaps.

Diltiazemul administrat la o doză de 250 µg/kg intravenos, urmat de o a două doză de 350µg/kg, este la fel de eficace că și verapamilul. Verapamil și, într-o măsură mai mică, diltiazem poate scădea contractilitatea miocardului și poate reduce în mod critic debitul cardiac la pacienții cu disfuncție VS severă. Pentru motivele expuse la adenosina (de mai sus), blocante ale canalelor de calciu sunt considerate dăunătoare atunci când sunt administrate la pacienții cu FiÂ sau flutter atrial asociate cu sindroame de pre-excitație (WPW).

Blocanți beta-adrenergici

Medicamentele betablocante (atenolol, metoprolol, labetalol (blocante alfa și beta), propranolol, esmolol) reduc efectele catecolaminelor circulante și reduc frecvența cardiacă şi tensiunea arterială. De asemenea au efecte cardioprotectoare pentru pacienții cu sindroame coronariene acute. Beta-blocante sunt indicate pentru următoarele tahicardii:

• tahicardii regulate cu complexe înguste necontrolate de manevre de vagale și adenozină la pacienți cu funcţia ventriculară conservată;

• pentru controlul frecvenței ventrculatre la FiÂ și flutter atrial când funcţia ventriculară este păstrată.

Doză de atenolol intravenos (beta1) este de 5 mg administrată în 5 min, repetată dacă este necesar după 10 min. Metoprolol (beta1) este dat în doze de 2 - 5 mg la intervale de 5 min până la un total de 15 mg. Propranolol (efecte blocante beta 1 și beta 2), 100 µg/kg, se administrează lent în trei doze egale la 2-3-min interval. Esmolol cu administrare intravenoasă este un beta-blocant beta 1 selectiv cu durata scurtă de acțiune (timp de înjumătățire 2-9 min). Doză de încărcare intravenoasă este de 500 µg/kg în interval de 1 min, urmat de o perfuzie de 50-200 µg/kg/min.

Efecte secundare ale beta blocantelor includ bradicardia, întârzierea conducerii AV şi hipotensiune. Contraindicaţiile pentru utilizarea de betabocantelor drogurilor includ blocurile AV grad ÎI și III, hipotensiunea, insuficientă cardiacă congestivă și bolile pulmonare asociate cu bronhospasm.

Magneziul

Magneziul este prima linie de tratament pentru tahicardia ventriculară polimorfă (torsadă vârfurilor) și tahicardia ventriculară sau supraventriculara asociate cu hipomagneziemie.

De asemenea poate reduce frecvența ventriculară în fibrilația atrială. Se administrează sulfat de magneziu în doză de 2 g (8 mmol) în interval de 10 min. Acest doză se poate repeata o dată dacă este necesar.

Colaboratori

Rudolph W. Koster, Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands
Koenraad G. Monsieurs, Emergency Medicine, Faculty of Medicineand Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium; Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent,Belgium
Nikolaos I. Nikolaou, Cardiology Department, KonstantopouleioGeneral Hospital, Athens, Greece

Conflict de interese

Jasmeet Soar Editor Resuscitation
Bernd W. Böttiger No conflict of interest reported
Carsten Lott No conflict of interest reported
Charles D. Deakin Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins Editor ResuscitationJerry P. Nolan Editor-in-Chief Resuscitation
Kjetil Sunde No conflict of interest reported
Markus B. Skrifvars No conflict of interest reported
Pierre Carli No conflict of interest reported
Thomas Pellis Speakers honorarium BARD Medica
Gary B. Smith The Learning Clinic company (VitalPAC): researchadvisor, family shareholder

Referințe

1. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelinesfor Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation2010;81:1305–52.
2. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2010 Section
3. Electrical therapies: automatedexternal defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation2010;81:1293–304.3. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270–1.
4. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergencycardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation2015.
5. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation.Resuscitation 2013;84:1487–93.
6. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: inci-dence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive CareMed 2007;33:237–45.
7. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital car-diac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation2014;85:987–92.
8. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of pre-vention'? Resuscitation 2010.

9. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute prob-lem? London: NCEPOD; 2005.
10. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasonsfor avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resusci-tation 2002;54:115–23.
11. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparisonof antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admis-sions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIAstudy. Resuscitation 2004;62:275–82.
12. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients withcardiac arrest. Chest 1974;65:527–9.
13. Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K, Castren M. Reduced survivalfollowing resuscitation in patients with documented clinically abnormal obser-vations prior to in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:215–22.
14. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests?Resuscitation 2002;53:271–6.
15. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrestsin hospital. Resuscitation 2006;69:191–7.
16. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the righttime to turn away? Postgrad Med J 2007;83:344–7.
17. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS. Association between ahospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. JAMAIntern Med 2013;173:1186–95.
18. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness andmortality of patients at risk on general wards. Resuscitation 2008;77:325–30.
19. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The "OBS" chart: an evidencebased approach to redesign of the patient observation chart in a district gen-eral hospital setting. Postgrad Med J 2005;81:663–6.
20. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performanceevaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. Resuscitation2008;77:170–9.
21. 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.
22. 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.
23. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffinglevels and the quality of care in hospitals. N Engl J Med 2002;346:1715–22.
24. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient incrisis" – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems.Resuscitation 2010;81:375–82.
25. Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? Br J Nurs2006;15:489–92.
26. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help?Crit Care Med 2008;36:634–6.
27. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of carebefore admission to intensive care. BMJ 1998;316:1853–8.
28. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report phys-iological deterioration effectively. J Adv Nurs 2005;52:473–81.
29. Derham C. Achieving comprehensive critical care. Nurs Crit Care2007;12:124–31.

30. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors.Postgrad Med J 2002;78:335–8.
31. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance andanalgesia. Anaesthesia 2000;55:1128–9.
32. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acutepostoperative pain by newly qualified doctors in the south west region ofEngland in August 1992. Anaesthesia 1994;49:807–10.
33. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity?J R Soc Med 2002;95:601–3.
34. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry.Anaesth Intensive Care 1997;25:38–41.
35. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding.Br J Nurs 2002;11:191–7.
36. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion overratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. J R SocMed 2004;97:380–3.134 J. Soar et al. / Resuscitation 95 (2015) 100–147
37. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Imme-diate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrestprevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training pro-grams. Crit Care Med 2009;37:3054–61.
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial ofa medical emergency team. Med J Aust 2003;179:283–7.
39. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect ofmedical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. CritCare Med 2004;32:916–21.
40. Butcher BW, Quist CE, Harrison JD, Ranji SR. The effect of a rapid response teamon resident perceptions of education and autonomy. J Hosp Med 2015;10:8–12.
41. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL.Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonaryarrests. Qual Saf Health Care 2004;13:251–4.
42. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referraltool. Intensive Crit Care Nurs 2006;22:274–82.
43. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL.Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urbantertiary care hospital. J Crit Care 2003;18:87–94.
44. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. Resusci-tation 2003;57:21–6.
45. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support courseon the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observa-tional study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638–43.
46. Fuhrmann L, Perner A, Klausen TW, Ostergaard D, Lippert A. The effect of multi-professional education on the recognition and outcome of patients at risk ongeneral wards. Resuscitation 2009;80:1357–60.
47. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions andemergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in theinpatient setting. Resuscitation 2006;69:175–83.
48. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objectivemedical emergency team activation criteria: a case-control study. Resuscita-tion 2007;73:62–72.
49. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identificationof risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert amedical emergency team. Resuscitation 2002;54:125–31.
50. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predictscardiopulmonary arrest for internal medicine patients. J Gen Intern Med1993;8:354–60.

51. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycopro-tein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. Age Ageing2003;32:37–42.
52. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score out-performs generic sepsis and early warning scores in predicting mortality incommunity-acquired pneumonia. Thorax 2007;62:253–9.
53. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to asub-intensive care unit. J Am Geriatr Soc 2008;56:1106–10.
54. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factorspredictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. Age Ageing1999;28:429–32.
55. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survivalin COPD patients admitted to a general medical ward. J Gen Intern Med2003;18:824–30.
56. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed onhospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acutestroke patients. Cerebrovasc Dis 2006;21:340–7.
57. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of differ-ent methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. Br J Surg2007;94:1300–5.
58. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors forhospital mortality in acutely admitted patients. QJM: Mon J Assoc Phys2007;100:501–7.
59. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotensionpredicts adverse hospital outcome. Shock 2004;22:410–4.
60. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoringsystem: derivation and validation of a physiological early-warning system formedical admissions. An observational, population-based single-centre study.Br J Anaesth 2007;98:769–74.
61. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 daysafter admission to an acute medical unit. QJM: Mon J Assoc Phys 2006;99:771–81.
62. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The useof routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions.Resuscitation 2005;66:203–7.
63. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a com-ponent of track and trigger systems used to identify sick adult patients?Resuscitation 2008;78:109–15.
64. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostictool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients.J Intern Med 2004;255:579–87.
65. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towardsa national clinical minimum data set for general surgery. Br J Surg2003;90:1300–5.
66. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified EarlyWarning Score in medical admissions. QJM: Mon J Assoc Phys 2001;94:521–6.
67. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency med-ical admissions. Emerg Med J: EMJ 2006;23:372–5.
68. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortalityand length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. ClinMed 2006;6:281–4.
69. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiologicalvariables and early warning scoring systems allow early recognition of thedeteriorating surgical patient? Crit Care Med 2007;35:402–9.
70. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS – towards anational early warning score

for detecting adult inpatient deterioration. Resus-citation 2010;81:932–7.
71. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association betweenclinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: aprospective study. Resuscitation 2004;62:137–41.
72. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scoresare related to mortality in adult inpatients. Br J Anaesth 2004;92:882–4.
73. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signsof critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of criticalconditions and emergency responses). Resuscitation 2006;71:327–34.
74. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Prevalence and sen-sitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. Resuscitation2006;70:66–73.
75. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value ofModified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospectiveobservational study. Ann R Coll Surg Engl 2006;88:571–5.
76. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient infor-mation system to audit the introduction of modified early warning scoring. JEval Clin Pract 2005;11:133–8.
77. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patientsare in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality.Intensive Care Med 2004;30:1908–13.
78. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-basedearly warning score for ward patients: the association between score and out-come. Anaesthesia 2005;60:547–53.
79. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the callingcriteria in patients receiving a medical emergency team review. Resuscitation2010;81:667–70.
80. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordingsof the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards– the SOCCER study. Resuscitation 2005;65:149–57.
81. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale:critical care outreach and recording of ventilatory frequency. Br J Anaesth2003;90:570–1.
82. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an earlywarning score on respiratory rate charting on general wards. Resuscitation2005;65:41–4.
83. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review andvital signs after major surgery. Med J Aust 2008;189:380–3.
84. Excellence NIfHaC. NICE clinical guideline 50. Acutely ill patients in hospi-tal: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London:National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
85. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia1999;54:853–60.
86. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introduc-ing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonaryarrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia2003;58:797–802.
87. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illnessin adults in hospital: summary of NICE guidance. BMJ 2007;335:258–9.
88. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact ofintroducing medical emergency team system on the documentations of vitalsigns. Resuscitation 2009;80:35–43.
89. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach serviceand an early warning

scoring system on respiratory rate recording on thegeneral wards. Resuscitation 2007;74:470–5.
90. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Out-reach Report. London, UK: Department of Health and National Health ServiceModernisation Agency; 2003.
91. Subbe CP, Gao H, Harrison DA. Reproducibility of physiological track-and-trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. IntensiveCare Med 2007;33:619–24.
92. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Can binary early warning scores perform as wellas standard early warning scores for discriminating a patient's risk of cardiacarrest, death or unanticipated intensive care unit admission? Resuscitation2015;93:46–52.
93. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and earlyrecognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals:a systematic review. Crit Care 2015;19:230.
94. Santiano N, Young L, Hillman K, et al. Analysis of medical emergency team callscomparing subjective to "objective" call criteria. Resuscitation 2009;80:44–9.
95. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K, Aneman A. Long term trends in medicalemergency team activations and outcomes. Resuscitation 2014;85:1083–7.
96. Tirkkonen J, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hoppu S. Medical emergencyteam activation: performance of conventional dichotomised criteria versusnational early warning score. Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:411–9.
97. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Aggregate National Early Warning Score(NEWS) values are more important than high scores for a single vital signsparameter for discriminating the risk of adverse outcomes. Resuscitation2015;87:75–80.
98. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The abilityof the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at riskof early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death.Resuscitation 2013;84:465–70.
99. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clin-ical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA2006;295:50–7.
100. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signsbetween elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. Crit CareMed 2015;43:816–22.
101. Preece MH, Hill A, Horswill MS, Watson MO. Supporting the detection of patientdeterioration: observation chart design affects the recognition of abnormalvital signs. Resuscitation 2012;83:1111–8.
102. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiologicalsurveillance-a new approach to the early identification and management ofthe sick patient. Resuscitation 2006;71:19–28.
103. Bellomo R, Ackerman M, Bailey M, et al. A controlled trial of electronic auto-mated advisory vital signs monitoring in general hospital wards. Crit Care Med2012;40:2349–61.
104. Evans RS, Kuttler KG, Simpson KJ, et al. Automated detection of physio-logic deterioration in hospitalized patients. J Am Med Inform Assoc 2015;22:350–60.
105. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of theeffect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention indeteriorating hospital patients. Resuscitation 2010.
106. Schmidt PE, Meredith P, Prytherch DR, et al. Impact of introducing an elec-tronic physiological surveillance system on hospital mortality. BMJ Qual Saf2015;24:10–20.
107. Azzopardi P, Kinney S, Moulden A, Tibballs J. Attitudes and barriers to a Med-ical Emergency Team

system at a tertiary paediatric hospital. Resuscitation2011;82:167–74.
108. Radeschi G, Urso F, Campagna S, et al. Factors affecting attitudes and barriers toa medical emergency team among nurses and medical doctors: a multi-centresurvey. Resuscitation 2015;88:92–8.
109. Bagshaw SM, Mondor EE, Scouten C, et al. A survey of nurses' beliefs about themedical emergency team system in a canadian tertiary hospital. Am J Crit Care2010;19:74–83.
110. Shearer B, Marshall S, Buist MD, et al. What stops hospital clinical staff fromfollowing protocols? An analysis of the incidence and factors behind the failureof bedside clinical staff to activate the rapid response system in a multi-campusAustralian metropolitan healthcare service. BMJ Qual Saf 2012;21:569–75.
111. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication ofdeterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008;17:860–4.
112. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improvesthe clarity and content of interprofessional clinical communication. Qual SafHealth Care 2009;18:137–40.
113. Ludikhuize J, de Jonge E, Goossens A. Measuring adherence among nursesone year after training in applying the Modified Early Warning Score andSituation-Background-Assessment-Recommendation instruments. Resuscita-tion 2011;82:1428–33.
114. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. AnaesthIntensive Care 1995;23:183–6.
115. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus confer-ence on medical emergency teams. Crit Care Med 2006;34:2463–78.
116. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team onpatient survival to discharge from hospital and readmission to critical care:non-randomised population based study. BMJ 2003;327:1014.
117. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R. Rapid-response teams. N Engl J Med2011;365:139–46.
118. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of arapid response team in a children's hospital. Jt Comm J Qual Patient Saf2007;33:418–25.
119. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J. ConditionHELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. JHealthc Qual 2008;30:28–31.
120. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct familyactivation of a pediatric rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf2009;35:575–80.
121. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergencyteam one year after implementation. Resuscitation 2004;61:257–63.
122. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapidresponse team. JAMA 2008;300:2506–13.
123. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team onmajor clinical outcome measures in a community hospital. Crit Care Med2007;35:2076–82.
124. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect ofcritical care outreach on postoperative serious adverse events. Anaesthesia2004;59:762–6.
125. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL.Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute painservice on postoperative serious adverse events. Anaesthesia 2006;61:24–8.
126. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interven-tions of emergency teams

during the MERIT study. Resuscitation 2010;81:25–30.
127. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J, et al. The role of the medical emergency teamin end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. Crit CareMed 2012;40:98–103.
128. Downar J, Barua R, Rodin D, et al. Changes in end of life care 5 years afterthe introduction of a rapid response team: a multicentre retrospective study.Resuscitation 2013;84:1339–44.
129. Coventry C, Flabouris A, Sundararajan K, Cramey T. Rapid response teamcalls to patients with a pre-existing not for resuscitation order. Resuscitation2013;84:1035–9.
130. Sulistio M, Franco M, Vo A, Poon P, William L. Hospital rapid response team andpatients with life-limiting illness: a multicentre retrospective cohort study.Palliat Med 2015;29:302–9.
131. Tan LH, Delaney A. Medical emergency teams and end-of-life care: a systematicreview. Crit Care Resusc 2014;16:62–8.
132. Smith RL, Hayashi VN, Lee YI, Navarro-Mariazeta L, Felner K. The medical emer-gency team call: a sentinel event that triggers goals of care discussion. Crit CareMed 2014;42:322–7.
133. Downar J, Rodin D, Barua R, et al. Rapid response teams, do not resuscitateorders, and potential opportunities to improve end-of-life care: a multicentreretrospective study. J Crit Care 2013;28:498–503.
134. Cardona-Morrell M, Hillman K. Development of a tool for defining and iden-tifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging toAppropriate aLternative care (CriSTAL). BMJ Support Palliat Care 2015;5:78–90.
135. Sandroni C, D'Arrigo S, Antonelli M. Rapid response systems: are they reallyeffective? Crit Care 2015;19:104.
136. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship betweenearly emergency team calls and serious adverse events. Crit Care Med2009;37:148–53.
137. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at TheOttawa Hospital: the first two years. Can J Anaesth 2008;55:223–31.
138. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practicenursing model for a rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf2008;34:743–7.
139. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team usinga nurse-to-nurse consult approach. J Vasc Nurs 2008;26:37–42.
140. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV.Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mor-tality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ2002;324:387–90.
141. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests andmedical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teachinghospital. BMJ 2007;335:1210–2.
142. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid responseteam. Clin Nurse Spec 2009;23:11–2.
143. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team todecrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. MedsurgNurs 2009;18:84–90, 126.
144. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency teamon cardiac arrests in a teaching hospital. Crit Care 2005;9:R808–15.
145. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiacarrests and medical emer-

gency team calls in a teaching hospital. Intensive CareMed 2006;32:1352–6.
146. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative toa rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf 2009;35:164–74.
147. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreasescardiac arrest outside of the intensive care unit. J Trauma 2007;62:1223–7[discussion 7–8].
148. Gould D. Promoting patient safety: the rapid medical response team. Perm J2007;11:26–34.
149. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C. Rapid responseteams: do they make a difference? Dimens Crit Care Nurs 2007;26:253–60[quiz 61–2].
150. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducingin-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medicalemergency team. Intensive Care Med 2010;36:100–6.
151. Simmes FM, Schoonhoven L, Mintjes J, Fikkers BG, van der Hoeven JG. Incidenceof cardiac arrests and unexpected deaths in surgical patients before and afterimplementation of a rapid response system. Ann Intensive Care 2012;2:20.
152. Howell MD, Ngo L, Folcarelli P, et al. Sustained effectiveness of a primary-team-based rapid response system. Crit Care Med 2012;40:2562–8.
153. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-widemortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohortstudy. Crit Care 2011;15:R269.
154. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortalityrates through a medical emergency team takes time and constant review. CritCare Med 2010;38:445–50.
155. Rothberg MB, Belforti R, Fitzgerald J, Friderici J, Keyes M. Four years' experiencewith a hospitalist-led medical emergency team: an interrupted time series. JHosp Med 2012;7:98–103.
156. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapidresponse system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiacarrests. Anesth Analg 2010;111:679–86.
136 J. Soar et al. / Resuscitation 95 (2015) 100–147
157. Chen J, Ou L, Hillman K, et al. The impact of implementing a rapid responsesystem: a comparison of cardiopulmonary arrests and mortality among fourteaching hospitals in Australia. Resuscitation 2014;85:1275–81.
158. Jones D, George C, Hart GK, Bellomo R, Martin J. Introduction of medical emer-gency teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. Crit Care2008;12:R46.
159. Al-Qahtani S, Al-Dorzi HM, Tamim HM, et al. Impact of an intensivist-led multi-disciplinary extended rapid response team on hospital-wide cardiopulmonaryarrests and mortality. Crit Care Med 2013;41:506–17.
160. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths andintensive care admissions: the effect of a medical emergency team. Med J Aust2000;173:236–40.
161. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in anacademic hospital: one year's experience. J Hosp Med 2006;1:296–305.
162. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid responseteam. J Nurs Care Qual 2007;22:307–13 [quiz 14–5].
163. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response sys-tem in an academic medical center. Jt Comm J Qual Patient Saf 2008;34:417–25,365.
164. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: asystematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2010;170:18–26.

165. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-responsesystems as a patient safety strategy: a systematic review. Ann Intern Med2013;158:417–25.
166. Chen J, Ou L, Hillman KM, et al. Cardiopulmonary arrest and mortality trends,and their association with rapid response system expansion. Med J Aust2014;201:167–70.
167. Concord Medical Emergency Team Incidents Study ICheung W, Sahai V, et al.Incidents resulting from staff leaving normal duties to attend medical emer-gency team calls. Med J Aust 2014;201:528–31.
168. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Inten-sive Care Medicine. Intensive Care Med 1994;20:163–4.
169. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ, et al. Guidelines on critical care services andpersonnel: Recommendations based on a system of categorization of threelevels of care. Crit Care Med 2003;31:2677–83.
170. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrestduring nights and weekends. JAMA 2008;299:785–92.
171. 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.
172. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals onweekends as compared with weekdays. N Engl J Med 2001;345:663–8.
173. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects ofdischarge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mor-tality after intensive care. Intensive Care Med 2002;28:1287–93.
174. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night.Lancet 2000;355:1138–42.
175. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mor-tality: a focused review and related policy implications. Qual Saf Health Care2006;15:4–8.
176. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nursestaffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. JAMA2002;288:1987–93.
177. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L, et al. Nurse staffing and education and hospi-tal mortality in nine European countries: a retrospective observational study.Lancet 2014;383:1824–30.
178. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe.Resuscitation 2004;62:267–73.
179. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelinesfor resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-lifedecisions. Resuscitation 2005;67:S171–80.
180. Clements M, Fuld J, Fritz Z. Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. Resuscitation 2014;85:606–11.
181. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonaryresuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers andfacilitators of decision-making and implementation. Resuscitation 2015;88:99–113.
182. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European ResuscitationCouncil Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscita-tion and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81:1445–51.
183. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic reviewof interventions to improve appropriate use and outcomes associatedwith do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. Resuscitati-

on2014;85:1418–31.
184. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The Ethics of Resuscitation andEnd-of-Life Decisions. Resuscitation 2015;95:301–10.
185. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circula-tion 2006;114:1146–50.
186. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am CollCardiol 2000;36:2226–33.
187. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in indi-viduals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and noprevious cardiac arrest. Circulation 2003;108:3092–6.
188. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugadasyndrome: insights for risk stratification and management. Circulation2002;105:1342–7.
189. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hyper-trophic cardiomyopathy. Circulation 2009;119:1703–10.
190. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, et al. 2014 ESC Guidelines ondiagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Forcefor the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of theEuropean Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014;35:2733–79.
191. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic rightventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appro-priate and inappropriate interventions, and complications. Circ ArrhythmElectrophysiol 2013;6:562–8.
192. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndromepatients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what hap-pens to them?: data from the European Long-QT Syndrome ImplantableCardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. Circulation 2010;122:1272–82.
193. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QTsyndrome patients after syncope. J Am Coll Cardiol 2010;55:783–8.
194. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ven-tricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task ForceCriteria. Eur Heart J 2010;31:806–14.
195. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusiontest in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. JCardiovasc Electrophysiol 2012;23:194–9.
196. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients withunexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preservedejection fraction registry (CASPER). J Cardiovasc Electrophysiol 2012;23:60–6.
197. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence ofsyncope prior to death. Chest 1988;93:345–7.
198. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of suddencardiac death in the under 35-year-age group. Ir Med J 2005;98:232–5.
199. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15–35-yearolds in Sweden during 1992–99. J Intern Med 2002;252:529–36.
200. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac deathhave a lifestyle very similar to a control population. Scand Cardiovasc J2005;39:137–42.
201. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the youngare common but often misinterpreted. Scand Cardiovasc J 2005;39:143–9.

202. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J.Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of deathin a nationwide setting. Eur Heart J 2014;35:868–75.
203. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiacdeath in athletes: a state-of-the-art review. Heart 2014;100:1227–34.
204. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Suddencardiac death with normal heart: molecular autopsy. Cardiovasc Pathol2010;19:321–5.
205. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac deathof the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. Expert Rev Car-diovasc Ther 2014;12:499–519.
206. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiacdeath: a plan for the future. Circulation 2014;129:516–26.
207. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syn-drome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majorityof families. Eur Heart J 2008;29:1670–80.
208. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anoma-lous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: shouldfamily screening be routine? J Am Coll Cardiol 2008;51:2062–4.
209. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and man-agement of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis andManagement of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur HeartJ 2009;30:2631–71.
210. McGorrian C, Constant O, Harper N, et al. Family-based cardiac screeningin relatives of victims of sud-den arrhythmic death syndrome. Europace2013;15:1050–8.211. Ingles J, Yeates L, Hunt L, et al. Health status of cardiac genetic disease patientsand their at-risk relatives. Int J Cardiol 2013;165:448–53.
212. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value ofhistory-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome?Europace 2009;11:937–43.
213. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias andmortality in patients with syncope? Arch Intern Med 1999;159:375–80.
214. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical historyin the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricu-lar block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med 1995;98:365–73.
215. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis ofunexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. Mayo Clin Proc2005;80:596–600.
216. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Iden-tification of a possi-ble pathogenic link between congenital long QT syndromeand epilepsy. Neurology 2009;72:224–31.
217. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syn-drome as epilepsy at first presentation. Ann Emerg Med 2009;54:26–32.
218. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the pre-vention of sudden cardiac death during sports. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil: Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Car-diac Rehabil Exerc Physiol2011;18:197–208.
219. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP.Screening for sudden car-diac death before participation in high school andcollegiate sports: American College of Preventive Medicine position statementon preventive practice. Am J Prev Med 2013;45:130–3.

220. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance toprevent further deaths. Resuscitation 2012;83:1185–6.
221. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. Arch Dis Child2013;98:66–71.
222. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebregts M, et al. Validation of the 2014 ESCGuidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Car-diac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol2015.
223. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and auto-mated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.
224. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac Arrest in Special Circumstances.Resuscitation 2015;95:147–200.
225. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. Comparison of the emergency medical ser-vices systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness.Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2003;38:630–42.
226. 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 midsized urban/suburban area. Heart 1999;82:674–9.
227. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patientswith high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. Resuscitation2008;76:180–4.
228. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thornorgeirsson G.Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002. Laeknabladid2006;92:591–7.
229. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support pro-vided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life yearsgained? Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:771–8.
230. Fischer M, Kamp J, Garcia-Castrillo Riesgo L, et al. Comparing emergency med-ical service systems – a project of the European Emergency Data (EED) Project.Resuscitation 2011;82:285–93.
231. Mikkelsen S, Kruger AJ, Zwisler ST, Brochner AC. Outcome following physi-cian supervised prehospital resuscitation: a retrospective study. BMJ Open2015;5:e006167.
232. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Nabeshima Y. Physician presencein an ambulance car is associated with increased survival in out-of-hospitalcardiac arrest: a prospective cohort analysis. PLOS ONE 2014;9:e84424.
233. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirrallo RG, Robertson CE. Comparison of twoemergency response systems and their effect on survival from out of hospitalcardiac arrest. Resuscitation 1997;35:225–9.
234. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database SystRev 2004:CD002751.
235. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effec-tiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. JAMA1979;241:1902–4.
236. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survivalfrom prehospital cardiac arrest. Resuscitation 1996;31:101–5.
237. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of hospital advancedlife support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome.Resuscitation 2009;80:1248–52.

238. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospitalcardiac arrest incidence and outcome. JAMA 2008;300:1423–31.
239. Bakalos G, Mamali M, Komninos C, et al. Advanced life support versusbasic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. Resuscitation2011;82:1130–7.
240. Sanghavi P, Jena AB, Newhouse JP, Zaslavsky AM. Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest treated by basic vs advanced life support. JAMA InternMed 2015;175:196–204.
241. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fractiondetermines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation.Circulation 2009;120:1241–7.
242. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopul-monary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation:a randomized trial. JAMA 2003;289:1389–95.
243. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resus-citation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricularfibrillation. JAMA 1999;281:1182–8.
244. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonaryresuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found byparamedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resus-citation 2008;79:424–31.
245. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patientswith out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2011;365:787–97.
246. Ma MH, Chiang WC, Ko PC, et al. A randomized trial of compression first oranalyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: resultsfrom an Asian community. Resuscitation 2012;83:806–12.
247. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation inout-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas2005;17:39–45.
248. Koike S, Tanabe S, Ogawa T, et al. Immediate defibrillation or defibrillation aftercardiopulmonary resuscitation. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS PhysNatl Assoc State EMS Dir 2011;15:393–400.
249. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination ofresuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2006;355:478–87.
250. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent eval-uation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decisionrule. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 2008;15:517–21.
251. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universalprehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advancedand basic life support providers. Resuscitation 2009;80:324–8.
252. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital ter-mination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest.JAMA 2008;300:1432–8.
253. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic lifesupport termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2014;85:486–91.
254. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and Euro-pean Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and atermination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiacarrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation2010;81:679–84.
255. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital ter-mination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: asingle-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR ruleapplicable in Tokyo? Am J Emerg Med 2014;32:144–9.

256. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termi-nation of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough?Emerg Med J: EMJ 2015;32:318–23.
257. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validationof termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest coldsaline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. Resuscita-tion 2014;85:910–4.
258. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospitalcardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneouscirculation: an observational cohort study. Resuscitation 2014;85:1488–93.
259. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-of-resuscitationguidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital car-diac arrest. Ann Emerg Med 2006;47:337–43.
260. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of atermination of resuscitati-on clinical prediction rule for advanced life supportproviders. Resuscitation 2007;74:266–75.
261. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospitalsetting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Asso-ciation of EMS Physicians Standards and Clinical Prac-tice Committee. PrehospEmerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir 2000;4:190–5.
262. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ.Derivation of a terminati-on-of-resuscitation guideline for emergency medicaltechnicians using automated external defibrillators. Acad Emerg Med: Off J SocAcad Emerg Med 2002;9:671–8.
263. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitationguidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. Resuscitation2007;75:244–51.
264. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg 2009;109:1196–201.
265. Wampler DA, Collett L, Manifold CA, Velasquez C, McMullan JT. Cardiac arrestsurvival is rare without prehospital return of spontaneous circulation. PrehospEmerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir 2012;16:451–5.
266. Bosson N, Kaji AH, Koenig W, et al. Re-examining outcomes after unsuc-cessful out-of-hospital re-suscitation in the era of field termination ofresuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care. Resuscita-tion 2014;85:915–9.
267. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring whichpatients without return of spontaneous circulation following ventricularfibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital?Resuscitation 2014;85:326–31.
268. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid todiscontinue in-hospi-tal cardiac arrest resuscitations. JAMA 2001;285:1602–6.
269. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for thediscontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. Arch Intern Med1999;159:129–34.
270. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of adecision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. Clin Cardiol1998;21:195–200.
271. Goto Y, Maeda T, Goto YN. Termination-of-resuscitation rule for emergencydepartment physicians trea-ting out-of-hospital cardiac arrest patients: anobservational cohort study. Crit Care 2013;17:R235.
272. Poppe M, Weiser C, Holzer M, et al. The incidence of "load&go" out-of-hospitalcardiac arrest candidates

for emergency department utilization of emergencyextracorporeal life support: a one-year review. Resuscitation 2015;91:131–6.
273. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2015 Section 5. Post Resuscitation Care. Resuscitation2015;95:201–21.
274. Kim TH, Shin SD, Kim YJ, Kim CH, Kim JE. The scene time interval and basiclife support termination of resuscitation rule in adult out-of-hospital cardiacarrest. J Korean Med Sci 2015;30:104–9.
275. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standardsfor clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005;64:13–9.
276. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment – guidelines forchecking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation.Resuscitation 2002;55:137–49.
277. Davies M, Couper K, Bradley J, et al. A simple solution for improving reliability ofcardiac arrest equipment provision in hospital. Resuscitation 2014;85:1523–6.
278. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med1998;16:653–7.
279. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basiclife support (3): comparison of simulated CPR performance after first train-ing and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation2002;53:179–87.
280. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking thecarotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients withand without a pulse. Resuscitation 1996;33:107–16.
281. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiaclife support providers checking the carotid pulse: performance, degree of con-viction, and influencing factors. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med2004;11:878–80.
282. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscita-tion: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. Resuscitation1999;42:47–55.
283. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of thehealthcare professions. Resuscitation 2000;44:195–201.
284. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nurs-ing students. Resuscitation 2000;47:179–84.
285. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment ofbreathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109–13.
286. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation ofthe diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians,medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999;34:720–9.
287. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel todiagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61–4.
288. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dis-patcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focuson agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrestcases. Resuscitation 2003;56:25–34.
289. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, SvenssonL. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: anunderused lifesaving system. Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med2007;14:256–9.

290. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest inhumans is frequent and associated with improved survival. Circulation2008;118:2550–4.
291. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness ofdispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad EmergMed: Off J Soc Acad Emerg Med 2007;14:877–83.
292. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment ofcardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). Resus-citation 2009;80:1108–13.
293. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizureepisode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6:912–6.
294. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopul-monary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation2010;121:91–7.
295. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidalcarbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospitalcardiac arrest. Resuscitation 2015;89:149–54.
296. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of differentmonitoring techniques. Br J Anaesth 2002;89:405–8.
297. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillatorcharging during ongoing chest compressions: a multi-center study. Resuscita-tion 2010;81:1521–6.
298. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. The Stop-Only-While-Shockingalgorithm reduces hands-off time by 17% during cardiopulmonary resuscita-tion - a simulation study. Eur J Emerg Med 2015.
299. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resusci-tation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305–10.
300. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates duringcardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study duringin-hospital cardiac arrest. Circulation 2005;111:428–34.
301. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sud-den increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at themoment of return of spontaneous circulation. J Emerg Med 2010;38:614–21.
302. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factorscomplicating interpretation of capnography during advanced life support incardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients. Resuscitation2012;83:813–8.
303. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recoveryof cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2013;84:25–30.
304. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospitalcardiac arrest. N Engl J Med 2004;351:647–56.
305. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenousdrug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial.JAMA 2009;302:2222–9.
306. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenalinein out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? Resus-citation 1995;29:195–201.
307. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patientsrequiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiacarrest in Sweden. Resuscitation 2002;54:37–45.
308. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline onsurvival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. Resuscitation 2011;82:1138–43.

309. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubationversus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. Resuscitation 2015;93:20–6.
310. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. BMJ 2014;348:g3245.
311. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. CurrOpin Crit Care 2013;19:181–7.
312. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and method-ology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiar-rhythmic drug trial. AmHeart J 2014;167, 653-9 e4.
313. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from theERC guidelines. Resuscitation 2007;72:490–2.
314. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation effortsand survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. Lancet2012;380:1473–81.
315. Nolan JP, Soar J. Duration of in-hospital resuscitation: when to call time? Lancet2012;380:1451–3.
316. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points ofview on end-of-life decisions in the intensive care unit. Intensive Care Med2008;34:423–30.
317. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythmsand outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101–8.
318. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA. Should we use automatedexternal defibrillators in hospital wards? Acta Clin Belg 2012;67:241–5.
319. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators andsurvival after in-hospital cardiac arrest. JAMA 2010;304:2129–36.
320. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance– Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October1, 2005–December 31, 2010. MMWR Surveill Summ 2011;60:1–19.
321. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR byEmergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricu-lar fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the ResuscitationOutcomes Consortium. Resuscitation 2010;81:155–62.
322. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospitalcardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew– witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation2008;118:389–96.
323. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain ofsurvival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scalepopulation-based study. Circulation 2009;119:728–34.
324. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospitalcardiac arrest caused by lethal arrhythmias. Circulation 2012;126:815–21.
325. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. Dynamiceffects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initialpulseless electrical activity (PEA). Resuscitation 2012;83:946–52.
326. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation duringadvanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. Resus-citation 2008;78:252–7.
327. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defi-brillation success in

adult cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation2013;84:1480–6.
328. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depthand pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resus-citation 2006;71:137–45.
329. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressionson the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospitalcardiac arrest. Circulation 2002;105:2270–3.
330. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independentpredictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation2011;124:58–66.
331. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause onsurvival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the ResuscitationOutcomes Consortium PRIMED trial. Resuscitation 2014;85:336–42.
332. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillationand advanced life support using data from the medical control module of thedefibrillator. Resuscitation 1999;41:237–47.
333. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated externaldefibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR Ann Emerg Med2005;46:132–41.
334. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resumechest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospitalcardiac arrest. Resuscitation 2015;89:162–8.
335. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, Indik JH. Resumptionof chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence ofventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circ Arrhythm Electro-physiol 2014;7:633–9.
336. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resusci-tation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospitalcardiac arrest. Ann Emerg Med 2003;42:449–57.
337. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administrationduring and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model.Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:114–22.
338. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2detector duringpediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395–9.
339. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2is a quantitative measure ofcardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:515–7.
340. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects ofadrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during car-diopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 2006;71:369–78.
341. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to stop CPR and when to performrhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. J Intensive CareMed 2014.
342. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitationon predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2004;110:10–5.
343. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome ofdefibrillation by spectral characterization and nonparametric classification ofventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circula-tion 2000;102:1523–9.
344. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopul-monary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency andmyocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventri-cular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Ann Emerg Med2002;40:563–70.

345. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. "Probability of successful defi-brillation" as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients.Resuscitation 2001;48:245–54.
346. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defi-brillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. Crit Care Med2003;31:2022–8.
347. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisationlaboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compres-sions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation2010;81:383–7.
348. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thumpfor cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. Pacing Clin Elec-trophysiol 2007;30:153–6.
349. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination ofinduced ventricular arrhythmias. Resuscitation 2009;80:14–6.
350. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of outof hospital cardiac arrest: a prospective study. Resuscitation 2009;80:17–23.
351. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stiumu-lation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. Cardiac mechano-electric feedbackand arrhythmias: form pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders;2005. p. 304–14.
352. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilisingthe precordial thump. Resuscitation 2013;84:1691–6.
353. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanicalmethods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version.Br Med J (Clin Res Ed) 1985;291:627–30.
354. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chestthump. Am J Cardiol 1984;53:964–5.
355. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airwaymanagement on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observationalstudy in patients during cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:898–904.
356. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on cir-culation times during cardiac arrest. Crit Care Med 1988;16:1138–41.
357. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experi-ence in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann EmergMed 1993;22:1119–24.
358. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous deviceimplementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study andreview of the literature. Resuscitation 2013;84:440–5.
359. Olaussen A, Williams B. Intraosseous access in the prehospital setting: litera-ture review. Prehosp Disaster Med 2012;27:468–72.
360. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I. Current advances in intraosseousinfusion – a systematic review. Resuscitation 2012;83:20–6.
361. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versuscentral venous catheter utilization and performance during inpatient medicalemergencies. Crit Care Med 2015;43:1233–8.
362. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenousvascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlledtrial. Ann Emerg Med 2011;58:509–16.
363. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Com-parison of intraosseous

versus central venous vascular access in adults underresuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins.Resuscitation 2012;83:40–5.
364. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter EmergencyMedical Service. Resuscitation 2015;88:43–7.
365. Leidel BA, Kirchhoff C, Braunstein V, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG. Compar-ison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitationin the emergency department: a prospective, randomized study. Resuscitation2010;81:994–9.
366. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improvescoronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation inpigs. Crit Care Med 1999;27:1565–9.
367. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC.Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery duringcardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012;83:107–12.
368. Burgert JM, Austin PN, Johnson A. An evidence-based review of epinephrineadministered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. MilMed 2014;179:99–104.
369. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanicalintraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. Resuscita-tion 2009;80:1029–33.
370. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition,causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade:report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. Circulation2013;128:2532–41.
371. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during theprovision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initialnon-shockable rhythm. Resuscitation 2014;85:75–81.
372. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the criticalcare physician: part 1. Chest 2014;145:129–34.
373. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A.Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensivecare unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. Resuscitation2015;92:1–6.
374. Breitkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluationin life support and periresuscitation of emergency patients: a prospective trial.Resuscitation 2010;81:1527–33.
375. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. Curr Opin CritCare 2010;16:211–5.
376. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness oftransesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in non-cardiac surgery. Anesth Analg 2006;102:1653–7.
377. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The inci-dence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest withpulseless electrical activity. Am J Med 2000;109:351–6.
378. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid car-diac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpertsonographers. Resuscitation 2005;67:81–7.
379. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusionin patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation 2003;59:315–8.
380. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-SchoenmaeckersAJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography duringcardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol 1997;30:780–3.
381. 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 managingpatients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. Resuscitation 2008;76:198–206.
382. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz R. Focused emergency echo-cardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospitalpulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. Eur J EmergMed: Off J Eur Soc Emerg Med 2009;16:103–5.
383. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation inresuscitation management: concept of an advanced life support-conformedalgorithm. Crit Care Med 2007;35:S150–61.
384. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiacstandstill on the bedside emergency department echocardiogram. Acad EmergMed: Off J Soc Acad Emerg Med 2001;8:616–21.
385. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography andcapnography be used independently and in combination to predict resus-citation outcomes? Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 2001;8:610–5.
386. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sono-graphically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiacarrest patients? Am J Emerg Med 2005;23:459–62.
387. Prosen G, Krizmaric M, Zavrsnik J, Grmec S. Impact of modified treatment inechocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxidepressure during compression pauses. J Int Med Res 2010;38:1458–67.
388. Olaussen A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return ofconsciousness during ongoing cardiopulmonary resuscitation: a systematicreview. Resuscitation 2014;86C:44–8.
389. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomesfrom critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med2013;39:1513–23.
390. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: touse or not to use? Curr Opin Crit Care 2015;21:188–94.
391. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelinesfor predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses:observational study. BMJ 2000;321:673–4.
392. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiacmassage. Ann Emerg Med 1994;24:1176–9.
393. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life supportand automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Car-diopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science WithTreatment Recommendations. Resuscitation 2015.
394. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference inacid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonaryresuscitation. N Engl J Med 1986;315:153–6.
395. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation qual-ity: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside andoutside the hospital: a consensus statement from the American Heart Asso-ciation. Circulation 2013;128:417–35.
396. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improvescerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. Resuscitation2014;85:1298–303.
397. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonaryresuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiacarrest. Crit Care Med 2013;41:2698–704.
398. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improvesshort-term survival from

asphyxia-associated cardiac arrest. Resuscitation2013;84:696–701.
399. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. Resuscita-tion 2013;84:1297–8.
400. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturationto prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopul-monary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: cancerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? Am J EmergMed 2014;32:747–51.
401. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry duringin-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. Crit CareMed 2014;42:930–3.
402. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation duringadvanced life support in out-of-hospital patients is associated with return ofspontaneous circulation. Crit Care 2015;19:112.
403. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet tobe determined. Crit Care Med 2014;42:1001–2.
404. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chestcompressions directed by end-tidal CO2feedback in a pediatric resuscitationmodel of basic life support. J Am Heart Assoc 2014;3:e000450.
405. Lah K, Krizmaric M, Grmec S. The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxideduring cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiacarrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiacarrest. Crit Care 2011;15:R13.
406. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style anal-ysis of out-of-hospital cardiac arrest – bystander CPR and end expired carbondioxide. Resuscitation 2007;72:404–14.
407. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal car-bon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: aprospective observational study. Crit Care 2008;12:R115.
408. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societefrancaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal lifesupport in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. Ann Fr AnesthReanim 2009;28:182–90.
409. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypassin cardiac arrest: seventeen years of experience. Resuscitation 2013;84:326–30.
410. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occludedcoronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxy-genation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. Circulation2012;126:1605–13.
411. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporealmembrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth 2015;29:637–45.
412. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopul-monary resuscitation in adults. Resuscitation 2015;91:73–5.
413. Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assistedextracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscita-tion in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study andpropensity analysis. Lancet 2008;372:554–61.
414. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated withmechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial).Resuscitation 2015;86:88–94.415. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation inpatients with inhospital cardiac arrest: a comparison

with conventional car-diopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2011;39:1–7.
416. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extracorporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospitalrefractory cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:1525–9.
417. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopul-monary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiacorigin: a propensity-matched study and predictor analysis. Crit Care Med2013;41:1186–96.
418. Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C. Extracorporeal-assisted rewarming inthe management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematicreview of the literature. Heart Lung Circ 2014;23:1029–35.
419. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonaryresuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adultswith out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. Resus-citation 2014;85:762–8.
420. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al. Extracorporeal life sup-port following out-of-hospital refractory cardiac arrest. Crit Care 2011;15:R29.
421. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, et al. Assessment of outcomes and differ-ences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated withcardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. Resuscitation2010;81:968–73.
422. Haneya A, Philipp A, Diez C, et al. A 5-year experience with cardiopulmonaryresuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patientswith cardiac arrest. Resuscitation 2012;83:1331–7.
423. Wang CH, Chou NK, Becker LB, et al. Improved outcome of extracorporeal car-diopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest – a comparisonwith that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. Resuscitation2014;85:1219–24.
424. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Developmentof the probability of return of spontaneous circulation in intervals withoutchest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observationalstudy. BMC Med 2009;7:6.
425. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillationpauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC).Resuscitation 2010;81:822–5.
426. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillationtechnique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation.Resuscitation 2007;73:109–14.
427. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pauseeffects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of orga-nized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation.Resuscitation 2015.
428. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examinationgloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation?I: Resistive properties of nitrile gloves. Resuscitation 2013;84:895–9.
429. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 1972;221:192.
430. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating prop-erties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. JAMA1988;260:3021–4.
431. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. Health Devices1987;16:113–4.
432. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enrichedatmosphere. Med Devices Agency Saf Notices 1995;3:1–3.

433. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmo-sphere. Resuscitation 1996;31:173.
434. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillationattempt in a neonate. Pediatrics 2003;112:677–9.
435. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrialfibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillatorsystems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energyapplication. Eur Heart J 2007;28:1731–8.
436. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patientswith implanted cardiac pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol 1982;5:457–8.
437. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, KerberRE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placementdirectly on the female breast. J Am Coll Cardiol 1996;27:449–52.
438. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the api-cal defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation?Resuscitation 2003;56:15–8.
439. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateralelectrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a ran-domised trial. Lancet 2002;360:1275–9.
440. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrialfibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy require-ments. Heart 1999;82:726–30.
441. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateralversus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistentatrial fibrillation. Int J Cardiol 2000;75:211–6.
442. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrodepositions for cardioversion of atrial fibrillation. Heart 1999;81:576–9.
443. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH.The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrilla-tion/flutter: a systematic review. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med2014;21:717–26.
444. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versusanterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrialfibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch CardiovascDis 2014;107:280–90.
445. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasicwaveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centrecomparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. Eur Heart J2005.
446. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects ofpositive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implicationsfor defibrillation. Resuscitation 1998;37:9–12.
447. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC.Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricularfibrillation cardiac arrest. Circulation 2001;103:1656–61.
448. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude ofventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann InternMed 1985;102:53–5.
449. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram dur-ing ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictorsof successful countershock. Ann Emerg Med 1996;27:184–8.
450. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital car-diac arrest treated by urban

first-responders: profile of patient response andprediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med1993;22:1664–77.
451. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillationECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershocksuccess in humans. Chest 1997;111:584–9.
452. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricu-lar fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables inpatients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg 2001;93:1428–33.
453. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrilla-tion success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiacarrest. Resuscitation 2003;57:153–9.
454. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scalingexponent can guide timing of defibrillation and other therapies. Circulation2004;109:926–31.
455. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predictingthe success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation2002;53:77–82.
456. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic pre-diction of the success of cardiac resuscitation. Crit Care Med 1999;27:708–14.
457. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectralanalysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resusci-tation. Resuscitation 1996;33:155–61.
458. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillationvoltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. JLab Clin Med 1994;124:421–6.
459. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocar-diographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricularfibrillation. Ann Emerg Med 2003;42:230–41.
460. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing ofventricular defibrillation. Crit Care Med 2001;29:2360–5.
461. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternativemethod of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in aporcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation 2001;50:287–96.
462. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrilla-tion ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonaryresuscitation employing N(alpha)-histograms. Resuscitation 2001;50:77–85.
463. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency – a new parameterfor predicting defibrillation success rate. Ann Emerg Med 1991;20:787–9.
464. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillationoutcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcinemodels of cardiac arrest. Anesth Analg 2002;95:716–22 [table of contents].
465. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predictingdefibrillation success in sudden cardiac arrest patients. J Electrocardiol2013;46:473–9.
466. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area toguide resuscitation-a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopul-monary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest.Resuscitation 2013;84:1697–703.
467. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibril-lation: a validation on

1617 patients with ventricular fibrillation. Circulation2015;131:478–87.
468. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International con-sensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular carescience with treatment recommendations. Circulation 2010;122:S325–37.
469. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 internationalconsensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascularcare science with treatment recommendations. Resuscitation 2010;81:e71–85.
470. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trialof the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resusci-tation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation2010;121:1614–22.
471. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shockafter takeover from the automated external defibrillator by paramedics is asso-ciated with decreased survival. Resuscitation 2010;81:287–92.
472. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experi-ence with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiacarrest. Resuscitation 2008;76:350–3.
473. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveformand rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model.Resuscitation 2009;80:1047–51.
474. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. Ann Emerg Med1984;13:794–7.
475. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillationson cardiac troponin I levels. Am J Cardiol 1999;83, 270-2, A6.
476. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibril-lation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-basedmethod of energy adjustment. Circulation 1988;77:1038–46.
477. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective,randomised and blinded comparison of first shock success of monopha-sic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2003;58:17–24.
478. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study:defibrillation waveform effects. Resuscitation 2001;49:233–43.
479. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillationwaveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillationcardiac arrest. Resuscitation 2003;59:189–96.
480. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiacarrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform auto-matic external defibrillator. The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol1998;32:631–44.
481. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracicimpedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patientswith out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasicwaveform defibrillator. Resuscitation 2005;64:63–9.
482. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparisonof fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007;115:1511–7.
483. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy deliveryprotocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol2004;94:378–80.

484. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monopha-sic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators.Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir2000;4:305–13.
485. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillationdosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation.J Am Coll Cardiol 2005;45:786–9.
486. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation thresholdand cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pedi-atric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. Resuscitation2002;55:177–85.
487. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design onpost-resuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol 2004;43:1228–35.
488. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity ofpostresuscitation myocardial dysfunction. Circulation 1997;96:683–8.
489. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedancechange between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiacarrest. Resuscitation 2009;80:773–7.
490. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energydefibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effec-tively as initial VF. Resuscitation 2008;79:28–33.
491. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective ran-domised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms.Resuscitation 2006;68:329–33.
492. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versusmonophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. J CardiovascElectrophysiol 2003;14:868–72.
493. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. Arandomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks forexternal cardioversion of atrial fibrillation. Am Heart J 2004;147:e20.
494. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrilla-tion: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasicshocks. Circulation 2000;101:1282–7.
495. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic andrectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. Kardi-ologia 2006;15:265–78.
496. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlargedleft atrium following cardioversion of atrial fibrillationpredicts the long-termmaintenance of sinus rhythm. Kardiol Pol 2005;62:428–37.
497. Rodriguez FJ, Rodriguez A, Mendoza-Londono R, Tamayo ML. X-linkedretinoschisis in three females from the same family: a phenotype-genotypecorrelation. Retina 2005;25:69–74.
498. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Minareci K, Ersel-Tuzuner F. Simultaneousdouble external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomi-tant heart disease. Jpn Heart J 2004;45:929–36.
499. Hoch DH, Batsford WP, Greenberg SM, et al. Double sequential external shocksfor refractory ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 1994;23:1141–5.
500. Gerstein NS, Shah MB, Jorgensen KM. Simultaneous use of two defibrillators forthe conversion of refractory ventricular fibrillation. J Cardiothorac Vasc Anesth2015;29:421–4.
501. Fender E, Tripuraneni A, Henrikson CA. Dual defibrillation for refractory ven-tricular fibrillation in a patient with a left ventricular assist device. J Heart LungTransplant 2013;32:1144–5.
502. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilin-ear biphasic wa-

veform in defibrillation of presenting and recurrent ventricularfibrillation: a prospective multicenter study. Resuscitation 2011;82:685–9.
503. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to priorrhythm and duration of ventricular fibrillation. Resuscitation 2007;75:60–7.
504. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967;29:469–89.
505. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shockwaveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an inter-national randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol2002;39:1956–63.
506. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and STchange following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versusdamped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. Resuscita-tion 2006;71:146–51.
507. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic ormonophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns fol-lowing external direct current cardioversion. Resuscitation 2006;71:293–300.
508. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinearand truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion ofatrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. Resuscitation2013;84:286–91.
509. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversionof persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. Int J Cardiol2007;114:16–21.
510. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energymonophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to startat 360 joules? Ann Noninvasive Electrocardiol 2003;8:121–6.
511. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection fortransthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart2008;94:884–7.
512. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacyof transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncatedexponential shock waveform at variable initial shock energies. Am J Cardiol2004;94:1572–4.
513. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J1999;137:439–42.
514. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of twobiphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic car-dioversion of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2005;2:382–7.
515. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate andmorphology determine energy and current requirements for transthoracic car-dioversion. Circulation 1992;85:158–63.
516. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trialof emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation 1987;76:1337–43.
517. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital exter-nal cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med1988;17:1221–6.
518. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pac-ing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest.N Engl J Med 1993;328:1377–82.
519. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest.Ann Emerg Med 1996;27:576–87.

520. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcuta-neous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershockasystole and bradycardias. Crit Care Med 1985;13:699–704.
521. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiacpacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann EmergMed 1992;21:905–9.522. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcuta-neous pacing for cardiac arrests. Crit Care Med 1985;13:399–401.
523. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest.Am J Cardiol 1986;57:1295–8.
524. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospitalbradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med 1984;13:101–3.
525. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities oncardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. Resuscitation2002;52:117–9.
526. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing – an almost forgottenprocedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three casestudies and review of the literature. Br J Anaesth 2007;98:429–33.
527. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during “hands on” defi-brillation – a potential risk of internal cardioverter defibrillators? Resuscitation2009;80:832–4.
528. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: under-standing the interactions during resuscitation. Resuscitation 1995;30:127–31.
529. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airwaysin out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Pre-hosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir2014;18:244–56.
530. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway duringout of hospital cardiac arrest? Resuscitation 2014;85:1662–6.
531. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. Br J Anaesth1985;57:306–10.
532. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaes-thesia on the pharynx. Br J Anaesth 1991;66:157–62.
533. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of tech-niques for opening an airway obstructed by the tongue. JACEP 1976;5:588–90.
534. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconsciouspatient. J Appl Physiol 1959;14:760–4.
535. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyper-extension of the neck and upper airway patency. JAMA 1961;176:570–3.
536. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upperairway patency. Anesthesiology 1961;22:265–70.
537. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airwayproblems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal X-rays and performanceby laymen. Anesthesiology 1961;22:271–9.
538. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation.JAMA 1960;172:812–5.
539. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movementduring orotracheal intuba-

tion. Ann Emerg Med 1986;15:417–20.
540. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervicalspinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in thesetting of complete segmental instability. J Neurosurg Spine 2001;94:265–70.
541. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, et al. Increasing arterial oxygen partialpressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improvedrates of hospital admission. Resuscitation 2013;84:770–5.
542. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxiafollowing resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. JAMA2010;303:2165–71.
543. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospitalmortality after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care 2011;15:R90.
544. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effectof hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysisof animal trials. Resuscitation 2012;83:417–22.
545. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation2004;109:1960–5.
546. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscita-tion 2007;73:82–5.
547. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plau-sible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPRbut markedly reduces end-tidal PCO(2). Resuscitation 2012;83:259–64.
548. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumesduring cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatricself-inflatable bags with three different ventilatory devices. Resuscitation1999;43:31–7.
549. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airwaymanagement techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient.J Emerg Med 2001;20:7–12.
550. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during car-diopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask andlaryngeal mask airway. Resuscitation 1998;38:3–6.
551. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advancedairway management with neurologic outcome and survival in patients without-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2013;309:257–66.
552. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ. Out-of-hospital airway managementand cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. Resuscita-tion 2012;83:313–9.
553. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does notimprove outcome of out-of-hospital cardiac arrest. Acad Emerg Med: Off J SocAcad Emerg Med 2010;17:926–31.
554. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S, et al. The association between prehospi-tal endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge amongout-of-hospital cardiac arrest patients. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad EmergMed 2010;17:918–25.
555. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonaryresuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest?Resuscitation 2007;75:53–9.
556. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflationof oxygen combined with active cardiac compression-decompression duringout-of-hospital cardiorespiratory arrest. Anesthesiology 2000;92:1523–30.
557. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as thesole mode of ventilation

during out-of-hospital cardiac arrest. Intensive CareMed 2006;32:843–51.
558. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospitalcardiac arrest. Ann Emerg Med 2009;54, 656-62 e1.
559. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C.Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? Emerg Med J: EMJ2010;27:321–3.
560. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergencyphysician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. AcadEmerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 2004;11:707–9.
561. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringeesophageal detector device. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med1997;4:563–8.
562. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacementof endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical servicessetting. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 2003;10:961–5.
563. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urbanemergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32–7.
564. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. Curr Opin CritCare 2008;14:279–86.
565. Mohr S, Weigand MA, Hofer S, et al. Developing the skill of laryngeal maskinsertion: prospective single center study. Der Anaesth 2013;62:447–52.
566. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions onthe time taken to insert airway devices in a manikin. Br J Anaesth 2008;100:351–6.
567. Cook TM, Kelly FE. Time to abandon the ‘vintage’ laryngeal mask airwayand adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. BrJ Anaesth 2015.
568. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation withthe Combitube: comparison with the endotracheal airway. Ann Emerg Med1993;22:1573–5.
569. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of non-traumatic cardiac arrest in Japan. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMSPhys Natl Assoc State EMS Dir 1998;2:96–100.
570. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal Combitube by basicemergency medical technicians. Resuscitation 2002;52:77–83.
571. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airwaymanagement by EMT-Ds using the Combitube. Prehosp Emerg Care: Off J NatlAssoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir 2000;4:333–7.
572. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complicationsassociated with the use of the esophageal-tracheal Combitube. Can J Anaesth1998;45:76–80.
573. Richards CF. Piriform sinus perforation during esophageal-tracheal Combitubeplacement. J Emerg Med 1998;16:37–9.
574. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intu-bation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulanceattendants: a comparative trial. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS PhysNatl Assoc State EMS Dir 2004;8:15–22.
575. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventionaltracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical servicessystem run by physicians. Resuscitation 2003;57:27–32.
576. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gas-tric tube airway vs

endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest.Chest 1986;90:90–6.
577. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses inout-of-hospital emergencies: Preliminary experience. Resuscitation 2005;66:21–5.
578. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use ofthe laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospitalresuscitation-an observational study concerning ERC guidelines 2005. Resus-citation 2009;80:194–8.
579. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX. Risk fac-tors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. Resuscitation2015;86:25–30.
580. Sunde GA, Brattebo G, Odegarden T, Kjernlie DF, Rodne E, Heltne JK. Laryngealtube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. Scand JTrauma Resusc Emerg Med 2012;20:84.
581. Gahan K, Studnek JR, Vandeventer S. King LT-D use by urban basic life supportfirst responders as the primary airway device for out-of-hospital cardiac arrest.Resuscitation 2011;82:1525–8.
582. Schalk R, Byhahn C, Fausel F, et al. Out-of-hospital airway management byparamedics and emergency physicians using laryngeal tubes. Resuscitation2010;81:323–6.
583. Bernhard M, Beres W, Timmermann A, et al. Prehospital airway managementusing the laryngeal tube. An emergency department point of view. Der Anaesth2014;63:589–96.
584. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. I-gelinsertion by novices in manikins and patients. Anaesthesia 2008;63:991–5.
585. Gatward JJ, Cook TM, Seller C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in onehundred non-paralysed patients. Anaesthesia 2008;63:1124–30.
586. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C. Introduction of the I-gel supraglotticairway device for prehospital airway management in a UK ambulance service.Emerg Med J: EMJ 2014;31:505–7.
587. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use duringhospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012;83:e141.
588. Bosch J, de Nooij J, de Visser M, et al. Prehospital use in emergency patientsof a laryngeal mask airway by ambulance paramedics is a safe and effectivealternative for endotracheal intubation. Emerg Med J: EMJ 2014;31:750–3.
589. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutelyill and injured patients. Cochrane Database Syst Rev 2008:CD001429.
590. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endo-tracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinicaltrial. JAMA 2000;283:783–90.
591. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support beforeand after tracheal intubation – direct measurements of quality. Resuscitation2006;68:61–9.
592. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube place-ment in emergency intubation. Intensive Care Med 2002;28:701–4.
593. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopul-monary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. Ann EmergMed 2009;54, 645-52 e1.
594. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experienceon orotracheal intubation success rates. J Emerg Med 2003;25:251–6.
595. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial ofendotracheal intuba-

tion by basic EMTs. Ann Emerg Med 1998;31:228–33.
596. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospitaloral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians.Ann Emerg Med 1998;32:26–32.
597. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skillof endotracheal intubation: implication for emergency medicine. Acta Anaes-thesiol Scand 2012;56:164–71.
598. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA, et al. Endotracheal intubation versussupraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2012;83:1061–6.
599. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, et al. Comparison of neurological outcomebetween tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observationalstudy. J Emerg Med 2013;44:389–97.
600. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscita-tion by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA2008;299:1158–65.
601. Brown SP, Wang H, Aufderheide TP, et al. A randomized trial of continuousversus interrupted chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest: ratio-nale for and design of the Resuscitation Outcomes Consortium ContinuousChest Compressions Trial. Am Heart J 2015;169, 334-41 e5.
602. Kory P, Guevarra K, Mathew JP, Hegde A, Mayo PH. The impact of video laryn-goscopy use during urgent endotracheal intubation in the critically ill. AnesthAnalg 2013;117:144–9.
603. De Jong A, Molinari N, Conseil M, et al. Video laryngoscopy versus direct laryn-goscopy for orotracheal intubation in the intensive care unit: a systematicreview and meta-analysis. Intensive Care Med 2014;40:629–39.
604. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attemptsuccess in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitationamong novice physicians. Resuscitation 2015;89:188–94.
605. Astin J, Cook TM. Videolaryngoscopy at cardiac arrest – the need to move fromvideo-games to video-science. Resuscitation 2015;89:A7–9.
606. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy fortracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resus-citation 2015;89:195–9.
607. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessmentof three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting.Resuscitation 2003:56.
608. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methodsto verify tracheal tube placement in the critical care setting. Anesth Analg1999;88:766–70.
609. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement insevere head injury. Emerg Med J: EMJ 2004;21:518–20.
610. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. A clinical study of impedance graphin verifying tracheal intubation. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2007;87:898–901.
611. Oberly D, Stein S, Hess D, Eitel D, Simmons M. An evaluation of the esophagealdetector device using a cadaver model. Am J Emerg Med 1992;10:317–20.
612. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessmentof three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting.Resuscitation 2003;56:153–7.
613. 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 arrestpatients. Anesthesiology 2000;93:1432–6.
614. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versusdetection of end-tidal

carbon dioxide level in emergency intubation. AnnEmerg Med 1996;27:595–9.
615. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detectordevices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over studyof out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesth Analg 2001;92:375–8.
616. Mehta KH, Turley A, Peyrasse P, Janes J, Hall JE. An assessment of the abilityof impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation.Anaesthesia 2002;57:1090–3.
617. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The useof impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. Anaes-thesia 2006;61:1145–8.
618. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E,Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositionedtracheal tubes. Resuscitation 2008;76:11–6.
619. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T. Impedance-based ventilationdetection during cardiopulmonary resuscitation. IEEE Trans Biomed Eng2007;54:2237–45.
620. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endo-tracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonaryresuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:770–2.
621. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.)for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation.Resuscitation 2011;82:1279–84.
622. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D. Point of care ultrasound for orotra-cheal tube placement assessment in out-of hospital setting. Resuscitation2015;87:1–6.
623. Chou HC, Chong KM, Sim SS, et al. Real-time tracheal ultrasonography forconfirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resus-citation. Resuscitation 2013;84:1708–12.
624. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Ann Emerg Med1992;21:518–23.
625. Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, Thode H, Delagi R. Colorimetricend-tidal CO2detector for verification of endotracheal tube placement inout-of-hospital cardiac arrest. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med1995;2:499–502.
626. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endo-tracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO2detection. Ann EmergMed 1991;20:267–70.
627. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposableend-tidal CO2detector to verify endotracheal intubation. Ann Emerg Med1991;20:271–5.
628. Sanders KC, Clum 3rd WB, Nguyen SS, Balasubramaniam S. End-tidal carbondioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. J EmergMed 1994;12:771–7.
629. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confir-mation during emergency intubation. J Emerg Med 2001;20:223–9.
630. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube place-ment: a miniaturized infrared qualitative CO2detector. Ann Emerg Med1991;20:726–9.
631. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use ofcontinuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognizedmisplaced intubation within a regional emergency medical services system.Ann Emerg Med 2005;45:497–503.
632. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation – a neglected benefitof cricoid pressure. Anaesth Intensive Care 1988;16:139–43.

633. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation andrapid sequence induction. Br J Anaesth 1987;59:315–8.
634. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in pre-venting gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients.Anesthesiology 1974;40:96–8.
635. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect ofcricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children.Anesthesiology 1993;78:652–6.
636. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. J ClinAnesth 1995;7:197–9.
637. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthe-sia 2000;55:208–11.
638. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure andlateral tilt. Anaesthesia 2001;56:825–8.
639. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilageand vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. Anaesthesia2000;55:263–8.
640. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused byimproperly applied cricoid pressure. J Emerg Med 2001;20:29–31.
641. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application ofcricoid pressure. J Clin Anesth 1991;3:403–5.
642. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J, Fourth National Audit P. Major com-plications of airway management in the UK: results of the Fourth NationalAudit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult AirwaySociety. Part 2: intensive care and emergency departments. Br J Anaesth2011;106:632–42.
643. Nolan JP, Kelly FE. Airway challenges in critical care. Anaesthesia2011;66:81–92.
644. Olasveengen TM, Wik L, Sunde K, Steen PA. Outcome when adrenaline(epinephrine) was actually given vs. not given – post hoc analysis of a ran-domized clinical trial. Resuscitation 2012;83:327–32.
645. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospi-tal epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiacarrest. JAMA 2012;307:1161–8.
646. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, et al. Evaluation of pre-hospital administra-tion of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patientswith out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matchedretrospective cohort study. BMJ 2013;347:f6829.
647. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Is epinephrine during cardiac arrestassociated with worse outcomes in resuscitated patients? J Am Coll Cardiol2014;64:2360–7.
648. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular bloodflow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. Resusci-tation 2006;71:248–53.
649. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunc-tion after cardiac resuscitation. Crit Care Med 1993;21:1046–50.
650. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response toepinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. Resuscitation2008;77:101–10.
651. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusionduring cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2009;37:1408–15.
652. Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM. Effects ofadrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaes-thesiol Scand 2013;57:1260–7.
653. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrineon survival after car-

diac arrest: a systematic review and meta-analysis.Minerva Anestesiol 2014;80:831–43.
654. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrestresuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlledtrials. Resuscitation 2014;85:732–40.
655. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W. Total epinephrine doseduring asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associatedwith unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality.Resuscitation 2012;83:333–7.
656. Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Developing a vasopressor combinationin a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. Circulation 2001;104:1651–6.
657. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW. Vasopressin associated with an increasein return of spontaneous circulation in acidotic cardiopulmonary arrestpatients. Ann Pharmacother 2014;48:986–91.
658. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, GeorgieffM. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation.Anesthesiology 1992;77:662–8.
659. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vaso-pressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonaryresuscitation. Resuscitation 2009;80:755–61.
660. 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.
661. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A com-parison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonaryresuscitation. N Engl J Med 2004;350:105–13.
662. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine forinhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001;358:105–9.
663. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centretrial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrestpresenting to or in the Emergency Department. Resuscitation 2012;83:953–60.
664. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wen-zel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlledtrials. Resuscitation 2012;83:32–9.
665. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin admin-istered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol2006;98:1316–21.
666. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrinevs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med2008;359:21–30.
667. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vaso-pressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure duringcardiopulmonary resuscitation in humans. J Emerg Med 2011;41:453–9.
668. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine,and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med2009;169:15–24.
669. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, andepinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiacarrest: a randomized clinical trial. JAMA 2013;310:270–9.
670. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation afterout-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med1999;341:871–8.
671. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone ascompared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl JMed 2002;346:884–90.

672. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasingproperties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypoten-sive action in the dog. Agents Actions 1985;16:470–7.
673. Cushing DJ, Adams MP, Cooper WD, Agha B, Souney PF. Comparativebioavailability of a premixed, ready-to-use formulation of intravenous amio-darone with traditional admixture in healthy subjects. J Clin Pharmacol2012;52:214–21.
674. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone inthe management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand2004;48:582–7.
675. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrilla-tion after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med 1998;32:518–9.
676. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone forrecurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. IntravenousAmiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol 1996;27:67–75.
677. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intra-venous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventriculartachycardia. Am J Cardiol 2002;90:853–9.
678. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapidadministration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. AmJ Cardiol 2004;93:576–81.
679. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trialof magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff.Lancet 1997;350:1272–6.
680. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment ofrefractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation2001;49:245–9.
681. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet1998;351:446.
682. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy ofmagnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J: EMJ2002;19:57–62.
683. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesiumsulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for futurestudies. Resuscitation 1995;30:3–14.
684. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, CobbLA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. Neurology 2002;59:506–14.
685. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reducesmyocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits.Cardiovasc Res 2002;54:568–75.
686. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. Am J EmergMed 1983;1:267–73.
687. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drugtherapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac lifesupport drugs. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 1995;2:264–73.
688. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effec-tiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. AnnEmerg Med 1985;14:626–9.
689. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lackof effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. Ann Emerg Med1985;14:630–2.
690. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride:reassessment of use in asystole. Ann Emerg Med 1984;13:820–2.
691. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium oncardiopulmonary resusci-

tation. J Anesth 1988;2:154–60.692. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehos-pital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1983;12:136–9.
693. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advancedcardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiacarrest? The OTAC Study Group. Ann Emerg Med 1998;32:544–53.
694. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopul-monary resuscitation. Resuscitation 1995;29:89–95.
695. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use incardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med 1992;10:4–7.
696. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management andsodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? TheCerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17 Suppl.:S199–206.
697. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortalityfor hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest 1990;97:413–9.
698. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopul-monary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factorsassociated with outcome. Resuscitation 1984;12:77–95.
699. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it helpor hinder? Chest 1985;88:487.
700. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged pre-hospital cardiac arrest. Am J Emerg Med 2006;24:156–61.
701. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodiumbicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med2013;31:562–5.
702. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improvedresuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage ofsodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta AnaesthesiolScand 2005;49:6–15.
703. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triageand Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility ofprehospital initiation of thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol 1990;15:925–31.
704. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning – successful man-agement of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine.Anaesth Intensive Care 1997;25:542–5.
705. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances:Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia,hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, elec-trocution. Resuscitation 2010;81:1400–33.
706. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and bloodflow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. Neuroradiology1978;16:340–2.
707. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis usingplasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscita-tion from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med1996;22:1214–23.
708. 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 acutemyocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. Intensive CareMed 2001;27:1050–7.
709. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic ther-apy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospectiveclinical trial. Lancet 2001;357:1583–5.
710. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in car-diopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrestdue to massive pulmonary embolism. Resuscitation 2003;57:49–55.
711. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiacarrest: presentation and outcome. Arch Intern Med 2000;160:1529–35.
712. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinanttissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2001;50:71–6.
713. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associatedwith increased return of spontaneous circulation and short term survival incardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. Resuscitation2006;69:399–406.
714. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol 2006;97:305–8.
715. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysisin cardiac arrest (The TICA trial). Resuscitation 2004;61:309–13.
716. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR forpatients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. Ann EmergMed 1998;31:124–6.
717. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator incardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med 2002;346:1522–8.
718. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscita-tion for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;359:2651–62.
719. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitationwith and without the administration of thrombolytic agents. Resuscitation2006;70:31–6.
720. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: per-cutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation.J Vasc Interv Radiol 2005;16:119–23.
721. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinanttissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscita-tion 2004;61:123–9.
722. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscita-tion. Bratisl Lek Listy 2002;103:266–9.
723. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute mas-sive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: managementand results. Tex Heart Inst J 2007;34:41–5 [discussion 5–6].
724. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysisin resuscitated patients with pulmonary embolism. Dtsch Med Wochenschr1990;115:930–5.
725. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Throm-bolytika in der Reani-

mation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes.Intensiv- und Notfallbehandlung 1991;16:134–7.
726. Klefisch F, Gareis R, Störk, et al. Praklinische ultima-ratio thrombol-yse bei therapierefraktarer kardiopulmonaler reanimation. Intensivmedizin1995;32:155–62.
727. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resusci-tation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin CritCare 2001;7:176–83.
728. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resusci-tation. Drug Saf 2003;26:367–79.
729. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recov-ery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior100 minutes CPR. J Thorac Dis 2014;6:E289–93.
730. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospitalfactors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest.A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 2003;56:247–63.
731. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period.The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17 [discussionS99–206].
732. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospitalcardiac arrest. N Engl J Med 1983;308:1378–82.
733. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission andpoor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 1984;15:59–63.
734. 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.
735. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation ofpotassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. West Indian Med J1975;24:39–45.
736. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glu-cose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functionalneurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood FlowMetab: Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab 1997;17:430–6.
737. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regres-sion analysis of in-hospital factors related to survival at six months inpatients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscita-tion 2003;59:319–28.
738. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, et al. The administration of dextrose duringin-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologicmorbidity. Crit Care 2015;19:160.
739. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loadingon perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. Circulation1984;69:181–9.
740. Voorhees WD, Ralston SH, Kougias C, Schmitz PM. Fluid loading withwhole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation1987;15:113–23.
741. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V, et al. Intra-cardiopulmonary resuscitationhypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiacarrest. Circulation 2009;120:1426–35.
742. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM.Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressuresduring canine CPR. Resuscitation 1991;22:55–63.
743. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mildhypothermia on survival

and neurological status among adults with cardiacarrest: a randomized clinical trial. JAMA 2014;311:45–52.
744. Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutichypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized con-trolled trial. Intensive Care Med 2014;40:1832–42.
745. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hyper-tonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscita-tion 2004;63:73–83.
746. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibil-ity and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation.Resuscitation 2007;72:74–81.
747. Breil M, Krep H, Heister U, et al. Randomised study of hypertonic saline infu-sion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2012;83:347–52.
748. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion dur-ing resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pairstudy from the German Resuscitation Registry. Resuscitation 2014;85:628–36.
749. Antonelli M, Sandroni C. Hydroxyethyl starch for intravenous volume replace-ment: more harm than benefit. JAMA 2013;309:723–4.
750. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC – is itsafe? Resuscitation 2009;80:1221–2.
751. 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;31:171–80.
752. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopul-monary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:299–304.
753. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital car-diopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospectiveinterventional study. Resuscitation 2006;71:283–92.
754. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest com-pression interruptions during in-hospital resuscitation of older children andadolescents. Resuscitation 2009;80:1259–63.
755. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR qualityduring in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics2009;124:494–9.
756. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitationbefore and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2008;76:185–90.
757. Slattery DE, Silver A. The hazards of providing care in emergency vehicles: anopportunity for reform. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys NatlAssoc State EMS Dir 2009;13:388–97.
758. Friberg H, Rundgren M. Submersion, accidental hypothermia and cardiacarrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a casereport. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2009;17:7.
759. Zimmermann S, Rohde D, Marwan M, Ludwig J, Achenbach S. Complete recov-ery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanicalcardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complexpercutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction.Heart Lung: J Crit Care 2014;43:62–5.
760. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrestand resuscitation with mechanical chest compression device during heli-copter transportation and percutaneous coronary intervention. J Emerg Med2014;47:632–4.
761. Wesley K, Wesley KD. Mechanical CPR: it could save more than the patient'slife. JEMS 2013;38:29.

762. Govindarajan P, Lin L, Landman A, et al. Practice variability among the EMSsystems participating in Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES).Resuscitation 2012;83:76–80.
763. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest.The randomized CIRC trial. Resuscitation 2014;85:741–8.
764. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressionsand simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resusci-tation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. JAMA2014;311:53–61.
765. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest com-pression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, clusterrandomised controlled trial. Lancet 2015;385:947–55.
766. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compressiondepth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients?Circulation 2014;130:1962–70.
767. Wallace SK, Abella BS, Becker LB. Quantifying the effect of cardiopulmonaryresuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6:148–56.
768. Soar J, Nolan JP. Manual chest compressions for cardiac arrest – with or withoutmechanical CPR? Resuscitation 2014;85:705–6.
769. Spiro JR, White S, Quinn N, et al. Automated cardiopulmonary resuscitationusing a load-distributing band external cardiac support device for in-hospitalcardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. Int J Cardiol2015;180:7–14.
770. Ong ME, Quah JL, Annathurai A, et al. Improving the quality of cardiopul-monary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporatinga mechanical load-distributing device at the emergency department. Resusci-tation 2013;84:508–14.
771. Lerner EB, Persse D, Souders CM, et al. Design of the Circulation ImprovingResuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospitalcardiac arrest research. Resuscitation 2011;82:294–9.
772. Brooks SC, Hassan N, Bigham BL, Morrison LJ. Mechanical versus man-ual chest compressions for cardiac arrest. Cochrane Database Syst Rev2014;2:CD007260.
773. Lu XG, Kang X, Gong DB. The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopul-monary resuscitation: a prospective randomized control trial. Zhongguo weizhong bing ji jiu yi xue 2010;22:496–7.
774. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuriesafter manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: amulticentre study of victims after unsuccessful resuscitation. Resuscitation2014;85:1708–12.
775. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanicalchest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation.Resuscitation 2011;82:702–6.
776. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of anautomated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 2006;295:2620–8.
777. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survivalafter an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta AnaesthesiolScand 2008;52:908–13
778. Casner M, Anderson D, Isaacs SM. Preliminary report of the impact of a new CPRassist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospitalcardiac arrest. PreHosp Emerg Care 2005;9:61–7.

779. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributingband chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation.JAMA 2006;295:2629–37.
780. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamicperformance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:273–80.
781. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamiccomparison of closed- and open-chest cardiac massage during human car-diopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1995;23:498–503.
782. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, GeroulanosS. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposingcauses, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest1998;113:15–9.
783. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open ChestCardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracicspecialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom.Resuscitation 2002;52:269–72.
784. Kornhall DK, Dolven T. Resuscitative thoracotomies and open chest cardiaccompressions in non-traumatic cardiac arrest. World J Emerg Surg 2014;9:54.
785. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW.Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial andcerebral blood flow in pigs. Circulation 1993;88:1254–63.
786. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and activecompression-decompression CPR in an acute human model of ventricularfibrillation. Circulation 1994;89:684–93.
787. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Activecompression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dogmodel of ventricular fibrillation. Chest 1994;106:1250–9.
788. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidalcarbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: compari-son of active compression-decompression and standard CPR. Ann Emerg Med1995;25:48–51.
789. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics andtechnicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital.BMJ 1995;310:1091–4.
790. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Activecompression-decompression resuscitation: effect on resuscitation successafter in-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 1994;24:201–9.
791. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. Resuscitation 1996;31:243–53.
792. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA1994;271:1405–11.
793. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of activecompression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standardcardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital.N Engl J Med 1993;329:1918–21.
794. Schwab TM, Callaham ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trialof active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospitalcardiac arrest in two cities. JAMA 1995;273:1261–8.
795. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospitalcardiac arrest. JAMA 1996;275:1417–23.
796. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Activecompression-decompression re-

suscitation: a prospective, randomized studyin a two-tiered EMS system with physicians in the field. Resuscitation1996;33:125–34.
797. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of activecompression-decompression resuscitation. Resuscitation 1998;37:119–25.
798. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopul-monary resuscitation does not improve survival in patients with prehospitalcardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. J Cardiotho-rac Vasc Anesth 1996;10:178–86.
799. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopul-monary resuscitation and active compression-decompression resuscitation forout-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Car-diopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med 1999;341:569–75.
800. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database SystRev 2013;9:CD002751.
801. Luo XR, Zhang HL, Chen GJ, Ding WS, Huang L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (CPR) versus standard CPR forcardiac arrest patients: a meta-analysis. World J Emerg Med 2013;4:266–72.
802. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after activecompression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) incadavers. Resuscitation 1999;43:9–15.
803. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from activecompression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med1996;109:84–9.
804. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonaryresuscitation. Resuscitation 2004;63:327–38.
805. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during activecompression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomizedevaluation in patients in cardiac arrest. Circulation 2000;101:989–94.
806. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspi-ratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tubeto reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of activecompression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med2005;33:990–4.
807. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standardcardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratoryimpedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation2003;108:2201–5.
808. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of aninspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonaryresuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med2005;33:734–40.
809. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold devicein out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2011;365:798–806.
810. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance thresholddevice in patients receiving active compression-decompression cardiopul-monary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation2004;61:265–71.
811. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonaryresuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonaryresuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. Lancet 2011;377:301–11.

812. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumaticout-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression car-diopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. Resuscitation2013;84:1214–22.
813. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, CammAJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Forcefor the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology(ESC). Eur Heart J 2010;31:2369–429.
814. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med2006;354:1039–51.
815. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in dif-ferent age groups. Clin Pharmacol Ther 1971;12:274–80.
816. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate inhealthy man. Lancet 1967;2:12–5.
817. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropineoften results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiactransplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Trans-plantation 2004;77:1181–5.
818. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ. Acceleration of the ventricu-lar response during atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndromeafter verapamil. Circulation 1982;65:348–54.
819. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the man-agement of patients with atrial fibrillation: a report of the American College ofCardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines andthe Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2014;64:e1–76.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

SECTIUNEA 4: STOPUL CARDIAC ÎN CIRCUMSTANŢE SPECIALE

Anatolij Truhlář[a,b,*], Charles D. Deakin[c], Jasmeet Soar[d], Gamal Eldin Abbas Khalifa[e], Annette Alfonzo[f], Joost J.L.M. Bierens[g], Guttorm Brattebø[h], Hermann Brugger[i], Joel Dunning[j], Silvija Hunyadi-Antičević[k], Rudolph W. Koster[l], David J. Lockey[m,w], Carsten Lott[n], Peter Paal[o,p], Gavin D. Perkins[q,r], Claudio Sandroni[s], Karl-Christian Thies[t], David A. Zideman[u], Jerry P. Nolan[v,w], on behalf of the Cardiac arrest in specialcircumstances section Collaborators[1]

[a]Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic
[b]Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic
[c]Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, Southampton University Hospital NHS Trust,Southampton, UK
[d]Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK
[e]Emergency and Disaster Medicine, Six October University Hospital, Cairo, Egypt
[f]Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, UK
[g]Society to Rescue People from Drowning, Amsterdam, The Netherlands
[h]Bergen Emergency Medical Services, Department of Anaesthesia and Intensive Care, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway
[i]EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen, Italy
[j]Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK
[k]Center for Emergency Medicine, Clinical Hospital Center Zagreb, Zagreb, Croatia
[l]Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands
[m]Intensive Care Medicine and Anaesthesia, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK
[n]Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-Universitaet, Mainz, Germany
[o]Barts Heart Centre, St Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, Queen Mary University of London, London, UK

[p]Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck, Austria
[q]Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK
[r]Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK
[s]Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy
[t]Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK
[u]Department of Anaesthetics, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK
[v]Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK
[w]School of Clinical Sciences, University of Bristol, UKIntroductionIrrespective

INTRODUCERE

Indiferent de cauza stopului cardiac , recunoașterea precoce a acestuia și solicitarea ajutorului, incluzând managementul adecvat al pacientului în curs de deteriorare , resuscitarea cardiopulmonară de înaltă calitate cu întreruperi minime ale compresiunilor toracice și tratamentul cauzelor potențial reversibile, sunt cele mai multe importante intervenții. În anumite condiții , Suportul Vital Avansat (ALS) necesită modificări specifice. Acest ghid de resuscitare în circumstanțe speciale este împărțit în trei părți : cauze speciale, condiții de mediu speciale și pacienții cu specificul lor.

Prima parte se referă la tratamentul cauzelor potențial reversibile ale stopului cardiac, pentru care există tratament specific și care trebuie identificate sau excluse în timpul oricărei resuscitari. Pentru uşurinţa rememorării lor în timpul ALS, acestea sunt împărțite în două grupe de câte patru, bazate pe litera lor inițială - H sau T - și sunt denumite „cei 4H și 4T": Hipoxia; Hipo/hiperpotasemia şi alte dezechilibre electrolitice; Hipo / hipertermie; Hipovolemie; Pneumotoraxul în Tensiune; Tamponada cardiacă; Tromboza pulmonară şi coronariană; Toxinele (intoxicațiile) . A două parte se referă la stopul cardiac survenit în condiții speciale de mediu , situaţii în care protocoalele trebuie modificate din cauza locațiilor specifice sau a cauzelor specifice ale stopului cardiac, legate de aceste locaţii. A treia parte este centrată pe pacienții cu afecțiuni specifice, cu comorbidităţi vechi, în cazul lor o abordare modificată precum și deciziile de tratament diferite putând fi necesare.

Rezumatul schimbărilor faţă de ghidurile 2010

Principalele modificări ale Ghidurilor ERC 2015 comparativ cu cele din anul 2010 sunt prezentate mai jos, după cum urmează:

Cauze specifice

- Supraviețuirea după un stop cardiac indus de asfixie este rară, supraviețuitorii prezentând adesea post-resuscitare afectare neurologică severă. În timpul resuscitării ventilaţia precoce eficientă a plămânilor cu oxigen suplimentar este esențială.
- Un grad ridicat de suspiciune clinică și tratamentul agresiv poate preveni stopul cardiac datorat perturbărilor electrolitice. Noul algoritm prezintă ghidul de orientare clinică și tratament de urgență al hiperpotasemiei ameninţătoare de viaţă.
- Pacienții hipotermici fără semne de instabilitate cardiacă (cu valori ale tensiunii arteriale sistolice ≥90 mmHg, lipsa aritmiilor ventriculare sau temperatura centrală ≥28◦C) pot fi încălziți extern folosind tehnici

minim invazive (de exemplu, utilizând aer cald umidifiat sau fluide calde administrate intravenos). Pacienţii cu semne de instabilitate cardiacă ar trebui să fie transferaţi direct la un centru cu posibilităţi de circulaţie extracorporeală (ECLS).

- Recunoaşterea timpurie şi tratamentul imediat prin administrarea intramusculară de adrenalină rămâne principala indicaţie terapeutică în tratamentul de urgenţă al anafilaxiei.
- Mortalitatea datorată stopului cardiac din traumatisme (TCA)este foarte mare. Cea mai comună cauză de moarte este hemoragia. Este recunoscut faptul că cei mai mulţi dintre supravieţuitori nu prezintă hipovolemie, în schimb au alte cauze reversibile (hipoxie, pneumotorax sufocant, tamponadă cardiacă) care trebuie tratate imediat. Noul algoritm de tratament pentru TCA a fost dezvoltat pentru a prioritiza secvenţa gesturilor salvatoare de viaţă. Compresiile toracice nu ar trebui să întârzie tratarea cauzelor reversibile. Stopurile cardiace de origine non-traumatică, care însă sunt urmate de un al doilea eveniment, traumatic, trebuie recunoscute şi tratate utilizând algoritmurile standard.
- Există dovezi limitate pentru a recomanda transportul de rutină al pacienţilor în curs de resuscitare cardio-pulmonară după un stop cardiorespirator petrecut în afara spitalului, suspectat ca fiind de etiologie cardiacă. Transportul ar putea fi benefic la pacienţi selecţionaţi dacă ar există în imediata proximitate un spital dotat cu laborator de cateterism cardiac şi cu o infrastructură care să poată oferi echipe pentru prespital cât şi pentru spital cu experienţă în suportul mecanic şi hemodinamic, cu expertiză în interventia coronariană percutană (PCI) la pacienţi aflaţi în curs de resuscitare.
- Recomandările pentru administrarea fibrinoliticelor la pacienţii suspectaţi de trombembolism pulmonar aflaţi în stop cardiorespirator rămân neschimbate. Utilizarea de rutină a embolectomiei chirurgicale şi a trombectomiei mecanice cânad trombembolismul pulmonar este suspectat ca fiind cauya unui stoc cardiac nu este recomandată. Luăm aceste metode în considerare doar când este cunoscut în prealabil diagnosticul de trombembolism pulmonar la un pacient.
- Utilizarea de rutină a lavajului gastric pentru decontaminarea gastrointestinală a pacienţilor care au ingerat substanţe toxice nu mai este recomandată. Nu se mai pune accent pe terapia cu oxigen hiperbar la pacienţii intoxicaţi cu monooxid de carbon (CO).

Condiţii de mediu speciale

- Secţiunea dedicată condiţiilor de mediu conţine recomandări pentru tratamentul stopului cardiac care survine în locaţii specifice. Aceste locaţii pot fi dedicate acordării de asistenţă medicală(cum ar fi sălile de operaţii, chirurgia cardiacă, laboratorul de cateterizare cardiacă, unităţile de dializă, chirurgia dentară), avioane comerciale sau ambulanţe aeriene, locul de joacă, locaţii aflate în aer liber (teren dificil, locaţii înalte, înec, zone cu risc de avalanşă, zone cu risc de electrocuţie sau de fulgerare), dar şi scena unor incidente care pot afecta o masă de oameni.
- Pacienţii care suportă intervenţii chirurgicale ce implică anestezie generală, în special urgenţele, au risc de stop cardiac perioperator. O nouă secţiune se referă la cauzele comune şi modificările relevante ale procedurilor de resuscitare la acest grup de pacienţi.
- Stopul cardiac care apare în contextul chirurgiei cardiace este un eveniment relativ comun în etapa imediat postoperatorie. Cheia unei resuscitări de succes este reprezentată de recunoaşterea necesităţii resternotomiei de urgenţă, mai ales în contextul tamponadei sau hemoragiei, situaţii în care compresiile toracice

externe pot să nu fie eficiente. Resternotomia de urgenţă trebuie efectuată într-un interval de 5 minute de la instalarea stopului cardiac, dacă alte intervenţii au eşuat.

- Stopul cardiac cu ritm șocabil (la pacienții aflaţi în fibrilaţie ventriculară sau în tahicardie ventriculară fără puls) instalat în timpul cateterizării cardiace trebuie tratat imediat cu trei șocuri electrice succesive înaintea începerii compresiunilor toracice. Utilizarea dispozitivelor mecanice pentru compresii toracice externe în timpul angiografiei este recomandată pentru a asigura compresii toracice de înaltă calitate și pentru a reduce iradierea personalului implicat în manevrele de resuscitare cardiopulmonară aflată în derulare.
- În chirurgia dentară nu mutaţi pacientul aflat în stop cardiac de pe scaunul stomatologic. Mobilizaţi scaunul rapid prin orizontalizarea lui și plasaţi un alt scaun sub tetiera acestuia pentru a îi creşte stabilitatea în timpul efectuării manevrelor de resuscitare.
- Utilizarea defibrilatoarelor automate externe (AED) în timpul zborurilor comerciale a crescut cu până la 50% supraviețuirea, cu externare ulterioară din spital. Defibrilatoarele automate externe și echipamentul adecvat pentru resuscitare trebuie în mod obligatoriu să fie prezente în toate avioanele comerciale europene, incluzându-le pe cele comerciale şi low cost. Luaţi în considerare o tehnică specială de resuscitare în cazul în care accesul restricţionat face imposibilă resuscitarea cardiopulmonară convenţională.
- Incidența stopului cardiac în elicopterele seviciului medical de urgenţă (EMS) și în ambulanţele aeriene este scazută. Este subliniată pregatirea corectă și completă a pacientului înaintea zborului cât și utilizarea dispozitivelor mecanice pentru compresii toracice externe.
- Colapsul neașteptat și subit al unui atlet pe pistă sau pe terenul de joacă e probabil să aibă o cauză cardiacă, astfel ca recunoaşterea precoce a evenimentului și defibrilarea precoce joacă un rol important pentru resuscitare.
- Durata submersiei este factorul determinant al supraviețuirii pacientului după un înec. Submersia care depaşeşte 10 minute este asociată cu supraviețuire redusă. Martorii evenimentului joacă un rol cheie în salvarea și resuscitarea victimei înecate. Strategiile de resuscitare pentru pacienții aflaţi în stop cardiac sau respirator continuă să sublinieze importanţa oxigenării și ventilaţiei adecvate.
- Șansele de a supraviețui unui stop cardiac survenit pe un teren dificil sau în munţi poate fi redusă de întârzierea accesului sau de transportul prelungit al victimei. Este recunoscut rolul salvării pe cale aeriană și importanţa prezenţei defibrilatoarelor automate externe în locaţiile vizitate des de turişti.
- Resuscitarea prelungită și reîncălzirea extracorporeală a victimelor avalanșelor aflate în stop cardiac are rolul de a reduce numărul persoanelor tratate zadarnic prin circulație extracorporeală (ECLS). Suportul vital extracorporeal este indicat dacă durata staționării sub zăpadă depășește 60 minute (în loc de mai mult de 35 minute), temperatura centrală a corpului este sub 30 grd C (în loc de 32 grd C)și dacă potasiul seric la prezentarea în spital este mai mic de 8 mmol/L (în loc de sub 12 mmol/L).Altfel , se aplică ghidurile standard.
- Măsurile de siguranţă sunt subliniate când efectuăm manevre de resuscitare unei victime electrocutate.
- Recomandările pentru managementul victimelor multiple ar trebui să prevină întârzierea aplicării tratamentului disponibil pentru victimele care pot fi salvate la accidente în masă. Siguranţa salvatorului la scenă este esenţială. Triajul trebuie utilizat pentru a prioritiza tratamentul și , dacă numărul victimelor depășește resursele salvatorilor, întrerupeţi manevrele de resuscitare cardiopulmonară la victimele fără semne de viaţă.

Pacienţi speciali

- Această secţiune oferă ghiduri pentru pacienţii cu comorbidităţi severe (astm bronşic, insuficienţă cardiacă cu dispozitive intraventriculare implantate, afecţiuni neurologice, obezitate) şi pentru aceia cu condiţii fiziologice specifice (gravide, vârstnici).
- Prima linie de tratament pentru astmul acut este reprezentată de β-2 agoniştii inhalatori, în timp ce β-2 agonişti administraţi intravenos sunt destinaţi acelor pacienţi la care terapia inhalatorie nu poate fi administrată corespunzător. Magneziul inhalat nu mai este recomandat.
- La pacienţii cu dispozitive care asistă funcţia ventriculară (VADs) confirmarea stopului cardiac poate fi dificilă. Dacă în primele 10 zile de la intervenţia chirurgicală stopul cardiac nu răspunde la defibrilare, trebuie efectuată resternotomie imediată.
- Pacienţii cu hemoragie subarahnoidiană pot prezenta modificări EKG care să sugereze un sindrom coronarian acut (ACS). Decizia de a efectua un examen tomografic (CT) de craniu înainte sau după angiografia coronariană depinde de evaluarea clinică a probabilităţii ca pacientul să prezinte hemoragie subarahnoidiană versus posibilitatea instalării unui sindrom coronarian acut.
- Nu este recomandată nicio modificare în secvenţa acţiunilor la persoanele obeze, deşi eficienţa compresiilor toracice externe este mai greu de obţinut. Luaţi în considerare posibilitatea schimbării salvatorilor care efectuează compresiile toracice mai des decât la intervale de 2 minute. Intubaţia traheală precoce efectuată de către un medic cu experienţă este recomandată.
- În cazul femeilor gravide aflate în stop cardiorespirator compresii toracice de înaltă calitate şi eficienţă cu deplasarea manuală a uterului, ALS precoce şi cezariana de urgenţă în situaţia lipsei restaurării precoce a circulaţiei spontane rămân intervenţii-cheie.

A - CAUZE SPECIALE

HIPOXIA

Introducere

Stopul cardiac determinat doar de hipoxemie este o cauză neobişnuită. Este privit mai degrabă ca o consecinţă a asfixiei, situaţie care se întâlneşte la o mare parte din stopurile cardiace de origine non-cardiacă. Sunt multe cauze ale stopului cardiac prin asfixie (Tabel 4.1), deşi întâlnim o combinaţie uzuală de hipoxemie şi hipercarbie, hipoxemia determină în final instalarea stopului cardiac. [2]

Mecanisme fiziopatologice

Dacă respiraţia este complet împiedicată de obstrucţia căilor aeriene sau dacă s-a instalat apneea, pacientul îşi pierde conştienţa când saturaţia în oxigen a sângelui arterial ajunge la aproximativ 60%. Timpul în care se poate atinge această valoare a saturaţiei în contextul hipoxemiei este de 1-2 minute[3]. Bazându-ne pe experienţele efectuate pe animale aflate în stop cardiorespirator produs prin asfixie, activitatea electrică fără puls se va instala în aproximativ 3-11 minute. Asistola [4]survine câteva minute mai târziu. Comparativ cu apneea simplă,

mișcările respiratorii exagerate care de obicei acompaniază obstrucția de cale aeriană vor crește consumul de oxigen ducând la o desaturare mai rapidă a sângelui arterial și un timp mai scurt până la instalarea stopului cardiac. Conform afirmației lui Safar, obstrucția completă de cale aeriană după ce respirăm aer conduce la stop cardiac prin PEA în 5-10 minute[2]. VF este rareori primul ritm monitorizat dups stopul cardiac prin asfixie. Într-un studiu efectuat la Melbourne, Australia, doar 7 (0,5%) pacienți din 1321 de cazuri cu stop cardiac asociat cu asfixie au prezentat fibrilație ventriculară.[5]

Tratament

Tratarea cauzei asfixiei, respectiv hipoxemiei reprezintă o prioritate absolută, deoarece este o cauză potențial reversibilă de stop cardiac.Ventilația eficientă cu oxigen suplimentar este o prioritate particulară la acești pacienți. Stopurile cardiace asociate cu asfixie au rate de supraviețuire mult mai bune când au fost aplicate metodele de resuscitare cardiopulmonară convenționale[7], comparativ cu stopurile cardiace survenite în afara spitalului care au beneficiat doar de compresii toracice.[6] Urmați algoritmul standard ALS când resuscitați acești pacienți.

Supraviețuire

Supraviețuirea după un stop cardiorespirator datorat asfixiei este rară și cei mai mulți supraviețuitori au prezentat ulterior leziuni neurologice severe. Un studiu incluzând în total un număr de 286 pacienți care au prezentat stop cardiac urmat de CPR a raportat doar 6 supraviețuitori (2%) cu recuperare completă. 11 alți supraviețuitori prezentând leziuni neurologice severe, permanente. [5,8 -11] Într-o treime din aceste cazuri (89; 31%) ROSC nu a fost neobisnuită, dar supraviețuirea fără sechele neurologice este rară. Acei pacienți care sunt inconștienți dar care nu au progresat către stop cardiac au șanse mai mari să se recupereze din punct de vedere neurologic.[11,12]

TABEL 4.1
Cauze de stop cardiac datorat asfixiei
Obstrucția de cale aeriană : palat moale faringe (comă), laringospasm, aspirație
Anemie
Astm
Îngropare în zăpadă prin avalanșă
Hipoventilație centrală – afectarea creierului sau măduvei spinării
Bronhopneumopatie cronică obstructivă
Înec
Spânzurare
Altitudine înaltă
Afectarea ventilației alveolare datorită afecțiunilor neuromusculare
Pneumonia
Pnumotorax sufocant
Trauma
Asfixia posttraumatică sau asfixia prin compresie (strivire în mulțime)
Hipo/hiperpotasemia și alte dezechilibre electrolitic

Introducere

Perturbările electrolitice pot produce aritmii cardiace sau stop cardiac. Aritmiile ameninţătoare de viaţă sunt asociate de obicei cu hipo/hiperpotasemie, mai ales hiperpotasemie, şi mai puţin uzual cu valori anormale de Ca sau Mg seric. Luaţi în considerare posibilitatea unor dezechilibre electrolitice la grupele de risc : insuficienţă renală, arsuri severe şi diabet zaharat.

Intervalele de normalitate ale valorilor electroliţilor în ser au fost alese ca ghid de orientare a gesturilor terapeutice. Valorile exacte care declanşează deciziile terapeutice vor depinde de condiţia clinică a pacientului şi de rata de schimbare a acestor valori. Există puţine dovezi în ceea ce priveşte tratamentul perturbărilor electrolitice în stopul cardiac. Ghidurile de tratament sunt bazate pe strategiile aplicate la pacientul viu cu diselectrolitemii.

Prevenirea dezechilibrelor electrolitice

Când este posibil, identificaţi şi trataţi dezechilibrele electrolitice înainte ca stopul cardiac să se producă. Monitorizaţi funcţia renală la pacienţii cu risc şi evitaţi combinaţia de droguri care poate exacerba hiperpotasemia. Împiedicaţi recurenţa perturbărilor electrolitice eliminând orice factor precipitant (droguri, dietă, etc).

Dezechilibre ale potasemiei

Homeostazia potasiului. Concentraţia extracelulară de potasiu : 3.5 – 5 mmol/L. Un gradient mare de concentraţie există în mod normal între spaţiul intracelular şi cel extracelular. Acest gradient al potasiului la nivelul membranelor celulare contribuie la excitabilitatea nervilor şi a celulelor musculare, incluzând miocardul. Evaluarea potasiului seric trebuie să ia în considerare efectele schimbării Ph-ului seric. Când Ph-ul seric scade (acidemie) potasiul seric creşte, deoarece potasiul iese din celulă în spaţiul intravascular. Când pH-ul seric creşte (alcalinemie) potasiul seric patrunde în celulă, cu scăderea ulterioară a potasemiei.

Hiperpotasemia. Aceasta este cea mai comună diselectrolitemie asociată cu stop cardiac. Este de obicei cauzată de excreţia deficitară de către rinichi, de o serie de medicamente, de eliberarea crescută de potasiu din celule în contextul acidozei metabolice. Hiperpotasemia poate aparea la aproximativ 10% din pacienţii[13,15] spitalizaţi. Boala cronică de rinichi este o afecţiune comună în rândul populaţiei şi incidenţa hiperpotasemiei creşte de la 2 la 42% pe măsură ce rata filtrării glomerulare scade de la 60 la 20ml /minut.[16] Pacienţii aflaţi în stadii finale de evoluţie a bolii renale sunt în mod particular susceptibili de a prezenta hiperpotasemie, mai ales dacă au suferit un stop cardiac în afara spitalului.[17] Hiperpotasemia prelungită este un factor de risc independent pentru mortalitatea [18] intraspitalicească. Hiperpotasemia acută este mai probabil de a determina aritmii cardiace ameninţătoare de viaţă comparativ cu hiperpotasemia cronică.

Definiţie. Nu există o definiţie universală. Definim hiperpotasemia ca o concentraţie de potasiu seric mai mare decât 5.5 mmol/L. În practică hiperpotasemia este un continuum. Pe masură ce concentraţia de potasiu creşte deasupra acestei valori riscul evenimentelor adverse creşte, odată cu necesitatea tratamentului de urgenţă. Hiperpotasemia severă a fost definită ca fiind o concentraţie a potasiului seric mai mare decât 6.5 mmol/L.

Cauze. Principalele cauze de hiperpotasemie sunt:

- Insuficienţa renală (insuficienţa renală acută sau boala cronică de rinichi);
- Medicamente (ex. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei – ACEI, antagonişti de receptori pentru angiotensina II, diuretice care economisesc potasiu, antiinflamatoare nesteroidiene, beta-blocanţi, trimetoprim)
- Distrucţii tisulare (rabdomioliză, liză tumorală, hemoliză)
- Acidoză metabolică (insuficienţa renală, cetoacidoza diabetică)
- Afecţiuni endocrine (boala Addison)
- Dietă (poate fi singura cauză la pacienţii cu boala cronică de rinichi avansată)
- Pseudohiperpotasemia (suspicionată la cazurile cu funcţie renală normală, EKG normal şi/sau istoric de afecţiune hematologică). În pseudohiperpotasemie se întâlnesc nivele crescute ale potasiului seric (sânge coagulat), cu valori normale ale potasemiei în plasmă (sânge necoagulat). Procesul de coagulare eliberează potasiu din celule şi trombocite, fapt ce duce la creşterea potasiului seric cu o medie de 0.4 mmol/L. Cea mai comuna cauză a pseudohiperpotasemiei este timpul prelungit de transport a probelor la laborator sau condiţii deficitare de stocare a probelor.[19-20]

Riscul de hiperpotasemie este chiar mai mare când se întâlnesc o combinaţie de factori, cum ar fi folosirea concomitentă a inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei sau blocanţii receptorilor pentru angiotensina II cu diuretice care economisesc potasiu.

Recunoaşterea hiperpotasemiei. Exclude hiperpotasemia la toţi pacienţii cu aritmii sau stop cardiac. Pacienţii pot prezenta slabiciune progresivă până la paralizie flască, parestezii, hiporeflexie osteotendinoasă. Alternativ, tabloul clinic poate fi mascat de afecţiunea primară care a determinat hiperpotasemia. Primul indicator de hiperpotasemie poate fi reprezentat de anomaliile EKG, aritmii sau stop cardiac. Utilizarea unui ionometru care să măsoare potasemia poate reduce întârzierile de diagnostic.[21-22]

Efectul hiperpotasemiei asupra ECKului depinde atât de concentraţia serică absolută a potasiului, cât şi de rata creşterii[23]. Frecvenţa raportată a modificărilor EKG în hiperpotasemie este variabilă, dar majoritatea pacienţilor prezintă modificări ale electrocardiogramei, pe masură ce concentraţia potasiului seric este mai mare decât 6.7mmol/L.[23-24] Prezenţa modificărilor EKG se corelează ferm cu mortalitatea.[25] În câteva cazuri EKG-ul poate fi normal sau poate prezenta modificări atipice, incluzând supradenivelare de segment ST.

Modificările EKG asociate cu hiperpotasemia sunt de obicei progresive şi includ :

- BAV grd. I (prelungirea intervalului PR peste 0.2 s)
- Unde P aplatizate sau absente
- Unde T înalte, ascuţite („cortul potasiului”) ; undele T sunt mai largi decât unda R în mai mult de o derivaţie
- Depresie de segment ST
- Undele S şi T unite (model „sine wave”)
- Complexe QRS largi (peste 0.12 s)
- Tahicardie ventriculară
- Bradicardie
- Stop cardiac (PEA, VF, pTV, asistola)

Tratamentul hiperpotasemiei. Există cinci strategii de tratament pentru hiperpotasemie:[22]

- Protecţie cardiacă
- Introducerea potasiului în celulă
- Eliminarea potasiului din corp
- Monitorizarea potasiului seric şi a nivelului glicemiei
- Prevenirea recurenţelor

Când este suspectată puternic hiperpotasemia, de exemplu în prezenţa modificărilor EKG, începe tratamentul salvator de viaţă chiar înainte ca rezultatele de la laborator să fie disponibile. Strategia de tratament a hiperpotasemiei a fost revizuită extensiv[13,22,26]. Urmaţi algoritmul tratamentului de urgenţă al hiperpotasemiei (Fig 4.1)[22]. Evitaţi monoterapia cu salbutamol, care se poate dovedi ineficientă. Nu sunt suficiente dovezi să susţină utilizarea bicarbonatului de sodiu în scăderea nivelului potasiului seric. Luaţi în considerare necesitatea chemării specialistului, a medicului de terapie intensivă.

Principalele riscuri asociate cu tratamentul hiperpotasemiei sunt:

- Hipoglicemia consecutivă administrării de insulină – glucoză (de obicei până la 1-3 ore de la debutul tratamentului, dar poate aparea şi în intervalul de 6 ore de la administrarea soluţiei perfuzabile[27]). Monitorizează nivelul glicemiei şi tratează hipoglicemia cu promptitudine!
- Necroza tisulară secundară extravazării de săruri de calciu administrate intravenos. Asigurati-vă că accesul venos este sigur înainte de administrarea clorurii de calciu!
- Necroză intestinală sau obstrucţie datorită folosirii răşinilor schimbătoare de potasiu. Evitaţi folosirea prelungită a răşinilor şi administraţi laxative.
- Hiperpotasemia de rebound după ce efectul tratamentului cu droguri a trecut (ex până la 6 ore). Continuaţi monitorizarea potasiului seric încă 24 de ore după acest episod.

Pacientul care nu se află în stop cardiac

Evaluaţi pacientul:

- Folosiţi sistematic algoritmul ABCDE şi corectaţi orice anormalitate, obţineţi abord venos
- Verificaţi nivelul potasiului seric
- Înregistraţi o electrocardiogramă

Monitorizaţi ritmul cardiac la pacienţii cu hiperpotasemie severă. Tratamentul este adaptat, funcţie de severitatea hiperpotasemiei. Valori aproximative sunt oferite de ghidul de tratament. Urmaţi algoritmul de tratament în urgenţă al hiperpotasemiei (Fig. 4.1)

Creştere uşoară (5.5-5.9 mmol/L)

- Adresaţi-vă cauzei hiperpotasemiei şi corectaţi-o, evitaţi alta eventuală creştere a potasemiei (ex. Hiperpotasemia datorată medicamentelor, dietei).
- Dacă tratamentul este indicat , elimină potasiul din corp : răşini schimbătoare de potasiu 15-30 grame, sau sodiu polistiren sulfonat (Kayexalate) 15-30 grame, administrate oral sau intrarectal (efect în mai mult de 4 ore)

Creştere moderată (6.0-6.4 mmol/L)

- Introduceţi potasiul în celulă cu soluţie de glucoză tamponată cu insulină (10 unităţi de insulină rapidă și 25 grame glucoză iv , administrată în 15-30 minute (efect în 15-30 minute; efect maxim la 30-60 minute; durată de acţiune 4-6 ore; monitorizaţi glicemia!)
- Eliminaţi potasiul din corp (vezi mai sus; ia în considerare dializa, pe baza semnelor clinice).

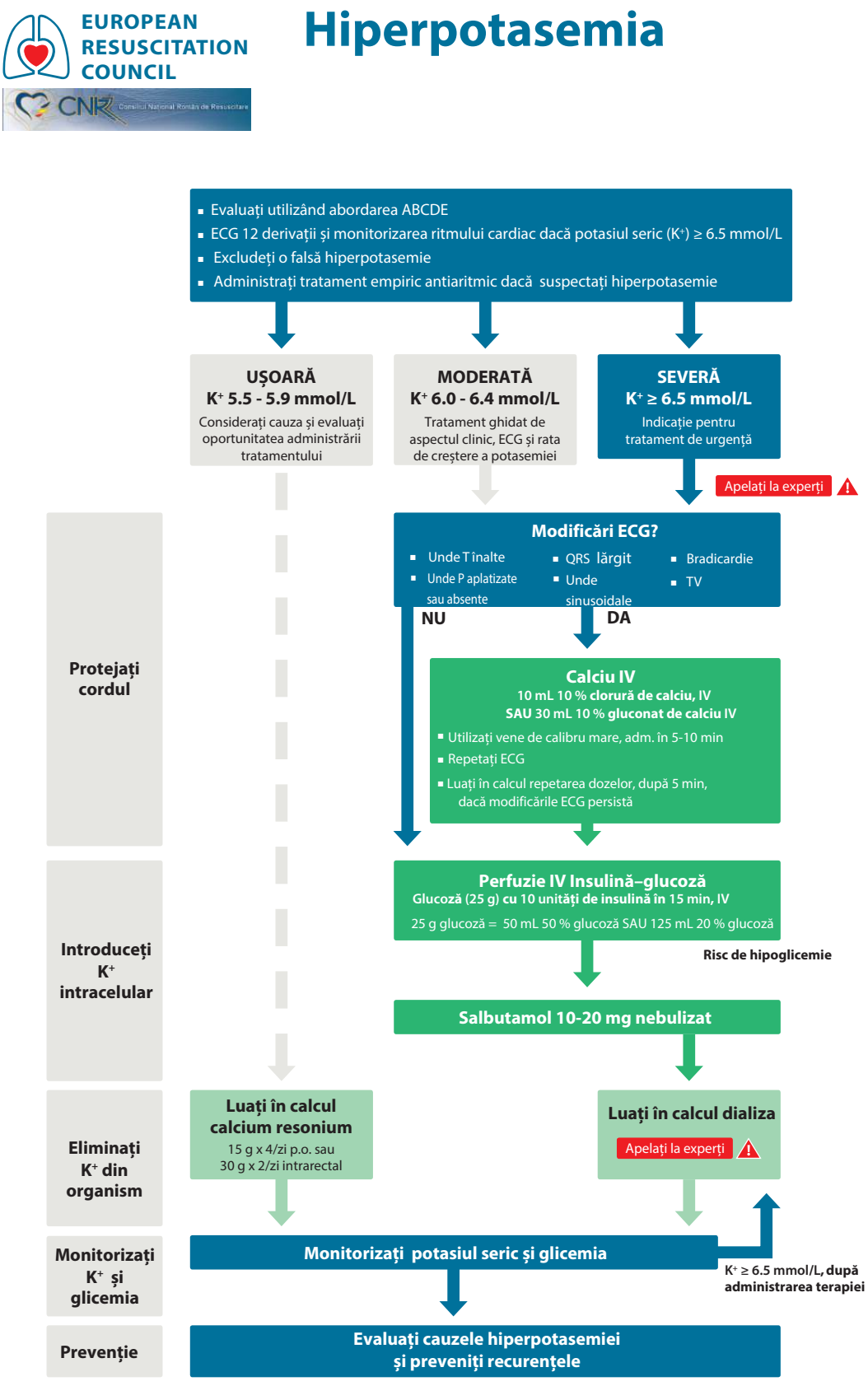
Creştere severă (peste 6.5mmol/L) fără modificări EKG

- Solicitaţi ajutorul specialistului
- Administrează glucoză / insulină după schema de mai sus
- Administreză salbutamol 10-20mg prin nebulizare (acţiune în 15-30 min; durată de acţiune 4-6 ore)
- Elimină potasiul din corp (luaţi în considerare dializa)

Creştere severă (peste 6.5 mmol/L) cu modificări EKG

- Solicitaţi ajutorul specialistului
- Protejaţi cordul cu clorură de calciu : 10 ml soluţie 10% administrată în 2-5 minute , ca să antagonizăm efectul toxic al hiperpotasemiei la nivelul membranelor celulare din miocard. Acest gest va reduce riscul aritmiilor maligne (VF, pTV), însă nu va scadea nivelul seric de potasiu (acţiune în 1-3 minute).
- Utilizaţi agenţi care introduc potasiu în celule (soluţie glucoză/insulină, salbutamol)
- Eliminaţi potasiul din corp (luaţi în considerare dializa de la început sau dacă pacientul este refractar la tratamentul medical).

Fig. 4.1. TRATAMENTUL DE URGENTA AL HIPERPOTASEMIEI



Modificări la resuscitarea cardiopulmonară. Următoarele modificări la ghidul standard ALS sunt recomandate în prezenţa hiperpotasemiei severe :

- Confirmă hiperpotasemia utilizând un ionometru, dacă acesta este disponibil
- Protejează cordul : administrează 10 ml clorură de calciu 10% iv în bolus rapid
- Introduce potasiul în celule: prin injecţie rapidă administrează glucoză tamponată cu insulină: 10 unităţi de insulină cu durată scurtă de acţiune şi 25 grame de glucoză prin injecţie rapidă. Monitorizează glicemia!
- Administrează bicarbonat de sodiu : 50 mmol iv în bolus rapid (dacă există acidoză severă sau insuficienţă renală).
- Elimină potasiul din corp: ia în considerare dializa pentru stopul cardiac cu hiperpotasemie rezistent la tratament. Câteva modalităţi de dializă au fost folosite cu eficienţă şi siguranţă în stopul cardiac, dar acestea sunt disponibile doar în centrele specializate[28]. Ia în considerare utilizarea unui dispozitiv mecanic pentru efectuarea compresiilor toracice dacă este necesar să efectuaţi resuscitare de durată.

Indicaţii pentru dializă. Principalele indicaţii pentru dializă la pacientul cu hiperpotasemie sunt :

- Hiperpotasemia ameninţătoare de viaţă cu sau fără modificări EKG sau aritmii
- Hiperpotasemia rezistentă la tratamentul medical
- Boală renală cronică în stadiul final
- Insuficienţă renală acută (oligurie sub 400 ml/zi)
- Distrucţie tisulară marcată (rabdomioliză)

Consideraţii speciale pentru managementul stopului cardiac într-o unitate de dializă se regasesc în secţiunea „Condiţii speciale de mediu”) – stopul cardiac într-un centru de dializă.

Hipopotasemia. Hipopotasemia este un dezechilibru electrolitic comun în practica clinică curentă[29]. Este descoperită la până la 20% din pacienţii spitalizaţi[30]. Hipopotasemia creşte incidenţa aritmiilor şi a morţii subite (SCD)[31]. Rsicul este crescut la pacienţii cu patologie cardiacă preexistentă şi la aceia trataţi cu digoxin.

Definiţie. Hipopotasemia este definită ca o scădere a nivelului seric de potasiu sub 3.5 mmol/L. Hipopotasemia severă apare când concentraţia serică a potasiului scade sub 2.5 mmol/L şi poate fi asociată cu simptome.

Cauze. Principalele cauze de hipopotasemie includ :

- Piederile gastrointestinale (ex diareea)
- Drogurile (diuretice, laxative, steroizi)
- Pierderi renale (afecţiuni tubulare renale, diabet insipid, dializă)
- Afecţiuni endocrine (ex sindromul Cushing, hiperaldosteronism)
- Alcaloza metabolică
- Hipomagneziemia
- Aport redus prin dietă

Strategiile de tratament utilizate pentru hiperpotasemie pot determina hipopotasemia.

Recunoaşterea hipopotasemiei.

Exclude hipopotasemia la fiecare pacient cu aritmie şi stop cardiac. La pacienţii dializaţi hipopotasemia poate aparea la finalul şedinţei de dializă sau în timpul dializei peritoneale.

Pe masură ce concentraţia de potasiu seric scade, în special nervii şi muşchii sunt afectaţi, producând fatigabilitate, senzaţie de slabiciune, crampe ale membrelor inferioare, constipaţie.

La cazurile severe (potasiu seric sub 2.5 mmol/L) pot aparea rabdomioliză, paralizie ascendentă şi dificultăţi respiratorii.

Modificările EKG sunt :

- Apariţia undelor U
- Undele T aplatizate
- Modificări de segment ST
- Aritmii, în special dacă pacientul este tratat cu digoxin
- Stop cardiac (PEA, VF, pVT, asistolă)

Tratament.

Acesta depinde de severitatea hipopotasemiei şi de prezenţa simptomelor şi a modificărilor EKG. Înlocuirea progresivă a potasiului este preferată, dar într-o urgenţă potasiul trebuie administrat intravenos. Doza maximă de potasiu recomandată este de 20 mmol/oră, dar o infuzie mai rapidă (ex 2 mmol/minut în 10 minute, urmată de 10 mmol în 5-10 minute) este indicată dacă apar aritmii instabile, cu iminenţă de oprire cardiacă. Monitorizarea EKG continuă este esenţialăîn timpul perfuziei şi doza de potasiu trebuie titrată după ce se iau mai multe probe de sânge pentru verificarea potasemiei serice.

Mulţi pacienţi care au deficit de potasiu prezintă şi un deficit de magneziu.Magneziul este important pentru aportul de potasiu şi pentru menţinerea valorilor normale de potasiu intracelulular, în mod particular la nivelul miocardului. Repleţia depozitelor de magneziu va facilita corectarea mai rapidă a hipopotasemiei şi este recomandată la cazurile severe de hipopotasemie.[32]

Dezechilibrele calciului și magneziului.

Recunoaşterea şi managementul acestor dezechilibre sunt sumarizate în tabelul 4.2

TABEL 4.2 Dezechilibrele calciului și magneziului asociate cu prezentarea clinică, manifestări EKG și recomadări de tratament

Dezechilibru	Cauze	Prezentare	EKG	Tratament
Hipercalcemie Ca peste 2.6 mmol/L	Primară sau terţiară Hiperparatiroidism Neoplazie Sarcoidoză Medicamente	Confuzie Slăbiciune Dureri abdominale Hipotensiune Aritmii	Interval QT scurt Interval QRS prelungit Unde T aplatizate Bloc AV Stop cardiac	Înlocuire cu fluid iv Furosemid 1mg/kg iv HHC. 200-300 mg iv Pamidronate 30 mg iv Trataţi boala de bază
Hipocalcemia Ca sub 2.1 mmol/L	Insuficienţă renală cronică Pancreatită acută Intoxicaţie cu blocante de canale de Ca Sindrom de şoc toxic Rabdomioliză Sindrom de liză tumorală	Parestezii Tetanie Convulsii Bloc AV Stop cardiac	Interval QT prelungit Unda T inversată Bloc cardiac Stop cardiac	Clorură de calciu 10% 10–40 mL Sulfat de Magneziu 50% 4-8 mmol (daca e necesar)
Hipermagneziemie Mg peste 1.1mmol/L	Hipermagneziemie	Confuzie Slăbiciune Depresie respiratorie Bloc AV Stop cardiac	Intervale PR şi OT Unde T ascuţite Bloc AV Stop cardiac	Suport ventilator, dacă e necesar Diureză salină Na Cl 0.9% cu furosemid 1mg/kg corp iv Hemodializă
Hipomagneziemie Mg sub 0.6 mmol/L	Pierderi gastrointestinale Poliurie Privare de alimente Alcoolism Malabsorbţie	Tremor Ataxia Nistagmus Convulsii Aritmii – torsadă Stop cardiac	Intervale PR şi QT prelungite Depresie segment ST Unde T inversate Unde P aplatizate Torsadă de vârfuri	Severă sau simptomatică 2 gr 50%sulfat de Mg- 4 ml, 8 mmol iv în 15 minute Torsada de vârfuri: 2 gr 8 mmol iv. în 1-2’

Hipo/hipertermia

Hipotermia accidentală

Definiţie. În fiecare an un număr de aproximativ 1500 de persoane mor din cauza hipotermiei accidentale primare în Statele Unite.[33] Hipotermia accidentală este definită ca o scadere involuntară a temperaturii centrale a corpului sub 35 grade Celsius. Scala Swiss este utilizată pentru a evalua temperatura centrală a corpului la locul accidentului. Treptele ei se bazează pe semne clinice, care se corelează în linii mari cu temperatura corpului :

- Hipotermia I: hipotermie uşoară (pacient conştient, frisonează, temperatura centrală a corpului 35-32 grd Celsius)
- Hipotermia II : hipotermie moderată (conştienţă afectată fără frison, temperatura centrală a corpului 32-28 grd Celsius)
- Hipotermia III : hipotermie severă (pacient inconştient, semne vitale prezente, temperatura centrală a corpului 28-24 grd Celsius)
- Hipotermie IV : stop cardiac sau status cu flux vascular scăzut (minime semne de viaţă sau fără, temperatura corpului sub 24 grd Celsius)
- Hipotermia V: moarte datorată hipotermiei ireversibile (temperatura centrală a corpului sub 13.7 grd Celsius).[34]

Diagnostic. Hipotermia este diagnosticată la orice pacient cu temperatura centrală a corpului mai mică de 35 grd Celsius, sau, dacă evaluarea temperaturii nu se poate face, existenţa unui istoric de expunere la temperaturi scăzute sau când corpul simte senzaţia de frig[33]. Hipotermia accidentală poate fi subdiagnosticată în ţările cu climă temperată. Când termoreglarea este afectată, de exemplu la vârstnici şi la tineri, hipotermia poate reprezenta o injurie uşoară. Riscul hipotermiei este crescut de ingestia de alcool şi droguri , epuizare fizică, boală şi mizerie socială, mai ales dacă este însoţită de un nivel redus al stării de conştienţă.

Un termometru care poate citi temperaturi scăzute este necesar pentru a măsura temperatura centrală a corpului şi pentru a confirma diagnosticul. Temperatura corpului în treimea distală a esofagului se corelează foarte bine cu temperatura inimii. Măsurarea la nivelul timpanului, utilizând un termistor tehnic este o alternativă de luat în considerare, dar trebuie ţinut cont de faptul că temperatura măsurată este mai scăzută decât temperatura corpului dacă mediul este foarte rece, vârful nu este suficient de bine introdus în ureche sau dacă conductul auditiv estern este umplut cu zăpadă sau apă.[35,36] Termometrele timpanice, utilizate la scară largă, bazate pe tehnica cu infraroşii, nu sigilează corespunzător conductul auditiv şi nu sunt concepute pentru a măsura temperaturi scăzute ale corpului[37]. Măsurătorile intraspitaliceşti ale temperaturii centrale a corpului în timpul resuscitării şi reîncălzirii trebuie efectuate toate în acelaşi loc (ex intrarectal) ca şi în afara spitalului. Temperatura măsurată la nivelul vezicii urinare şi a rectului sunt sub valoarea temperaturii centrale a corpului[38,39]. De aceea, valorile obţinute prin măsurarea temperaturii la aceste nivele se bucură de mai puţină încredere în prezent.

Decizia de a resuscita.

Răcirea corpului uman scade consumul de oxigen cu aproximativ 6% pentru fiecare grad Celsius în minus.[40] La 28 grd C, consumul de oxigen este redus la aproximativ 50% şi la 20 grd C la aproape 75%. La 18 grd C creierul poate tolera stopul cardiac pentru o perioadă de 10 ori mai lungă, comparativ cu cea tolerată la 37 grd C. Concluzia este că hipotermia exercită un efect protector asupra creierului şi asupra inimii[41], o recuperare neurologică intactă fiind posibilă după stopul cardiac prelungit, dacă hipotermia apare înaintea asfixiei.

Aveţi grijă când puneţi diagnosticul de moarte la pacientul hipotermic, deoarece hipotermia însăşi produce un puls de mică amplitudine, neregulat, filiform şi o tensiune arterială care nu poate fi măsurată. La pacientul cu hipotermie severa (grd IV) semnele de viaţă sunt minimale şi pot fi uşor trecute cu vederea. De aceea , căutaţi semne de viaţă cel puţin un minut şi utilizaţi monitorul EKG pentru a detecta orice activitate electrică cardiacă. Supravieţuitorii neurologic intacţi au fost raportaţi după stop cardiac consecutiv hipotermiei, cu temperatura centrală a corpului de 13.7 grd Celsius [42]şi resuscitare efectuată pentru o perioada de 6 ore şi jumătate.[43]

Resuscitarea cardiopulmonară intermintentă, după cum permit condiţiile de salvare, poate fi de asemenea benefică.[44] Dacă nu se poate efectua resuscitare continuă un pacient hipotermic cu stop cardiac şi o temperatură centrală mai mică de 28 grd sau necunoscută ar trebui să primească 5 minute de CPR, alternând cu perioade sub 5 minute de pauză. Pacienţii cu temparatura corpului mai mică de 20 grd Celsius ar trebui să primească 5 minute de CPR, alternând cu 10 minute de pauză.[45]

În condiţii de prespital resuscitarea ar trebui întreruptă la pacienţii hipotermici doar dacă cauza stopului cardiac este clar atribuită unor leziuni letale, afecţiuni fatale, asfixie prelungită sau dacă toracele este necompresibil, rigid[46]. La toţi ceilalţi pacienţi hipotermici se aplică tradiţionalul principiu „nu este mort până ce nu este cald şi mort”. În anumite condiţii de mediu reincălzirea nu se poate efectua în mod corespunzător. În condiţii de spital implicaţi medicii cu experienţă în luarea deciziilor şi folosiţi diagnosticul clinic pentru a decide când veţi întrerupe resuscitarea la un pacient hipotermic aflat în stop cardiac.

Modificări ale resuscitării cardiopulmonare

• Nu întârziaţi intubaţia orotraheală când aceasta este indicată. Avantajele unei oxigenări adecvate şi a unei protecţii eficiente împotriva aspiraţiei depăşeşte riscul minim de a declanşa fibrilaţia ventriculară prin efectuarea acestei manevre.[47]

• Verificaţi până la un minut semnele de viaţă. Palpaţi o arteră centrală şi evaluaţi ritmul cardiac (dacă monitorul EKG este disponibil). Ecocardiografie, spectroscopia cu infraroşii sau ecografia Doppler pot fi utilizate pentru a stabili dacă există debit cardiac sau flux de sânge în periferie[48,49]. Dacă aveţi dubii începeţi resuscitarea imediat!

• Hipotermia poate determina rigiditate a peretelui toracic, făcând ca ventilaţia mecanică a pacientului şi compresiile toracice să fie dificile. Luaţi în considerare utilizarea unor dispozitive mecanice pentru compresiile toracice.[50]

• Odată ce resuscitarea este în curs de desfăşurare utilizaţi un termometru pentru temperaturi joase pentru a confirma diagnosticul.

• Inima hipotermică poate să nu raspundă la medicamentele cardioactive, încercaţi pacing-ul şi defibrilarea. Metabolismul drogurilor este încetinit, conducând la concentraţii potenţial toxice ale oricărui drog administrat.[51] Evidenţa eficienţei medicamentelor în hipotermia severă este limitată şi este bazată în special pe studii la animale. De exemplu, în stopul cardiac cu hipotermie severă eficienţa amiodaronei este redusă[52]. Adrenalina poate fi eficientă în ameliorarea perfuziei coronariene, dar nu pentru supravieţuire[53,54]. Vasopresoarele pot de asemenea creşte şansele unei defibrilări de succes, dar la o temperatură a corpului sub 30 grd Celsius, ritmul sinusal este instabil şi degenerează de obicei inapoi, în fibrilaţie ventriculară. Cunoscut fiind faptul că defibrilarea şi adrenalina pot produce leziuni miocardice, este preferabil să întrerupeţi administrarea adrenalinei, celelalte droguri ale resuscitării şi administrarea şocului electric până când pacientul este reîncălzit la o temperatură de peste 30 grd Celsius.Odată ce temperatura de 30 grd Celsius a fost atinsă, intervalele dintre administrarea medicaţiei ar trebui dublate comparativ cu pacientul normotermic (de exemplu, adrenalina va fi administrată la 6-10 minute). Pe măsură ce normotermia este atinsă, utilizaţi protocoalele de resuscitare standard.

Tratamentul aritmiilor

Pe măsură ce temperatura corpului scade, bradicardia sinusală tinde să facă loc fibrilaţiei atriale urmată de fibrilaţie ventriculară şi în final asistolă.[55,56] Aritmiile, altele decât fibrilaţia ventriculară tind să se remită spontan pe măsură ce temperatura corpului creşte şi de regulă nu necesită tratament de urgenţă. Bradicardia este fiziologică în hipotermia severă. Pacingul cardiac nu este indicat decât dacă bradicardia asociată cu compromiterea hemodinamicii persistă după reîncălzire. Temperatura la care defibrilarea ar trebui pentru prima oară încercată şi cât de des ar trebui încercată nu a fost încă stabilită. Dacă fibrilaţia ventriculară este detectată, defibrilaţi conform protocolului standard. Dacă fibrilaţia ventriculară persistă după administrarea a trei şocuri, întârziaţi alte viitoare încercări până când temperatura corpului creşte peste 30 grd Celsius.[57] Resuscitarea cardiopulmonară şi reîncălzirea pot dura câteva ore pentru a facilita o defibrilare de succes.

Izolarea

Măsuri generale

Măsurile generale pentru toate victimele includ scoaterea lor din mediul rece, prevenirea pierderii de căldură în continuare şi transportul acestora la spital.[58] La locul incidentului, un pacient cu hipotermie moderată sau severă (hipotermie de cel puţin gradul II) ar trebui imobilizat şi manipulat cu multă grijă, oxigenaterapie adecvată, monitorizat (incluzând EKG şi temperatura centrală a corpului), întregul corp trebuie uscat şi încălzit.[51] Îndepărtaţi hainele umede în timp ce evitaţi manupularea excesivă a pacientului. Îndepărtarea hainelor umede sau utilizarea vaporizatorului par să fie la fel de eficiente în limitarea pierderilor de căldură.[59] Pacienţii conştienţi cu hipotermie de gradul I se pot mobiliza, deoarece exerciţiul fizic reîncălzeşte o persoană mai repede decât frisonarea.[60] Pacientul va continua să se răcească după îndepărtarea lui din mediul umed, ceea ce poate duce la o scădere de temperatură corporală ameninţătoare de viaţă, care poate declanşa stop cardiac în timpul transportului („rescue death"). În prespital evitaţi investigaţiile prelungite şi tratamentul care consumă timp, deoarece este greu de împiedicat pierderea suplimentară de căldură. Pacientul care se opreşte din frisonat (hipotermia de grd II-IV, pacienţii sedaţi şi anesteziaţi) se vor răci mai repede.

Reîncălzirea în prespital

Reîncălzirea poate fi pasivă, activă externă sau activă internă. În hipotermia uşoară (de grd I) reîncălzirea este indicată dacă pacienţii sunt încă capabili să frisoneze. Reîncălzirea pasivă este obţinută cel mai bine prin acoperirea întregului corp cu pături călduroase, folie de aluminiu , în mediu cald şi uscat. În hipotermia de grd II-IV aplicarea pachetelor care produc căldură chimic a fost recomandată. La pacienţii conştienţi care pot frisona, acest lucru îmbunătăţeşte confortul termal, dar nu accelerează reîncălzirea.[61] Dacă pacientul este inconştient şi calea aeriană nu este securizată organizează reîncălzirea pasivă cu pacientul aşezat în poziţie laterală de siguranţă. Reîncălzirea la locul incidentului cu fluide calde intravenoase şi gaze încălzite umidifiate nu este practicabilă[51]. Reîncălzirea activă intensă nu trebuie să întârzie transportul la spital unde tehnici avansate de reîncălzire şi monitorizarea continuă sunt disponibile.

Transport

Transportaţi pacientul cu hipotermie grd I la cel mai apropiat spital. În situaţia unei hipotermii de grad II-IV , semnele de instabilitate cardiacă în prespital (tensiunea arterială sistolică sub 90 mmHg, aritmie ventriculară, temperatura centrală a corpului sub 28 grd Celsius) ar trebui să determine alegerea deciziei de internare în spital. Dacă sunt prezente orice fel de semne de instabilitate cardiacă, transportaţi pacientul la un centru ECLS, contactaţi-l în avans, ca să vă asiguraţi că spitalul acceptă acest pacient pentru încălzirea extracorporeală. În hipotermia grd V motivele de a întrerupe manevrele de resuscitare ar trebui investigate (semne evidente de moarte ireversibilă, DNAR valid, condiţii de nesiguranţă pentru salvator, pacient îngropat de avalanşă mai mult de 60 minute, calea aeriană obstrucţionată cu zăpadă şi asistolă). În absenţa oricărora din aceste semne , începeţi manevrele de resuscitare şi transferaţi pacientul la un centru ECLS.

Reîncălzirea în spital.

Cu excepţia situaţiei în care pacientul intră în fibrilaţie ventriculară, reîncălziţi folosind metode active externe

(de exemplu aer cald umidifiat) şi reduceţi ma minim merodele invazive (de exemplu, administrarea de fluide calde intravenos). În situaţia unei temperaturi centrale a corpului sub 32 grd Celsius şi la un nivel seric de potasiu sub 8 mmol/L luaţi în considerare reîncălzirea prin circulaţie extracorporeală (ECLS)[33]. Cele mai multe metode de circulaţie extracorporeală au folosit bypass-ul cardiopulmonar dar, mai recent , oxigenarea extracorporeală veno-arterială prin membrană (VA – ECMO) a devenit metoda preferată datorită disponibilităţii rapide, necesităţii unei anticoagulări mai reduse şi datorită posibilităţii de a prelungi suportul cardiorespirator după reîncălzire.

Dacă un centru ECLS nu este disponibil, reîncălzirea poate fi tentată într-un spital folosind o echipă dedicată precum şi o combinaţie de tehnici de reîncălzire externă şi internă (de exemplu aer cald umidifiat, perfuzii calde, lavaj peritoneal)[62].

Monitorizarea hemodinamică continuă şi fluidele iv calde sunt esenţiale. Pacientul va necesita volume mari de fluid în timpul reîncălzirii, deoarece vasodilataţia determină expansiunea spaţiului intravascular. Evitaţi hipertermia în timpul și după reîncălzire. Dacă restabilirea circulaţiei spontane a fost obţinută, folosiţi procedurile standard postresuscitare.

Hipertermia

Introducere.

Hipertermia apare când organismul îşi pierde abilităţile de termoreglare şi temperatura depăşeşte normalitatea obţinută prin mecanisme homeostatice. Hpertermia poate fi exogenă, cauzată de condiţiile de mediu, sau secundară producţiei de căldură endogenă.

Hipertermia datorată condiţiilor de mediu se produce în momentul în care căldura, de obicei sub forma energiei radiante, este absorbită de corp cu o rată mai mare decât poate fi pierdută prin mecanismele de termoreglare. Hipertermia este în continuu sub influenţa factorilor care sunt în relaţie cu căldura, putând progresa de la stresul termic, la epuizarea datorată căldurii, până la şocul termic, disfuncţia multiplă de organ şi stop cardiac[63].

Hipertermia malignă este o afecţiune rară a homeostaziei musculoscheletale calcice caracterizată prin contracţii musculare şi prin criză hipermetabolică ameninţătoare de viaţă consecutiv expunerii indivizilor predispuşi genetic la anestezicele halogenate şi la substanţele paralizante musculare depolarizante.[64,65]

Epuizarea prin căldură

Definiţie Epuizarea prin căldură este un sindrom clinic care nu pune viaţă în pericol în acest stadiu manifestat prin slăbiciune, greaţă, sincopă şi alte simptome nespecifice determinate de expunerea la căldură. Termoreglarea nu este afectată. Acest sindrom este cauzat de un dezechilibru al apei și al electroliţilor datorită expunerii la căldură, cu sau fără efort fizic. Rareori, epuizarea severă prin căldură după efort fizic poate fi complicată de rabdomioliză, mioglobinurie, insuficienţă renală acută şi coagulare intravasculară diseminată.

Simptome. Simptomele sunt de obicei vagi și pacientul este posibil să nu realizeze care este cauza stării sale (caldura). Simptomele pot include slăbiciune, dureri de cap, greaţă, uneori vărsături. Sincopa datorită ortos-

tatismului prelungit în căldură este comună şi poate mima afecţiuni cardiovasculare. La examinarea clinică , pacienţii pot părea obosiţi, sunt transpiraţi şi tahicardici. Statusul mental nu este alterat, spre deosebire de şocul termic datorat căldurii. Temperatura corpului este de obicei normală şi, atunci când este crescută, nu depaşeşte 40 grd Celsius.

Diagnostic. Diagnosticul este clinic şi presupune excluderea celorlalte cauze posibile (de exemplu hipoglicemia, sindromul coronarian acut, infecţiile). Testele de laborator sunt necesare doar pentru a exclude alte afecţiuni.

Tratament

Înlocuirea pierderilor de fluide şi electroliţi. Tratamentul include mutarea pacienților într-un mediu rece, întinderea lor, asigurarea terapiei i.v. de înlocuire a pierderilor de fluide și electroliți; rehidratarea orală s-ar putea să nu fie eficientă în înlocuirea pierderilor de electroliți, dar ar putea fi un tratament mult mai practic. Rata și volumul de rehidratare sunt în funcție de vârstă, boli asociate și răspunsul clinic. Înlocuirea a 1-2 l de soluții cristaloide cu 500 ml/oră sunt de cele mai multe ori adecvate. De obicei, nu sunt necesare măsuri externe de răcire. Luați în considerare răcirea externă la pacienții cu temperatura centrală ≥ 40°C.

Atacul de hipertermie (Heat stroke - HS)

Definiție. Heat stroke (HS) este definit ca hipertermia acompaniată de o reacție inflamatorie sistemică la o temperatură centrală ≥ 40°C, însoțită de o schimbare a statusului mental și diferite niveluri de disfuncție de organe. [63]

Sunt două feluri de HS:

1. HS clasic (non-efort) (CHS) – apare în medii cu temperatură mare și frecvent afectează persoanele în vârstă în timpul valurilor de căldură[66].
2. HS de efort (EHS) – apare în timpul unui efort fizic intens în medii cu temperatură și/sau umiditate mare și de obicei afectează adulții tineri sănătoși.[67]

Mortalitatea în atacul de hipertermie este între 10 și 50%.[68]

Factori predispozanți. Persoanele în vârstă au risc crescut de afectare din cauza căldurii datorită bolilor subiacente, utilizarii medicamentelor, scăderea mecanismelor de termoreglare și limitarea suportului social. Există mai mulți factori de risc: dificultate de aclimatizare, deshidratarea, obezitatea, consumul de alcool, bolile cardiovasculare, afecțiuni ale pielii (psoriazis, eczemă, sclerodermie, arsuri, fibroză chistică), hipertiroidism, feocromocitom și medicamente și droguri (anticolinergice, diamorfină, cocaină, amfetamină, fenotiazine, simpatomimetice, blocante ale canalelor de calciu, beta-blocante).

Simptome. HS se aseamănă cu șocul septic și poate fi cauzat prin mecanisme asemănătoare.[69] Un singur centru a raportat dintr-o serie de cazuri 14 decese în departamentele de terapie intensivă din 22 pacienți cu HS internați cu insuficiență multiplă de organ. [70] Caracteristicile clinice includ:

- temperatura centrală ≥ 40°C;
- piele uscată, fierbinte (transpirația este prezentă la aprox. 50% din cazurile de epuizare datorate căldu-

rii);

- semne și simptome precoce (ex.: fatigabilitate extremă, cefalee, lipotimie, eritem facial, vărsături și diaree);
- disfuncție cardiovasculară incluzând aritmii și hipotensiune;[71]
- disfuncție respiratorie incluzând sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS);[72]
- alterarea sistemului nervos central incluzând convulsii și comă;
- insuficiență hepatică și renală;[74]
- coagulopatie;
- rabdomioliză.[75]

Trebuie luate în considerare și alte stări clinice care prezintă temperatură centrală crescută cum ar fi toxicitatea medicamentoasă, sevrajul medicamentos, sindromul serotoninergic, sindromul neuroleptic malign, sepsisul, infecții ale sistemului nervos central, tulburări endocrine (ex.: furtuna tiroidiană, feocromocitomul).

Tratament. Principiul de bază al tratamentului este terapia suportivă și răcirea rapidă a pacientului.[76-78] Începerea răcirii trebuie făcută din prespital, dacă este posibil. Scopul este reducerea rapidă a temperaturii centrale la aproximativ 39°C. Pacienții cu heat stroke sever necesită management în condiții de terapie intensivă. Volume mari de fluide și corecția dezechilibrelor electrolitice pot fi necesare (a se vedea hipo/ hiperkaliemia și alte dezechilibre electrolitice).

Tehnici de răcire. Au fost descrise mai multe tehnici de răcire, dar sunt puține studii formale care să determine care este cea optimă. Tehnici simple de răcire includ ingestia de fluide reci, ventilarea pacientului complet dezbrăcat și stropirea cu apă călduță. Pachete cu gheață pe ariile unde există vase mari de sânge superficial (axile, inghinal, gât) ar putea fi de ajutor. Metodele de răcire de suprafață pot produce frisoane. La pacienții cooperanți și stabili, imersia în apă rece poate fi eficientă; însă aceasta poate cauza vasoconstricție periferică, cu fenomen de șunt al sângelui din periferie și reducerea disipării de căldură. Imersia nu este posibilă la pacienții mai grav afectați.

Tehnici suplimentare de răcire a pacienților cu hipertermie sunt asemănătoare cu cele utilizate în hipotermia controlată (terapeutică) după stopul cardiac (a se vedea îngrijirea post-resuscitare).[80] Fluidele intravenoase reci vor diminua temperatura corpului. Lavajul gastric, peritoneal,[81] pleural sau al vezicii urinare vor scădea temperatura centrală. Tehnicile intravenoase de răcire includ utilizarea fluidelor reci i.v.,[82] catetere de răcire intravasculară [83,84] și circuite extracorporeale[85], cum ar fi hemofiltrarea continuă veno-venoasă sau by-pass cardiopulmonar.

Tratament medicamentos. Nu există terapii specifice medicamentoase care să scadă temperatura centrală în heat stroke. Nu există o evidențiere clară a faptului că antipireticele (cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene sau paracetamolul) sunt eficiente în heat stroke. Diazepamul poate fi utilizat pentru tratarea convulsiilor și facilitarea răcirii.[86] Dantrolenul este fără beneficiu demonstrat.[87-89]

Hipertermia malignă

Hipertermia malignă este o sensibilitate genetică, amenințătoare de viață, a mușchilor scheletali la anestezice halogenate volatile și la blocante neuromusculare depolarizante, apărută în timpul sau după anestezie.[90] Se întrerup imediat agenții declanșatori; se administrează oxigen, se corectează acidoza și dezechilibrele electrolitice. Începeți răcirea activă și administrați dantrolen.[91]

Alte droguri cum ar fi 3,4 – metilendioximetamfetamina (MDMA, `ecstasy`) și amfetaminele pot produce o stare similară cu hipertermia malignă și folosirea dantrolenului poate fi benefic[92].

Modificări ale resuscitării cardiopulmonare. Nu există studii specifice ale stopului cardiac datorat hipertermiei. Dacă stopul cardiac se produce, urmați ghidurile standard și continuați răcirea pacientului. Utilizați aceleași tehnici de răcire ca pentru hipotermia controlată după stopul cardiac (a se vedea Îngrijirea post-resuscitare)[80]. Încercați defibrilarea folosind nivele standard de energie. Studiile pe animale sugerează că prognosticul este mai prost comparativ cu stopul cardiac normotermic[93,94.] Riscul de evoluție neurologică nefavorabilă crește cu 2,26 (șanse %) pentru fiecare grad de temperatură a corpului >37°C.[95]

Hipovolemia

Introducere

Hipovolemia este o cauză potențial reversibilă a stopului cardiac, care rezultă din reducerea volumului intravascular (ex.: hemoragie), poate de asemenea apărea o hipovolemie relativă la pacienții cu vasodilatație severă (ex.: anafilaxie, sepsis). Hipovolemia produsă prin vasodilatație activată de mediatori și permeabilitate capilară crescută este un factor major ce produce stopul cardiac în anafilaxia severă.[96] Hipovolemia prin pierdere sangvină este cauza principală de deces în stopul cardiac traumatic.[97] Pierderea de sânge externă este de obicei evidentă, ca de ex. în traumă, hematemeză, hemoptizie, dar poate fi mai greu de diagnosticat când este ocultă ca în sângerarea gastrointestinală sau anevrism aortic rupt. Pacienții supuși unor intervenții chirurgicale majore au risc crescut de hipovolemie datorită hemoragiei post-operatorii și trebuiesc monitorizați corespunzător (a se vedea stopul cardiac perioperator).

În funcție de cauza suspectată, inițiați reumplerea volemică cu derivați de sânge încălziți și/sau cristaloide, pentru a reface rapid volumul intravascular. În același timp, inițiați controlul imediat al hemoragiei, cum ar fi chirurgical, endoscopic, folosind tehnici endovasculare[98], sau tratând cauza primară (ca în șocul anafilactic). În etapele inițiale ale resuscitării folosiți orice soluție cristaloidă disponibilă imediat. Dacă există un ecografist calificat capabil să efectueze o ecografie fără întreruperea compresiilor toracice, ca de ex. în timpul evaluării ritmului sau în timpul ventilației, acesta poate fi considerat un instrument de diagnostic adițional în stopul cardiac prin hipovolemie.

Recomandările de tratament pentru stopul cardiac sau situațiile peristop în anafilaxie și traumă sunt tratate în secțiuni separate datorită necesității abordării terapeutice specifice.

Anafilaxia

Definiție. O definiție exactă a anafilaxiei nu este importantă pentru tratamentul de urgență[99] al acesteia. Academia Europeană de Alergologie și Comitetul pentru Nomenclatura de Imunologie Clinică au propus următoarea definiție generală[100]: anafilaxia este o reacție de hipersensibilizare generalizată sau sistemică, severă, amenințătoare de viață. Aceasta este caracterizată printr-o evoluție rapidă a unor manifestări amenințătoare de viață ale căilor aeriene și/sau respiratorii și/sau circulatorii, asociate în mod obișnuit cu modificări tegumentare și la nivelul mucoaselor.[1,96,101,102]

Epidemiologie. Anafilaxia este des întâlnită și afectează aprox. 1 din 300 din populația Europei la un moment dat în viața lor, cu o incidență de la 1,5 la 7,9 la 100.000 persoane-ani.[103] Anafilaxia poate fi declanșată de o mare varietate de stimuli, dintre care cei mai des identificați sunt alimente, medicamente, înțepături de insecte și latex. [103]Alimentele sunt cel mai adesea implicate la copii și medicamentele cel mai frecvent la adulți.[104] Practic orice aliment sau medicament poate fi implicat, dar anumite alimente (alune) sau medicamente (miorelaxante, antibiotice, antiinflamatoare nesteroidiene și aspirina) produc cele mai multe reacții. [105]Un număr important de cazuri de anafilaxie sunt idiopatice. Între 1992 și 2012 în UK, ratele de internare și de mortalitate pentru anafilaxia indusă de medicamente și înțepături de insecte au fost cele mai mari în grupul de vârstă de 60 ani și peste. În contrast, prezentarea datorită anafilaxiei declanșate de alimente a fost mai des întâlnită la persoanele tinere, cu un vârf al incidenței reacțiilor alimentare fatale în a doua și a treia decadă de viață.[106]
Prognosticul general al anafilaxiei este bun, cu o rată a fatalității mai mică de 1% raportată în cele mai multe studii pe populație. Registrul European de Anafilaxie a raportat că doar 2% din 3333 de cazuri au fost asociate cu stopul cardiac.[107] Dacă internarea într-o unitate de terapie intensivă este necesară, supraviețuirea la externare este peste 90%. În perioada 2005-2009, au fost internați în unitățile de terapie intensivă din UK 81 pacienți pediatrici și 1269 adulți. Supraviețuirea la externare a fost de 95% la copii și 92% la adulți.[108]
Anafilaxia și riscul de deces este crescut la cei cunoscuți cu astm, mai ales dacă astmul este prost controlat, dacă este sever sau la astmaticii la care se întârzie tratamentul.[109,110] Când anafilaxia este fatală, moartea survine de obicei foarte repede după contactul cu elementul declanșator. Dintr-o serie de cazuri, reacțiile fatale la alimente produc stop respirator tipic în 30-35 min; înțepăturile de insecte produc colapsul din cadru șocului în 10-15 min; și decesul cauzat de medicația intravenoasă survine cel mai frecvent în 5 min. Decesul nu mai survine la mai mult de 6 h de la contactul cu alergenul.[101,111]

Recunoașterea anafilaxiei. Anafilaxia este cel mai probabil diagnostic dacă un pacient care a fost expus la un factor declanșator (alergen) dezvoltă o suferință acută (de obicei în câteva minute) cu o evoluție rapidă, amenințătoare de viață a modificărilor căilor aeriene și/sau respiratorii și/sau circulatorii, de regulă asociate cu modificări tegumentare și la nivelul mucoaselor. Reacția este de obicei neașteptată.
Grupul de lucru despre Anafilaxie al Academiei Europene de Alergologie și Imunologie Clinică (EAACI) stabilește că anafilaxia este foarte probabilă când este îndeplinit oricare din următoarele trei criterii:[96,112]

1. Instalarea acută a îmbolnăvirii (în minute până la câteva ore) cu implicarea pielii, a mucoaselor sau a ambelor (ex.: urticarie generalizată, prurit sau înroșirea feței, edematierea buzelor – limbii – uvulei) și a cel puțin uneia din următoarele:
   a. Afectare respiratorie, ca de ex.: dispnee, wheazing – bronhospasm, stridor, reducerea fluxului expirator de vârf (PEF), hipoxemie.
   b. Scăderea presiunii arteriale sau simptome asociate la nivelul organelor țintă, ca de ex.: hipotonia (colaps), sincopă, incontinența.
2. Două sau mai multe dintre următoarele afectări, care apar rapid după expunerea la un alergen probabil pentru acel pacient (în minute până la câteva ore):
   a. Manifestări la nivelul pielii/mucoaselor: urticarie generalizată, prurit-roșeață, edematierea buzelor – limbii – uvulei.
   b. Manifestări respiratorii: dispnee, wheazing – bronhospasm, stridor, reducerea PEF, hipoxemie.

c. Hipotensiune sau simptome asociate: hipotonie (colaps), sincopă, incontinență.

d. Simptome gastrointestinale persistente: crampe abdominale, vărsături.

3. Hipotensiune după expunerea la un alergen cunoscut pentru acel pacient (în minute până la câteva ore):

a. Sugari și copii: tensiune arterială sistolică scăzută (<70 mmHg de la 1 lună la 1 an; <70 mmHg + (2 x vârsta) de la 1 an la 10 ani; <90 mmHg de la 11 la 17 ani) sau o scădere cu >30% a tensiunii arteriale sistolice.

b. Adulți: tensiune arterială sistolică <90 mmHg sau o scădere cu >30% a tensiunii de referință a acelei persoane.

Tratament. Dovezile intervențiilor specifice în tratamentul anafilaxiei sunt limitate.[113] Este recomandată o abordare sistematică ABCDE pentru a recunoaște și trata anafilaxia cu administrarea imediată de adrenalină intramuscular (IM). (Fig. 4.2) Tratați manifestările amenințătoare de viață imediat ce le identificați. Principiile de bază ale tratamentului sunt la fel pentru toate grupele de vârstă. Monitorizați toți pacienții la care suspectați anafilaxia cât mai curând posibil (ex: de către personalul ambulanței, în departamentul de urgență, etc.). Monitorizarea minimă include pulsoximetria, măsurarea non-invazivă a tensiunii arteriale și ECG în 3 derivații.

Poziționarea pacientului. Starea pacienților cu anafilaxie se poate deteriora și au risc de stop cardiac dacă stau în poziție șezândă sau în picioare[114.] Toți pacienții ar trebui așezați într-o poziție confortabilă. Pacienții cu probleme respiratorii sau de cale aeriană s-ar putea să prefere poziția în șezut, care le va facilita respirația. Întinderea pacienților cu sau fără ridicarea picioarelor aduce beneficii pacienților cu tensiune arterială scăzută.

Îndepărtarea factorului declanșator (dacă este posibil). Întrerupeți orice medicament suspectat că ar cauza anafilaxia. Îndepărtați acul după înțepătura de albină sau viespe. Îndepărtarea precoce este mai importantă decât metoda de îndepărtare.[115] Nu întârziați tratamentul definitiv dacă îndepărtarea factorului declanșator nu a fost posibilă.

Stopul cardiac indus de anafilaxie. Începeți imediat RCP, urmând ghidurile actuale. Ar putea fi necesară resuscitare cardio-pulmonară prelungită. Salvatorii trebuie să se asigure că ajutorul e pe drum pentru că suportul vital avansat (ALS) precoce este necesar.

Obstrucția de cale aeriană. Anafilaxia poate produce inflamarea și obstrucția căilor aeriene. Aceasta va conduce la intervenție dificilă în asigurarea căii aeriene și a ventilației (ex.: ventilația pe mască și balon, intubația traheală, cricotiroidotomia). Luați în considerare intubația traheală precoce, înainte ca edemul căii aeriene să facă dificilă intubarea. Chemați din timp un ajutor specializat.

Adrenalina (prima linie de tratament). Adrenalina este cel mai important medicament în tratamentul anafilaxiei.[116,117] Deși nu există studii randomizate controlate[118], adrenalina este tratamentul logic și sunt destule dovezi ce o indică pentru ameliorarea bronhospasmului și colapsului circulator. Ca și agonist alfa, adrenalina combate vasodilatația periferică și reduce edemul. Acțiunea pe receptorii beta produce bronhodilatație , crește forța de contracție a miocardului și suprimă eliberarea de histamină și leucotriene. Legarea de receptorii beta-2 adrenergici de pe suprafața mastocitelor inhibă activarea lor, astfel că administrarea precoce a adrenalinei atenuează severitatea reacțiilor alergice mediate de Ig. E.

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

CNR Consiliul Național Român de Resuscitare

Anafilaxia

Reacţie anafilactică?

↓

Evaluaţi utilizând algoritmul ABCDE

↓

Diagnostic – căutaţi:

- Debutul acut al bolii
- Situaţii ameninţătoare de viaţă la nivelul căilor aeriene (A), respiraţiei (B) şi/sau circulaţiei(C)[1]
- Modificările caracteristice tegumentare

↓

- **Strigaţi după ajutor**
- Întindeţi pacientul, cu picioarele ridicate (dacă funcţia respiratorie permite acest lucru)

↓

Adrenalină[2]

↓

Dacă echipamentul medical şi calificarea permit:

- Asiguraţi calea aeriană
- Oxigen cu debit mare
- Încărcare cu fluide[3]
- Clorfenamină[4]
- Hidrocortizon[5]

Monitorizare:

- Puls-oximetrie
- ECG
- Tensiunea arterială

---

[1] **Situaţii ameninţătoare de viaţă:**
A-Calea aeriană: edem, stridor, răguşeală
B-Respiraţiei: tahipnee, wheezing, oboseală, cianoza, Sp_{O_2}<92 %, confuzie
C-Circulaţie: tegumente palide, umede şi reci, hipotensiune arterială, slăbiciune, obnubilare/comă

[2] **Adrenalina** *(administrată IM daca nu există experienţă cu adrenalina iv)*
Doza de adrenalina IM 1:1000 (repetaţi după 5 min dacă nu există raspuns)

Adult	500 mcg IM (0.5 mL)
Copil peste 12 ani	500 mcg IM (0.5 mL)
Copil 6-12 ani	300 mcg IM (0.3 mL)
Copil sub 6 ani	150 mcg IM (0.15 mL)

Adrenalina IV trebuie administrată **doar de catre specialişti experimentaţi.** Titrare: Adulţi 50 mcg; Copii1 mcg/kg

[3] **Încărcare cu fluide (cristaloide):**

Adult	500 - 1000 mL
Copil	20 mL/kg

Opriţi administrarea de coloid iv dacă aceasta ar putea fi cauza anafilaxiei

	[4] **Clorfenamină** (IM sau lent IV)	[5] **Hidrocortizon** (IM sau lent IV)
Adult sau copil peste 12 ani	10 mg	200 mg
Copil 6 - 12 ani	5 mg	100 mg
Copil 6 luni- 6 ani	2.5 mg	50 mg
Copil sub 6 luni	250 mcg/kg	25 mg

Adrenalina are eficacitatea cea mai mare când este administrată cât mai precoce după debutul reacției[119], iar efectele adverse sunt extrem de rare când se folosesc dozele IM corecte.
Administrați adrenalină la toți pacienții cu manifestări amenințătoare de viață. Dacă aceste manifestări sunt absente, dar există alte manifestări ale unei reacții alergice sistemice, pacientul are nevoie de o supraveghere atentă și tratament simptomatic folosind abordarea ABCDE.

Adrenalina intramuscular. Calea intramusculară este optimă pentru majoritatea indivizilor care au nevoie de adrenalină pentru tratarea anafilaxiei. Monitorizați pacientul cât mai curând posibil (puls, tensiune arterială, EKG, pulsoximetrie). Acestea vor ajuta la monitorizarea răspunsului la adrenalină. Calea IM are câteva avantaje:

- Are o marjă de siguranță mai mare.
- Nu necesită acces intravenos.
- Calea IM este mai ușor de învățat.
- Pacienții cunoscuți cu alergii pot să-și auto-administreze adrenalină IM.

Cel mai bun loc de injectare IM este fața antero-laterală în treimea medie a coapsei. Acul de injectare trebuie să fie suficient de lung astfel încât să asigure injectarea adrenalinei în mușchi. Calea subcutanată sau inhalatorie pentru administrarea adrenalinei nu sunt recomandate în tratamentul anafilaxiei pentru că sunt mai puțin eficiente decât calea IM.[121-123]

Doza de adrenalină intramuscular. Dovezile pentru dozele recomandate sunt limitate. EAACI recomandă adrenalină IM (concentrație 1:1000) să fie administrată în doze de 10 micrograme/kg corp până la o doză totală de 0,5 mg.[96]
Următoarele doze sunt bazate pe ceea ce se consideră a fi sigur și practic pentru administrarea în urgență (volumele echivalente de adrenalină 1:1000 sunt notate în 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 IM (0,15 ml)
<6 luni	150 micrograme IM (0,15 ml)

Repetați doza de adrenalină IM dacă starea pacientului nu s-a îmbunătățit în 5 minute. Următoarele doze pot fi administrate la interval de 5 minute, în funcție de răspunsul pacientului.

Adrenalina intravenos (utilizată doar de specialist). Există un risc mult mai mare de a produce efecte adverse periculoase prin dozare inadecvată sau diagnostic greșit de anafilaxie când se folosește adrenalină intravenos (IV)[124]. Adrenalina IV ar trebui folosită doar de cei experimentați în dozajul și titrarea vasopresoarelor în practica lor clinică (ex.: anesteziști, medici de medicină de urgență, medici de terapie intensivă). La pacienții cu circulație spontană, adrenalina IV poate cauza hipertensiune, tahicardie, aritmii și ischemie miocardică, amenințătoare de viață. Dacă accesul IV nu este disponibil sau nu se poate obține rapid, folosiți calea IM pentru administrarea adrenalinei. Pacienții la care s-a administrat adrenalină IV trebuiesc monitorizați

– minim EKG continuu, pulsoximetrie și măsurarea frecventă, non-invazivă, a tensiunii arteriale. Pacienții care necesită doze repetate de adrenalină IM pot beneficia de adrenalină IV. Este esențial ca acești pacienți să primească din timp ajutor specializat.

Doza de adrenalină intravenos (doar pentru specialiști).

- Adulți: Titrați adrenalina IV în bolusuri de 50 micrograme în funcție de răspuns. Dacă sunt necesare doze repetate de adrenalină, începeți perfuzia IV cu adrenalină.[125,126]
- Copii: Adrenalina IM este de preferat la copiii cu anafilaxie. Calea IV este recomandată numai în secțiile pediatrice, administrată de cei familiarizați cu utilizarea ei (ex.: anestezişti pediatrici, medici de medicină de urgență pediatrică și terapie pediatrică) și dacă pacientul este monitorizat și are deja acces IV. Nu există dovezi pentru o doză recomandată – doza este titrată în funcție de răspuns. Un copil poate să răspundă la o doză de numai 1 microgram/kg. Aceasta necesită realizarea foarte atentă a diluțiilor și verificări amănunțite pentru a preveni erorile de dozaj.

Doza de adrenalină intravenos/intraosos (numai în stopul cardiac). Stopul cardiac indus de anafilaxie trebuie tratat cu dozele standard de adrenalină IV sau intraosos (IO) pentru stopul cardiac. Dacă aceasta nu se poate realiza, luați în considerare adrenalina IM dacă stopul cardiac este imminent sau s-a produs deja.

Oxigen (administrați imediat ce este disponibil). Inițial, administrați cea mai mare concentrație de oxigen posibilă pe mască cu rezervor.[127] Asigurați flux crescut de oxigen (de obicei mai mare de 10 l/min) pentru a preveni colapsul rezervorului în cursul inspirului. Dacă pacientul este intubat traheal, ventilați plămânii cu oxigen în concentrație mare folosind un balon auto-gonflabil.

Fluide (administrați imediat ce sunt disponibile). Volume mari de fluide ies din circulația pacientului în timpul anafilaxiei. De asemenea, este prezentă vasodilatația. Dacă accesul IV a fost obținut, administrați fluide imediat. Administrați rapid un volum de probă IV (20 ml/kg) la copil sau 500-1000 ml la adult și monitorizați răspunsul; administrați doze repetate dacă este necesar. Nu există dovezi în ceea ce privește utilizarea coloidelor în detrimentul cristaloidelor în aceste cazuri. Luați în vedere soluția de coloid ca fiind o cauză a anafilaxiei dacă pacienții primeau coloizi la debutul bolii și trebuie oprită perfuzia de coloid. Poate fi necesar un volum mare de fluide. Dacă accesul IV este întârziat sau imposibil, calea IO poate fi folosită pentru administrarea de fluide și medicamente. Nu amânați administrarea IM a adrenalinei până se obține accesul IO.

Antihistaminice (administrate după resuscitarea inițială). Antihistaminicele reprezintă a două linie de tratament în anafilaxie. Dovezile în favoarea utilizării lor sunt limitate, dar sunt câteva motive logice pentru folosirea lor.[128] Antihistaminicele-H1 contracarează vasodilatația, bronhoconstricția și manifestări în special cutanate mediate de histamină. Sunt puține dovezi care să susțină utilizarea de rutină a antihistaminelor-H2 (ex.: ranitidină, cimetidină) în tratamentul inițial al anafilaxiei.

Glucocorticosteroizi (administrați după resuscitarea inițială). Corticosteroizii pot ajuta la prevenirea sau scurtarea reacțiilor prelungite, deși dovezile sunt limitate[129]. În astm, tratamentul precoce cu corticosteroizi este benefic la adulți și copii. Există puține dovezi care să susțină stabilirea dozei optime de hidrocortizon în anafilaxie.

Alte medicamente.

Bronhodilatatoare. Semnele și simptomele prezente în anafilaxia severă și în astmul amenințător de viață pot fi aceleași. Poate fi luată în considerare terapia bronhodilatatoare adițională cu salbutamol (inhalator sau IV), ipratropium (inhalator), aminofilină (IV) sau magneziu (IV) (a se vedea astmul). Magneziul IV este un vasodilatator și poate agrava hipotensiunea.

Medicamente cardiace. Adrenalina rămâne vasopresorul de primă intenție pentru tratamentul anafilaxiei. Există studii pe animale și raportări de caz care descriu utilizarea altor vasopresoare și inotrope (noradrenalină, vasopresină, terlipresină metaraminol, methoxamină și glucagon) când resuscitarea inițială cu adrenalină și fluide nu a avut succes[130-142.] Folosiți aceste medicamente numai în secții de specialitate (ex.: unități de terapie intensivă – ICU) unde există experiență în utilizarea lor. Glucagonul poate fi util în tratarea anafilaxiei la un pacient care lua beta-blocante[143]. Unele raportări sugerează utilitatea by-pass-ului cardiopulmonar[144,145] sau dispozitivelor mecanice de compresii toracice [146].

Investigații. Efectuați investigațiile uzuale adecvate unei urgențe medicale, cum ar fi EKG în 12 derivații, radiografie pulmonară, uree și electroliți, gaze arteriale, etc.

Triptaza mastocitară. Testul specific ce ajută la confirmarea diagnosticului de anafilaxie este măsurarea triptazei mastocitare. Triptaza este componenta proteică majoră a granulelor secretorii din mastocite. În anafilaxie, degranularea mastocitelor determină concentrații deosebit de crescute de triptază. Concentrațiile sangvine de triptază pot să nu crească semnificativ în primele 30 min sau mai mult de la debutul simptomelor, având un vârf la 1-2 ore. Timpul de înjumătățire al triptazei este scurt (aproximativ 2 ore), iar concentrațiile pot reveni la normal în 6-8 ore, astfel încât momentul recoltării probelor de sânge este foarte important. Momentul debutului anafilaxiei este momentul când simptomele au fost observate pentru prima data.

(a) Minim: o probă la 1-2 h după debutul simptomelor.[147]

(b) Ideal: 3 probe:

- Proba inițială cât mai curând posibil după ce resuscitarea a început – a nu se amâna resuscitarea pentru a recolta proba.
- A două probă la 1-2 h după debutul simptomelor.
- A treia probă fie la 24 h sau în convalescență (de exemplu în timpul supravegherii într-o clinică de alergologie). Aceasta evidențiază nivelul de bază al triptazei – câțiva indivizi au un nivel de bază ridicat.

Probe seriate au o specificitate și o sensibilitate mai bună decât o singură măsurare pentru confirmarea anafilaxiei.[148]

Externarea și supravegherea. Pacienții care au prezentat simptome sugestive pentru anafilaxie (cum ar fi manifestări la nivelui căii aeriene, ventilatorii sau de circulație) ar trebui tratați și apoi supravegheați într-o arie de lucru unde există posibilitatea tratării complicațiilor ABC cu risc vital. Pacienții al căror răspuns la tratamentul inițial a fost favorabil, trebuie să fie avertizați de posibilitatea unei recurențe precoce a simptomelor și în anumite situații ar trebui ținuți sub observație. Incidența exactă a reacțiilor bifazice este necunoscută. Deși studiile menționează o incidență de 1-20%, nu este sigur dacă toți pacienții din aceste studii chiar au avut anafilaxie sau dacă tratamentul inițial a fost corespunzător. Nu există o metodă sigură de a prezice cine va dezvolta o reacție bifazică. Astfel, este important ca decizia de externare pentru fiecare pacient să fie luată de un medic cu experiență.

Înaintea externării din spital, toți pacienții trebuie:

- Să fie evaluați de un specialist alergolog și să primească un plan de tratament bazat pe riscul lor individual.
- Să li se dea instrucțiuni clare de a reveni la spital în caz de reapariție a simptomelor.
- Să fie luați în calcul în vederea primirii unui auto-injector cu adrenalină sau un înlocuitor[150-152] și să ne asigurăm că s-a făcut un instructaj corespunzător.
- Să aibă un plan de supraveghere, inclusiv contactarea medicului de familie al pacientului.

Pacienții trebuie să cunoască alergenul responsabil (dacă a fost identificat) 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, sunt dovezi că planurile individualizate de acțiune pentru auto-management ar trebui să reducă riscul recurenței.[153]

Stopul cardiac post-traumatic

Introducere. Stopul cardiac posttraumatic produce o mortalitate foarte mare, dar la pacienții la care poate fi obținută revenirea la circulație spontană, statusul neurologic al supraviețuitorilor pare să fie mult mai bun decât în alte cauze de stop cardiac[154,155]. Răspunsul în cazul unui stop cardiac post-traumatic trebuie să fie rapid iar succesul depinde de un lanț al supravieturii bine stabilit, care include îngrijire avansată în prespital și în centre specializate de trauma. Eforturile imediate de resuscitare în stopul cardiac post-traumatic se concentrează pe tratamentul simultan al cauzelor reversibile, care au prioritate față de compresiile sternale.

Diagnostic. Diagnosticul stopului cardiac post-traumatic este clinic. Pacientul prezintă respirații agonice sau absența respirațiilor spontane și absența pulsului central.

Condiția peri-stop este caracterizată de instabilitate cardiovasculară, hipotensiune, absența pulsului periferic în zone netraumatizate și un nivel de conștientă în deteriorare fără a fi din cauza sistemului nervos central. Netratată, această stare va progresa spre stop cardiac. Ecografia FAST poate fi de ajutor în diagnosticul și managmentul imediat, dar nu ar trebui să întârzie eforturile de resuscitare.[156]

Este vital că un stop cardiac de cauza medicală să nu fie atribuit unui stop cardiac pos-traumatic și el trebuie tratat după algoritmul universal al SVA. Stopul cardiac sau alte cauze de pierdere subită a conștienței (ex. hipoglicemie, accident vascular cerebral, convulsii) pot fi cauza unor efecte traumatice secundare. Câteva studii observaționale au raportat că aproximativ 2.5% din stopurile cardiace non-traumatice din afară spitalului se întâmplă în mașini[157-159]. În aceste cazuri, ritmurile socabile (FV, TV fără puls) sunt mai frecvente[97]. Cauza principal a stopului cardiac poate fi elucidată folosind informații despre antecedentele personale patologice, evenimente care au precedat evenimentul (dacă este posibil) și o evaluare sistematică post resuscitare, inclusiv a unei electrocardiograme în 12 derivații.

Factori de prognostic și neînceperea resuscitării. Nu există predictori de încredere ai supravieturii pentru stopul cardiac post-traumatic. Factori care sunt asociați cu supraviețuirea includ prezența pupilelor reactive, un ritm EKG organizat și activitate respiratorie.[159,160] Durata scurtă a RCP și a timpilor de prespital a fost deasemenea asociată cu rezultate pozitive.[161]

Un mare studiu sistematic a raportat o rată a supraviețurii de 3.3% în traumatismele închise și de 3.7% în traumatismele penetrante, cu bune rezultate neurologice în 1.6% din cazuri.[154] Rezultatul este dependent de vârstă,

copiii având un prognostic mai bun decât al adulţilor.[97,154] Există o variaţie considerabilă în mortalitatea raportată (între 0-27%) reflectând heterogenitatea cazurilor şi îngrijirea în diferite sisteme. Activitatea electrică fără puls şi asistola sunt ritmurile cardiace prevalente în stopul cardiac post-traumatic. Fibrilaţia ventriculară este rară, dar are cel mai bun prognostic.[97,155]

Un studiu a raportat rezultate neurologice bune în cazul a 36.4% din pacienţii cu stop cardiac post-traumatic care au prezentat fibrilaţie ventriculară, dar numai 7% în cazuk celor cu activitate electrică fără puls şi 2.7% în cazul celor cu asistola[155], dar alte studii depsre pacienţi aflaţi în ritmuri nesocabile au raportat mortalitate 100%[159,162,163]. Colegiul American al Chirurgilor şi Asociaţia Naţională a tehnicienilor din Serviciul Medical de Urgenţă recomandă neînceperea resuscitării în situaţia în care moartea este inevitabilă sau deja instalată, sau în cazul pacienţilor traumatizaţi care prezintă apnee, lipsa pulsului şi fără activitate EKG organizată[164]. Oricum au fost raportaţi supravieţuitori cu recuperare neurologică completă care iniţial prezentau această stare.[155]De aceea recomandăm următoarea abordare:

Consideraţi neînceperea resuscitării în stopul cardiac postraumatic în oricare din următoarele condiţii:

- Nu există semne de viaţă în precedentele 15 minute;
- Trauma majoră incompatibilă cu supravieţuirea (ex. decapitare, trauma penetrantă cardiacă, pierderea de ţesut cerebral).

Recomandăm să se considere încheierea eforturilor de resuscitare dacă:

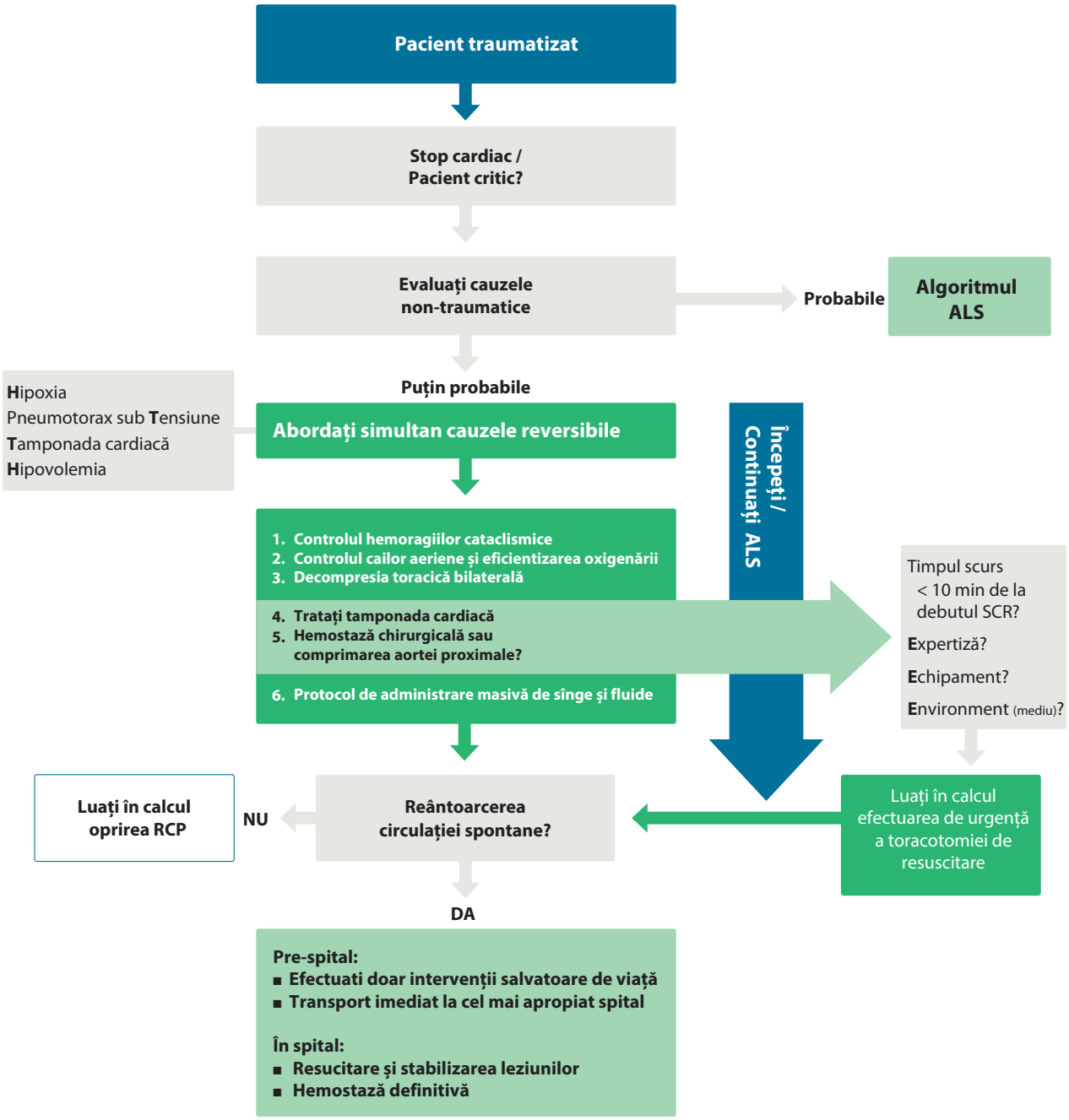
- Nu s-a restabilit circulaţia spontană după rezolvarea cauzelor reversibile
- Nu există activitate cardiacă detectabilă echografic

Sistemele de îngrijire a traumelor din Europa variază considerabil şi recomandăm stabilirea unor ghiduri regionale de tratament şi dispecerizare a pacienţilor în funcţie de infrastructură şi resurse. Fig 4.3

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

CNR Consiliul Național Român de Resuscitare

Stopul Cardiac post-Traumatic

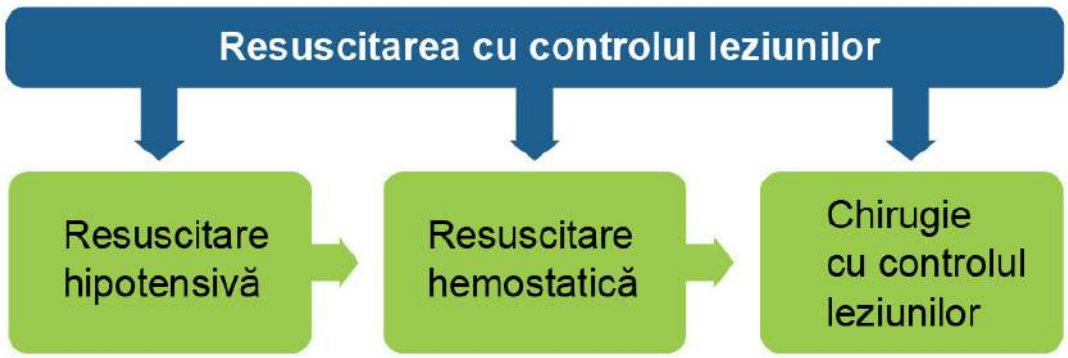


Tratament. Accentul pe tratarea cauzelor potențial reversibile stă la baza ghidurilor. Aceste principii sunt abordate în mai multe ghiduri de tratament[97,165-167]. Toate ghidurile încearcă să abordeze rapid cauzele reversibile ale stopului cardiac post-traumatic în faza de prespital şi în faza de spital a îngrijirii. **Figura 4.3** arată algoritmul stopului cardiac traumatic, care este bazat pe algoritmul universal ALS.[168]

Eficacitatea compresiilor sternale.

Compresiile toracice rămân standardul de îngrijire în cazul pacienţilor cu stop cardiac, independent de etiologie. În cazul stopului cardiac cauzat de hipovolemie, tamponadă cardiacă sau pneumotorax în tensiune, compresiile sternale sunt puţin probabil să fie la fel de eficace ca în cazul unui pacient normovolemic aflat în stop cardiac[169-172]. Din cauza acestui lucru, compresiile sternale au o prioritate mai mică decât tratamentul imediat al cauzelor reversibile, ex: toracotomia, controlul hemoragiei, etc. În prespital ar trebui făcute doar intervenții salvatoare de viaţă, urmate de transferul rapid către cel mai apropiat spital.

FIG 4.4



Hipovolemia.

Hemoragia necontrolată este cauza stopului cardiac post-traumatic în 48% din toate stopurile cardice post-traumatice[97]. Tratamentul şocului hipovolemic sever are mai multe elemente. Principiul de bază este acela de a realiza "o hemostază, fără întârziere", de obicei, cu o intervenție chirurgicală sau radiologică. Controlul temporar al hemoragiei poate fi salvator de viaţă:

• tratarea hemoragiei externe compresibile cu presiune directă (cu sau fără un pansament), utilizaţi turnichet dacă este necesar și / sau aplicaţi agenţi hemostatici locali[173]

• hemoragia non-compresibilă este mai difici de tratat . Utilizaţi atele (centură pelvină), produse din sânge, fluide intravenoase şi acid tranexamic în timp ce pacientul este transportat la blocul operator pentru controlul chirurgical al hemoragiei.

De-a lungul ultimilor 10 de ani principiul "resuscitarea cu control al leziunilor" a fost adoptată în resuscitarea traumatizaţilor pentru hemoragii necontrolate. Resuscitarea cu controlul leziunilor combină hipotensiunea permisivă și reanimarea hemostatică cu controlul chirurgical al daunei. Dovezi limitate[174] şi un consens general au susţinut o abordare conservatoare de administrare intravenoasă de fluide, cu o hipotensiune permisivă până când se obţine hemostaza chirurgicală. Hipotensiunea permisivă permite administrarea intravenoasă de lichide cu un volum suficient pentru a menţine un puls radial[175,176].

Resuscitarea hemostatică înseamnă utilizarea foarte timpurie a produselor din sânge că fluid primar de resuscitare, pentru a preveni exsanguinarea prin coagulopatie indusă de traumatisme[177]. Raportul recomandat de masă eritrocitara, plasmă proaspătă congelată și trombocite este de 1: 1: 1. [178] Unele servicii au început, de

asemenea, să folosească produse din sânge încă din faza prespitalicească a îngrijirii[179,180].

Chirurgia de control al leziunilor folosită simultan cu resuscitarea hemostatică utilizând protocoale de transfuzie masivă (MTP) [173] sunt principiile resuscitării de control al leziunilor în cazul pacienţilor cu leziuni masiv hemoragice. (Fig 4.4) [177] .

Deşi dovezile pentru hipotensiune permisivă în timpul resuscitării sunt limitate, în special în ceea ce priveşte traumatismele închise, hipotensiunea permisivă a fost aprobată atât în centrele de îngrijire civile cât şi militare[181], în general cu scopul de a menţine o tensiune arterială sistolică de 80-90 mmHg. Se recomandă precauţie cu această strategie, la pacienţii cu leziuni cerebrale post-traumatice, unde o creştere a presiune intracraniene ar putea necesita o presiune de perfuzie cerebrală mai mare. Durata resuscitării hipotensive nu trebuie să depăşească 60 de minute, din cauza riscurilor de leziuni de organe ireversibile, riscuri mai mari decât beneficiile scontate[176].

Acidul tranexamic (TXA) (doză de încărcare de 1 g timp de 10 min, urmat de perfuzie de 1 g în decurs de 8 ore) creşte supravieţuirea în cazul hemoragiei post-traumatice[182]. Acesta este cel mai eficient atunci când este administrat în prima oră şi cu siguranţă în primele 3 h după traumatism[182]. Administraţi TXA în prespital atunci când este posibil.

Hipoxemia. Hipoxemia datorată obstrucţiei căilor aeriene şi asfixia post-traumatică au fost raportate ca motiv de stop cardiac post-traumatic în 13% din toate cazurile[97]. Managementul eficient al căilor aeriene şi al ventilaţiei poate inversa un stop cardiac hipoxic şi este esenţial să se stabilească şi să se menţină oxigenarea pacienţilor cu traumatisme care au o cale aeriană sever compromisă. Intubaţia traheală la pacienţii cu traumatisme este o procedură dificilă, cu o rată mare de eşec în cazul în care este efectuată de către persoane cu experienţă insuficientă[183,184].

Utilizaţi manevre de bază pentru căile aeriene şi dispozitive supraglotice de a doua generaţie pentru a menţine oxigenarea dacă intubaţia traheală nu poate fi realizată imediat. Ventilaţia cu presiune pozitivă agravează hipotensiunea arterială prin împiedicarea întoarcerii venoase la inimă, în special la pacienţii cu hipovolemie[185]. Tidal-volume mici şi rate respiratorii lente pot ajută la optimizarea presarcinii. Monitorizaţi ventilaţia cu capnografie continuă şi ajustaţi-o pentru a realiza normocapnia[173].

Pneumotoraxul în tensiune. Treisprezece la sută din toate cazurile de stop cardiac post-traumatic sunt cauzate de un pneumotorax în tensiune[97]. Pentru a decomprimă toracele în cazul unui stop cardiac post-traumatic, executaţi toracostomie bilaterală în spaţiul 4 intercostal, extinzând-o la o toracotomie, dacă este necesar. În prezenţa ventilaţiei cu presiune pozitivă, toracostomiile sunt susceptibile de a fi mai eficiente decât decomprimarea cu ac şi mai rapidă decât introducerea unui tub toracic (a se vedea pneumotorax tensiune)[186,187].

Tamponadă cardiacă şi toracotomia. Tamponada cardiacă este cauza principală a aproximativ 10% din stopurile cardiace post-traumatice[97]. În cazul în care există stop cardiac post-traumatic şi traumatism penetrant toracic sau epigastric, o toracotomie imediată (RT) poate fi salvatoare de viaţă. Şansele de supravieţuire sunt de aproximativ 4 ori mai mari în plăgile înjunghiate cardiace decât în cazul plăgilor prin împuşcare. Toracotomia se efectuează şi pentru alte leziuni ameninţătoare de viaţă; dovezile au fost examinate în 2012 iar ghidurile recomandă ca după sosirea în spital, decizia de a continua cu toracotomie ar trebui să includă următoarele criterii:

• pacienţi cu traumatisme închise cu mai puţin de 10 minute de RCP în prespital;
• pacienţi cu traumatisme penetrante toracice cu mai puţin de 15 de minute de RCP.

Aceste linii directoare estimează ratele de supraviețuire pentru toracotomie de aproximativ 15% pentru toți pacienții cu plăgi penetrante și 35% pentru pacienții cu plagă penetrantă cardiacă. În contrast, supraviețuirea după o toracotomie post-traumatism închis este sumbră, fiind raportate rate de supraviețuire de 0-2% .Toracotomia este dependentă de timp. Un serviciu din Marea Britanie recomandă că dacă intervenția chirurgicală nu poate fi realizată în termen de 10 minute după pierderea pulsului la pacienții cu plăgi penetrante toracice, toracotomia ar trebui să fie luată în considerare la locul incidentului. Pe baza acestei abordări, din 71 de pacienți care au suferit o toracotomie la locul incidentului, 13 pacienți au supraviețuit și 11 dintre acestea a avut o bună recuperare neurologică.

Premisele pentru o toracotomie de succes pot fi rezumate astfel: "regula celor patru E '(4E):

• Expertiză(Expertise): echipa care efectuează toracotomia trebuie să fie condusă de un medic foarte bine pregătit și competent. Aceste echipe trebuie să funcționeze într-un cadru de guvernare solid.

• Echipamente(Equipment): echipament adecvat pentru a efectua toracotomia; abilitățile pentru rezolvarea leziunilor intratoracice sunt obligatorii.

• Mediu(Environment): în mod ideal, toracotomia trebuie efectuată într-o sala de operații. Toracotomia nu ar trebui să fie efectuată în cazul în care nu există un acces fizic adecvat la pacient, sau în cazul în care este greu de ajuns la spitalul de destinație.

• Timp scurs(Elapsed time): perioada de la pierderea semnelor vitale până la începerea toracotomiei nu ar trebui să fie mai mare de 10 min.

Dacă oricare dintre cele patru criterii nu este îndeplinit, toracotomia este inutilă și expune echipa la riscuri inutile.

Aspirația cu ac arevărsatului pericardic, cu sau fără ghidaj ecografic, nu este de încredere pentru că pericardul este de obicei plin de sânge coagulat. În cazul în care toracotomia nu este posibilă, cu toate acestea,luați în considerare pericardiocenteza ghidată ecografic pentru a trata stopul cardiac post-traumatic asociat cu tamponadă cardiacă. Pericardiocenteza neghidată imagistic este o alternativă, doar în cazul în care ecografia nu este disponibilă. Plasarea unui dren pericardic poate fi benefică la unii pacienți.

Pneumotoraxul în tensiune

Introducere

Pneumotoraxul în tensiune definit prin instabilitate hemodinamică la un pacient cu o masă de aer intrapleurală în expansiune este o cauza tratabilă de stop cardiac și ar trebui să fie exclusă în timpul RCP. Pneumotoraxul în tensiune poate avea loc într-o varietate de situații clinice, inclusiv în trauma, astm și alte boli respiratorii, dar poate fi de asemenea iatrogen, ex: încercare de cateterizare a unei vene centrale. Este mai răspândit și adesea mai sever la pacienții ventilați cu presiune pozitivă. Incidența pneumotoraxului în tensiune este de aproximativ 5% la pacienții cu traumatisme majore tratați în condiții de prespital (13% dintre ei vor dezvolta stop cardiac post traumatic), și mai puțin de 1% dintre adulți admiși în unitatea de terapie intensivă.

Diagnostic

Diagnosticul de pneumotorax în tensiune la un pacient cu stop cardiac sau instabilitate hemodinamică trebuie să se bazeze pe examenul clinic. Simptomele includ instabilitate hemodinamică (hipotensiune arterială sau stop cardiac), coroborat cu semne sugestive de pneumotorax (precedente de detresă respiratorie, hipoxie, absența murmurului vezicular unilateral la ascultatie, emfizem subcutanat) și de modificări mediastinale (devi-

aţie traheală şi distensie venoasă jugulară). În timpul RCP, prezentarea nu este întotdeauna clasică, dar atunci când se suspectează în timpul stopului cardiac sau există hipotensiune arterială severă, decompresia toracelui ar trebui să fie efectuată imediat înainte de confirmarea radiologică.

Tratament

Decompresia cu ac. Decompresia toracelui cu ac este rapidă şi poate fi efectuată de majoritatea personalului de pe ambulanţă, dar are o valoare limitată. O proporţie semnificativă de pacienţi au grosimea peretelui toracelui mare, ceea ce face decompresia cu o canulă 14G ineficientă. Canulele sunt de asemenea predispuse la răsucire şi blocaj. Orice încercare de decompresie cu ac ar trebui să fie urmată de introducerea unui tub toracic (vezi astm).

Toracostomia. Intubatia traheală, ventilaţia cu presiune pozitivă şi decompresia toracelui tratează în mod eficient pneumotoraxul în tensiune la pacienţii cu stop cardiac post traumatic. Toracostomia simplă este uşor de realizat şi este utilizată în mod curent de mai multe servicii prespitaliceşti. Aceasta este formată din prima etapă de inserţie a drenului toracic - o incizie simplă şi disecţia rapidă în spaţiul pleural la pacientul ventilat cu presiune pozitivă (a se vedea stopul cardiac post traumatic). Inserţia drenului toracic este realizată apoi după faza de resuscitare. Acest lucru necesită echipamente suplimentare, durează mai mult pentru a-l efectua şi creează un sistem închis, care are potenţialul de a se re-tensiona. Tuburile de dren toracic pot fi colmatate de plămân sau cheaguri de sânge şi au potenţialul de a se înnoda.

Tamponada

Introducere.

Tamponada cardiacă apare atunci când sacul pericardic este umplut cu lichid sub presiune, ceea ce duce la compromiterea funcţiei cardiace şi stop cardiac în cele din urmă. Condiţia apare cel mai frecvent după un traumatism penetrant şi după chirurgie cardiacă. Mortalitatea este ridicată şi este necesară decompresia imediată a pericardului pentru a există o şansă de supravieţuire.

Tratament

Toracotomia. Criteriile şi condiţiile necesare pentru toracotomie de resuscitare la pacienţii cu traumatism penetrant toracic sau epigastric sunt descrise în secţiunea privind stopul cardiac post traumatic. Tratamentul tamponadei în urma intervenţiei chirurgicale cardiace este abordată în secţiunea privind stopul cardiac după intervenţii chirurgicale cardiace.

Pericardiocenteza.

În cazul în care toracotomia nu este posibilă, luaţi în considerare pericardiocenteza ghidată ecografic pentru a trata stopul cardiac asociat cu suspiciunea de tamponadă cardiacă post-traumatică sau non-traumatică. Pericardiocenteza neghidată ecografic este o alternativă doar în cazul în care ecografia nu este disponibilă.

Tromboza
Embolismul pulmonar

Introducere. Stopul cardiac cauzat de o embolie pulmonară acută este cel mai grav tablou clinic al tromboembolismului venos, în cele mai multe cazuri provenit de la o tromboză venoasă profundă (TVP). Incidenţa raportată a stopului cardiac cauzat de embolie pulmonară este de 2-9% din totalul stopurilor cardiace din afara spitalului, şi 5-6% din totalul stopurilor cardiace intraspitaliceşti, dar este probabil să fie subestimată.

Supravieţuirea globală este scăzută. Tratamentele specifice pentru stopul cardiac post embolie pulmonară include administrarea de fibrinolitice, embolectomie chirurgicală şi trombectomie mecanică percutanata.

Diagnostic. Diagnosticul de embolie pulmonară acută în timpul stopului cardiac este dificil. Un studiu a raportat recunoaşterea corectă a cauzelor determinante în până la 85% din toate încercările de resuscitare intraspitaliceşti, dar diagnosticul precis în prespital al emboliei pulmonare acute este deosebit de dificilă. Ghidurile din 2014 ale Societăţii Europene de Cardiologie privind diagnosticul şi managementul emboliei pulmonare acute definesc "embolie pulmonară confirmată" ca o probabilitate de embolie pulmonară suficient de mare pentru a indica necesitatea unui tratament specific. Antecedentele personale şi evaluarea, capnografia şi ecocardiografia (dacă sunt disponibile) pot asista în diagnosticul de embolie pulmonară acută în timpul RCP cu diferite grade de specificitate şi sensibilitate:

• Simptomele comune care preced stopul cardiac sunt debutul brusc al dispneei, durere toracică pleuritică sau substernală, tuse, hemoptizie, sincopă şi semne de TVP în special (edem unilateral al membrelor inferioare). Cu toate acestea, embolia pulmonară poate să nu fie simptomatică, până când se prezintă ca stop cardiac.

• Obţinerea informaţiilor despre antecedentele medicale, factori predispozanti, medicamente, care pot sprijini diagnosticul de embolie pulmonară, deşi nici unul dintre acestea nu sunt specifice, ca de exemplu: ◦ antecedente de embolie pulmonară sau TVP

◦ intervenţie chirurgicală sau imobilizare în ultimele patru săptămâni

◦ neoplazie

◦ semne clinice de TVP

◦ utilizarea contraceptivelor orale sau terapie de substituţie hormonală.

◦ zborurile pe distanţe lungi

Până la 30% din pacienţii cu embolie pulmonară nu prezintă nici un factor de risc evident.

Dacă o ECG în 12 derivaţii poate fi obţinută înainte de instalarea stopului cardiac, pot fi găsite modificări care indică suprasolicitarea ventriculului drept:

◦ inversarea undelor T în derivaţiile V1-V4

◦ aspect QR în V1

◦ aspect S1 Q3 T3 (undă S proeminentă în derivaţia I, undă Q şi undă T inversată în D III)

◦ bloc incomplet sau complet de ramură dreaptă

Stopul cardiac se prezintă frecvent ca AEP.

Valori scăzute ale ETCO2 (aproximativ 1,7 kPa / 13 mmHg) în timp ce se efectuează compresii toracice de înalta calitate pot susţine un diagnostic de embolie pulmonară, deşi este un semn nespecific.

Luaţi în considerare ecocardiografa de urgenţă efectuată de un ecografist experimentat ca pe un instrument de diagnosticare suplimentar pentru a identifica embolia pulmonară în cazul în care poate fi efectuată fără întreruperea compresiilor sternale, de exemplu în timpul verificării ritmului. Rezultatele electrocardiografice sunt evidente după obstrucţia acută a mai mult de 30% din trunchiul arterei pulmonare. Rezultatele electrocardiografice comune sunt un ventricul drept mărit cu un sept inter-ventricular aplatizat, dar absenţa acestor caracteristici nu exclude embola pulmonară. Semne de supraîncarare sau disfuncţie ventriculară dreapta pot fi, de asemenea, cauzate de alte boli cardiace sau pulmonare.

Metode de diagnostic mai specifice, de exemplu testarea D-dimerilor, angiografia pulmonară (computer tomografică), scintigrafia pulmonară, sau angiografia prin rezonanţă magnetică, nu sunt recomandate în cazul

unui stop cardiac.

Modificările aduse resuscitării cardiopulmonare.

O meta-analiză, care a inclus pacienţi cu embolie pulmonară ca o cauză a stopului cardiac, a concluzionat că fibrinoliticele au crescut rata de revenire a circulaţiei spontane, de supravieţuire până la externare cu o funcţie neurologică bună pe termen lung. O analiză a unui subgrup de pacienți trataţi cu trombolitice, comparativ cu placebo, într-un studiu randomizat-controlat nu a dovedit o diferenţă de supravieţuire. Cu toate acestea, acest studiu nu a fost conceput pentru tratamentul emboliei pulmonare şi este fără semnificaţie în acest mic subgrup . Alte studii non-randomizate au documentat, de asemenea, utilizarea de trombolitice în tratamentul stopului cardiac din cauza emboliei pulmonare acute, dar dovezi pentru o mai bună supravieţuire până la externare cu status neurologic intact este limitat. Într-un stop cardiac presupus a fi cauzat de o embolie pulmonară acută, urmaţi ghidurile standard pentru SVA (a se vedea suportul vital avansat la adult). Decizia de a trata embolia pulmonară acută trebuie să fie luată devreme, atunci când un rezultat bun încă este posibil. Se recomandă următoarele modificări ale tratamentului: • Luaţi în considerare administrarea terapiei fibrinolitice când embolia pulmonară acută este cauza cunoscută sau suspectată a stopului cardiac. RCP în curs de desfăşurare nu este o contraindicaţie a fibrinolizei. În ciuda riscului crescut de sângerare severă, fibrinoliza poate fi un tratament eficient, care poate fi inițiat fără întârziere, chiar și în lipsa unor facilităţi medicale specializate. Beneficiul potențial al fibrinolizei în ceea ce privește îmbunătățirea supraviețuirii depășește riscurile potențiale într-o locație în care nu există o alternativă, de exemplu în condiţii de prespital.

Odată ce este administrat un medicament fibrinolitic, continuaţi RCP timp de cel puţin 60-90 de minute înainte de încetarea manevrelor de resuscitare. Supravieţuirea cu rezultate bune neurologice au fost raportate în cazurile care au necesitat chiar mai mult de 100 de minute de RCP.

Luaţi în considerare utilizarea unui dispozitiv de compresie toracică mecanică atunci când este necesară menţinerea unor compresii toracice de înalta calitate pentru o perioada prelungită.

RCP extracorporală.

Unele studii observaţionale sugerează utilizarea de suport vital extracorporal (ECLS) în cazul unui stop cardiac cauzat de o embolie pulmonară. Punerea în aplicare a ECLS necesită resurse şi pregătire considerabile. Utilizarea lor ar trebui considerată ca o terapie de salvare pentru pacienții la care măsurile inițiale de ALS sunt nereușite și / sau pentru a facilita trombectomia pulmonară.

Embolectomia chirurgicală și trombectomia mecanică. Supravieţuirea pacienţilor care au suferit o embolectomie chirurgicale în timpul RCP datorită emboliei pulmonare au fost raportate ca 13% și 71% în două serii de cazuri, dar aceste rezultate nu au fost comparate cu tratamentul standard. Utilizarea de rutină a embolectomiei chirurgicale sau trombectomiei mecanice pentru stopul cardiac în cazul unei posibile embolii pulmonare nu este recomandată, dar aceste metode pot fi luate în considerare atunci când embolia pulmonară este cauza cunoscută a stopului cardiac.

Trombectomia pulmonară percutană. Într-o serie de cazuri, trombectomia pulmonară percutană în timpul RCP a avut succes în cazul șase din cei șapte pacienți, dar sunt necesare studii mai mari pentru a valida această metodă. Îngrijirea post-resuscitare. La pacienții cu circulație spontană, excludeţi leziuni intra-abdominale și intra-toracice legate de RCP, mai ales în cazul în care un dispozitiv de compresie mecanică a

fost utilizat concomitent cu administrarea de fibrinolitice. Încercaţi să identificaţi şi trataţi cauza primară a emboliei pulmonare. Evaluează riscurile unei embolii pulmonare ulterioare şi trataţie în mod corespunzător.

Tromboza coronariană

Boala coronariană este cauza cea mai frecventă a opririi cardiace în afara spitalului (OHCA). Managementul sindroamelor coronariene acute peri-resuscitare este abordat într-un capitol separat (managementul sindroamelor coronariene acute ,a se vedea secțiunea 8 inițială). În centrele de stop cardiac, ocluzia arterei coronare sau stenozele cu grad ridicat pot fi tratate. Cu toate acestea, din toţi pacienții în OHCA , cel puțin jumătate nu sunt transportați la spital atunci când nu se realizează ROSC (a se vedea secțiunea 10 etica deciziilor resuscitare, scoasă din uz). Deşi un diagnostic corect al cauzei poate fi dificil la un pacient deja în stop cardiac, în cazul în care ritmul inițial este FV cauza cea mai probabilă este boală coronariană cu ocluzia unei coronare mari.Transportul la spital cu RCP în curs de desfăşurare se consideră dacă opţiunile de tratament sunt disponibile şi nu pot fi aplicate în prespital imediat, cum ar fi angiografia coronariană, intervenție coronariană percutanată primară (PPCI) sau alte intervenții (mai rar)cum ar fi embolectomia pulmonară (a se vedea embolia pulmonară).

Decizia de transport este complexă şi poate depinde de împrejurările locale. Initierea în prespital a suportului de viaţă cardiopulmonar extracorporal (ECLS) necesită expertiză specializată iar fezabilitatea pe scară largă nu a fost stabilită.

Dispozitivele de compresie mecanică menţin o calitate înaltă a RCP în cursul transportului sau PCI (a se vedea stop cardiac în elicopter şi ambulanțe aeriene). Există dovezi limitate pentru recomandarea de rutină a transportului la spital cu RCP în curs de desfăşurare. Decizia va depinde de selecţia pacientului, disponibilitatea metodelor optime pentru suport mecanic sau circulator în timpul şi după transportul la spital, managementul patologiei care sta la bază, tratamentul după ROSC, rata complicaţiilor şi rezultatul. Nu există un rezultat disponibil pe studii mari dar în cazul studiilor pe serii mici se sugerează beneficiul în cazurile selectate. Înainte de a fi făcute recomandări definitive, sunt necesare studii controlate.

Transportul cu RCP în curs de desfăşurare şi accesul imediat la laboratorul de cateterism poate fi considerat în cazul în care este disponibilă o infrastructură de prespital şi spital cu echipe cu experienţă în suport mecanic sau hemodinamic şi de salvare PPCI cu RCP în curs de desfăşurare.

Este necesară o excelentă colaborare între echipele de prespital şi spital. O decizie de transport cu RCP în curs ar trebui să ia în considerare o şansă realistă de supravieţuire (ex. stop cardiac asistat cu ritm şocabil inițial (FV/TVp) şi RCP făcut de către un martor ocular).De asemenea ROSC intermitentă favorizează puternic o decizie de transport.

Toxice

Considerații generale

Introducere

În general, intoxicația rareori cauzează stop cardiac sau moarte, internările cele mai multe sunt comune dar reprezintă 140.000 de prezentări în fiecare an în UK.

Intoxicaţia cu droguri terapeutice sau de agrement şi cu produse de uz casnic sunt principalele motive pentru internare şi apeluri în centru de toxicologie . Dozarea necorespunzătoare a medicamentelor, interacţiunea între medicamente şi alte erori de medicaţie, de asemenea, pot provoca daune. Intoxicaţia accidentală este mai frec-

ventă la copii. Intoxicația voluntară este mai puțin frecventă. Accidentele industriale , de război sau terorismul pot provoca, de asemenea, expunerea la toxine.

Dovezi pentru tratament constau în principal din studii pe animale, rapoarte de caz și mici serii de cazuri.

Prevenirea stopului cardiac.

Evaluați sistematic pacientul folosind ABCDE. Obstrucția căilor respiratorii și stop respirator secundar unui nivel scăzut de conștientă este o frecventă cauză de deces după auto-intoxicare (benzodiazepine, alcool, opiacee,antidepresive triciclice,barbiturice).

La pacienții inconstienți intubația timpurie de către personalul instruit poate scădea riscul de aspirație. Hipotensiune arterială indusă de droguri, de obicei, raspunde la fluide IV, dar ocazional este necesar suport vasopresor (de exemplu, infuzia de noradrenalină) .

Se măsoară electroliții (mai ales potasiu), glicemia și gazele sanguine arteriale.

Se păstrează mostrele de sânge și urină pentru analiză.

Pacienții cu intoxicație severă ar trebuii să fie îngrijiți într-o secție de terapie intensivă .

Modificări în reanimare.

• Au un prag redus pentru a asigura siguranța persoanelor în cazul în care există o cauză suspectă sau neașteptată de stop cardiac. Acest lucru se întâmpla în special atunci când există mai mult de un accident.

• Evitați respirația gură la gură în prezența unor substanțe chimice, cum ar fi cianura, hidrogen sulfurat, factori corozivi și organofosfați.

• Tratați tahiaritmiile letale cu cardioversie în conformitate cu ghidurile pentru aritmiile peri-stop cardiac (a se vedea suportul vital avansat). Aceasta include corectarea anomaliilor electrolitice și acido-bazice (a se vedea hipo- / hiperkaliemie și alte tulburări electrolitice).

• Încercați să identificați toxicul (otrava). Rudele, prietenii și echipajele de ambulanță pot oferi informații utile. Examinarea pacientului poate dezvălui indicii de diagnostic, cum ar fi mirosuri, mărcile de puncție venoasă , comportament anormal și semne de coroziune ale mucoasei bucale.

• Măsurați temperatura pacientului deoarece hipo - sau hipertermia pot să apară după supradozaj de droguri (a se vedea hipo-/ hipertermia).

• Fiți pregătiți să continuați resuscitarea pentru o perioadă îndelungatăde timp, în special la pacienții tineri, pentru că toxicul poate fi metabolizat sau excretat în timpul manevrelor de resuscitare.

• Abordări alternative care pot fi eficace la pacienții intoxicați grav includ: doze mai mari de medicamente decât în protocoalele standard (de exemplu,doze mari de insulină pentru euglicemie); terapii cu medicamente non-standard (de ex. emulsie de lipide IV);RCP prelungit , suport de viață extracorporală (ECLS), și hemodializă.

• Cereți Centrelor regionale sau naționale pentru droguri informații pentru tratamentul pacientului intoxicat. Programul internațional pentru securitatea chimică (IPCS) listează centrele toxicologice pe site-ul său: http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/.

• Baze de date on-line pentru informații toxicologie și substanțe chimice periculoase pot fi de ajutor: http://toxnet.nlm.nih.gov/.

Măsuri terapeutice specifice

Există câteva măsuri terapeutice specifice pentru intoxicații care sunt utile imediat pentru a îmbunătăți rezultatele: decontaminarea, intensificarea eliminări și utilizarea de antidoturi specifice. Multe dintre aceste intervenții ar trebui să fie utilizate doar bazat pe recomandările experților.Pentru date de orientare, cere sfatul unui centru de toxicologie.

Decontaminarea.

Decontaminarea este un proces de eliminare a toxinelor din organism în funcție de calea de expunere:

• Pentru expunere cutanată managementul inițial constă în înlăturarea îmbrăcămintii și irigații cu multă apă, excepție în cazul metalelor alcaline reactive care se pot aprinde.

• Utilizarea de rutină a lavajului gastric pentru decontaminarea gastro-intestinală nu mai este recomandată. În cazuri rare (de ex. ingestia de substanțe letale cu expunere recentă), ar trebui să fie efectuat numai de către persoane cu pregătire și experiență corespunzătoare. Lavajul gastric poate fi asociat cu complicații ce pot pune viața în pericol , ex. pneumopatie de aspirație, pneumonie de aspirație, perforații esofagiene sau gastrice, dezechilibre hidro- electrolitice, aritmie. Este contraindicat dacă căile respiratorii nu sunt protejate și în cazul în care o hidrocarbură cu potențial ridicat de aspiratie sau o substanță corozivă a fost ingerată.

• Metoda preferată de decontaminare gastro-intestinală la pacienții cu calea aeriană protejată este cărbunele activ. Este cel mai eficient dacă se administrează în termen de 1 h de la ingestie. Cărbunele activ nu se leagă de litiu, metale grele și alcooli toxici . Cele mai frecvente efecte secundare sunt vărsăturile și constipația . Dovezi despre cărbunele activ că îmbunătățește rezultatul sunt limitate.

• Irigarea întregului intestin, bazată în principal pe studii de voluntari, se ia în considerare în ingestia de medicamente potențial toxice cu eliberare susținută sau capsule filmate în special pentru acei pacienți prezentați la cel mult 2 ore după ingestia de medicamente, atunci când cărbune activat este mai puțin eficace. Poate fi utilizată de asemenea pentru eliminarea de cantități importante de fier, litiu, potasiu sau pachete de droguri ilicite. Irigarea întregului coloni este contraindicată la pacienții cu obstrucție intestinală, perforație, ileus, și instabilitate hemodinamică.

Se evită administrarea de rutină a laxativelor și folosirea de emetice (ex.sirop de ipeca) pentru a grăbi eliminarea. Modalitățile de eliminare a unui toxic din organism, odată ce acesta a fost absorbit includ doze multiple de cărbune activat (MDAC), alcalinizarea urinei și tehnici de eliminare extracorporală : doze multiple de cărbune activat(MDAC) administrate peste câteva ore, pot crește eliminarea anumitor medicamente . Se dă o doză inițială de 50-100 g la adulți (25-50 g la copii).

• Alcalinizarea urinei (pH urină ≥ 7,5) implică o perfuzie IV de bicarbonat de sodiu. Este cel mai frecvent efectuată la pacienții cu intoxicație cu salicilat care nu au nevoie de dializă. Luați în considerare alcalinizarea urinei cu flux de urină mare (cca 600 mL h−1) în intoxicații grave cu fenobarbital și erbicide, ex. acid 2,4-dichlorophenoxyacetic sau acidul methylchlorophenoxypropionic (mecoprop). Hipokalemia este cea mai frecventă complicație.

• Hemodializa elimină medicamente sau metaboliții cu greutate moleculară mică. În caz de hipotensiune, utilizați hemofiltrare veno-venoasă continuă (CVVH) sau hemodializă veno-venoasă continuă (CVVHD) ca alternativă.

Droguri specifice

Aceste ghiduri se adreseaza numai unora dintre cele mai comunce toxicele care cauzează stop cardiac .

Benzodiazepine.

Supradoza de benzodiazepine poate provoca pierderea conştienţei, depresie respiratorie şi hipotensiune arterială. Flumazenilul , un antagonist competitiv pentru benzodiazepine, poate fi utilizat pentru antagonizarea efectului benzodiazepinelor atunci când nu există istoric sau risc de convulsii. Antagonizarea benzodiazepinelor cu flumazenil poate fi asociată cu toxicitate semnificativă (convulsii, aritmii, hipotensiune arterială şi sindromul de recădere) la pacienţii cu dependenţă la benzodiazepine sau co-ingestie de medicamente proconvulsivante, cum ar fi antidepresivele triciclice şi nu este recomandată folosirea de rutină a flumazenilului la pacientul în coma prin supradozaj . Nu există nici o modificare specifică a algoritmului ALS necesar pentru stopul cardiac cauzat de benzodiazepine.

Opioide.

Intoxicaţia cu opioide cauzeaz ă depresie respiratorie, urmată de insuficienţa respiratorie sau stop respirator. Efectele respiratorii ale opioidelor sunt inversate rapid de naloxonă , un antagonist de opiacee. În depresia respiratorie severă cauzată de opiacee, există mai puţine efecte adverse atunci când se deschid căile respiratorii, se administrează oxigen şi ventilaţie înainte de a administra naloxonă; Utilizarea de naloxonă poate preveni necesitatea de intubaţie.

Calea preferată pentru a administra naloxonă depinde de abilităţile salvatorului : intravenoasă (IV), intramusculară (IM), subcutanat (SC), intraosos (IO) şi intranazal (IN); toate căile sunt corespunzătoare . Căile non IV pot fi mai rapide deoarece este salvat timp şi nu mai este nevoie să se stabilească accesul IV, care poate fi dificil la un consumator de droguri IV. Dozele iniţiale de naloxonă sunt 0,4-2 mg IV, IO, IM sau SC, şi poate fi repetat la fiecare 2-3 min, doze suplimentare pot fi necesare la fiecare 20 – 60 min , intranazal dozarea este de 2 mg (1 mg în fiecare nară) care poate fi repetată la fiecare 5 min. Se titrează doza până când victima respiră în mod adecvat şi prezintă reflexe de protecţie a căilor respiratorii .Supradoze mari de opiacee pot necesita o doză totală de până la 10 mg de naloxone. Toţi pacienţii trataţi cu naloxonă trebuie să fie monitorizaţi. Îndepărtarea rapidă a opiaceelor produce o stare de exces simpatic şi poate provoca complicaţii cum ar fi edem pulmonar, aritmii ventriculare şi agitaţie severă. Utilizaţi cu prudenţă naloxonă ca antagonist în intoxicaţia cu opiacee la pacienţii suspectaţi de dependenţă la opiacee. Nu există date privind utilizarea de alte terapii suplimentare dincolo de ghidul ALS în stopul cardiac indus de opioide . În cazul stopului respirator există dovezi serioase pentru utilizarea de naloxonă, dar nu pentru orice alte modificări în algoritm.

Antidepresive triciclice.

Această secţiune se adresează atât triciclicelor cât şi altor medicamente înrudite (ex. amitriptiline, desipramine, Imipramina, nortriptiline, doxepin şi clomipramine). Auto-intoxicaţia cu antidepresive triciclice este frecventă şi poate cauza hipotensiune, convulsii, comă şi aritmii ameninţătoare de viaţă. Toxicitatea cardiacă este mediată de efectele anticolinergice şi blocarea canalului de sodiu care pot produce tahicardie cu complexe largi (TV). Hipotensiunea arterială este exacerbată de blocada receptorilor alfa-1. Efectele anticolinergice includ midriază, febră, pielea uscată, delir, tahicardie, ileus, şi retenţie urinară. Majoritatea problemelor ameninţătoare de viaţă apar în primele 6 ore după ingestie. O lărgire a complexului QRS (> 100 ms) şi devierea axei la dreapta indică un risc mai mare de aritmie. Se administrează bicarbonat de sodiu (1-2 mmol/

kg) pentru tratamentul aritmiei ventriculare induse de triciclic. În timp ce nici un studiu nu a investigat pH-ul arterial optim ţintă pentru terapia cu bicarbonat , un pH de 7.45-7.55 este recomandat. Administrarea de bicarbonat poate rezolva aritmiile şi creşte tensiunea arterială chiar şi în absenţa unei acidoze. Perfuzii intravenoase cu lipide la modele experimentale de intoxicaţii cu triciclice au arătat beneficii, dar sunt doar câteva date. Anticorpi anti-triciclici au arătat benefici la modelele experimentale de cardiotoxicitate triciclică. Un mic studiu a furnizat dovezi de siguranţă, dar beneficiul clinic nu a fost arătat. Există studii controlate randomizate de evaluare a tratamentelor convenţionale faţă de tratamentele alternative pentru stop cardiac cauzat de intoxicaţia cu triciclice. O serie mică de cazuri a arătat îmbunătăţire la utilizarea de bicarbonat de sodiu dar utilizarea concomitentă a fizostigminei împiedică capacitatea de a generaliza rezultatele.

Cocaina.

Stimularea simpatică asociată cu toxicitatea cocainei pot provoca agitaţie, tahicardie, criză hipertensivă, hipertermie şi vasoconstricţie coronariană ce cauzează ischemie miocardică cu angină pectorală. La pacienţii cu toxicitate cardiovasculară severă, alfa-blocantele (fentolamina), benzodiazepinele (lorazepam, diazepam), blocante ale canalului de calciu (verapamil), morfina şi nitroglicerina sublingual pot fi utilizate după cum este necesar pentru a controla hipertensiunea arterială, tahicardia, ischemia miocardică şi agitaţia. Dovezile pentru sau împotriva folosirii beta-blocanţilor, inclusiv a alfa-blocantelor cu proprietăţi de beta-blocante (carvedilol şi labetolol) sunt limitate.

Alegerea optimă a medicaţiei anti-aritmice pentru tratamentul tahiaritmiilor induse de cocaină nu este cunoscută. În cazul în care apare stopul cardiac, urmaţi ghidul standard de resuscitare.

Anestezice locale.

Toxicitatea sistemică indusă de anestezicile locale implică sistemul nervos central şi cardiovascular.Pot să apară agitaţie severă, pierderea conştienţei, convulsii, bradicardie, asistolie sau tahiaritmii ventriculare . Toxicitatea apare de obicei în cadrul anesteziei regionale, atunci când un bolus de anestezic local intră din greşeală într-o arteră sau venă (a se vedea stop cardiac peri-operator). Deşi există multe cazuri repotate şi o serie de pacienţii au fost resuscitaţi după administrarea IV de emulsii lipidice, dovezi pentru beneficiul său în tratarea stopului cardiac indus de anestezia locală este limitat. În ciuda numărului mic de date, pacienţii cu colaps cardiovascular şi stop cardiac atribuite toxicităţi anestezicelor locale pot beneficia de tratament intravenos cu emulsie de lipide 20% în plus faţă de ghidul ALS. Se aministreaza iniţial un bolus intravenos de emulsie de lipide 20% - 1,5 mL/kg / min, urmată de o perfuzie la 15 mL/kg/h. Se administrează un maxim de două bolusuri, se repetă la intervale de 5 min şi se continuă până când pacientul este stabil sau a primit o doză maximă de 12 mL/kg de emulsie de lipide . Medicamentele standard folosite în cazul opririi cardiace (de exemplu, adrenalina) ar trebui administrate în conformitate cu ghidurile ALS, deşi studiile pe animale furnizează dovezi contradictorii pentru rolul lor în intoxicaţia cu anestezice locale.

Beta-blocante.

Intoxicaţia cu beta-blocante cauzează bradiaritmie şi efecte inotrop negative care sunt dificil de tratat şi pot duce la stop cardiac. Dovezi pentru tratament se bazează pe rapoartele de caz şi studii pe animale. Îmbunătăţire a fost raportată la glucagon (50 – 150 mcg/kg), doze de insulină şi glucoză, emulsii lipidice, inhibitori ai fosfodiesterazei , circulaţie extracorporeală şi balon de contra pulsaţie aortică şi săruri de calciu .

Blocantele canalelor de calciu.

Supradozajul de blocante ale canalelor de calciu este în curs de creştere fiind o cauză frecventă de deces da-

torită prescripţiei de medicamente cu risc de intoxicație mortală. Supradoza de medicamente cu durată scurtă de acțiune poate progresa rapid spre stop cardiac. Supradoza de medicamente cu eliberare prelungită poate duce la apariția întârziată de aritmii, șoc și colaps cardiac brusc. Tratamentul pentru intoxicația cu blocante ale canalelor de calciu este susținut de dovezi de calitate slabă . Se administrează clorură de calciu 10% în bolus de 20 mL sau doze echivalente de gluconat de calciu la fiecare 2-5 min în bradicardia severă sau în caz de hipotensiune, urmată o perfuzie continuă dacă este necesar. În timp ce doze mari de calciu poate soluționa unele dintre efectele adverse, rareori se restabilește normalitatea cardiovasculară. Instabilitatea hemodinamică poate răspunde la doze mari de insulina (1 unitat/ kg urmată de o infuzie de 0.5 – 2.0 unităţi/kg/h) administrată cu suplimentarea de glucoză și electroliți la tratamentele standard și monitorizare , inclusiv fluide și vasopresoare (de exemplu, dopamină, noradrenalină, vasopresină). Suportul de viaţă extracorporală (ECLS) a fost asociat cu îmbunătăţirea supravieţuiri la pacienţii cu șoc sever sau stop cardiac cu costul ischemiei membrelor , tromboză, și sângerare. Studii pe decontaminare, 4-aminopiridina, atropina, glucagon, stimulatoare cardiace, levosimendan și plasmă au raportat rezultate variabile.

Digoxinul.

Deși cazurile de intoxicaţie digitalică sunt mai puține decât cele care implică blocantele canalelor de calciu și beta-blocantele, rata de mortalitate la digoxin este mult mai mare. Alte medicamente inclusiv blocantele canalelor de calciu și amiodarona pot provoca de asemenea creșterea concentraţiilor plasmatice ale digoxinei . Anomalii de conducere atrio-ventriculară și hiperexcitabilitate ventriculară datorită toxicităţii digoxinei pot duce la aritmii severe și stop cardiac. Antidotul specific - fragmente de anticorp specific pentru digoxină (digoxină-Fab) se folosește dacă există aritmii asociate cu instabilitate hemodinamică .De asemenea terapia cu anticorp digoxin-Fab poate fi eficace în intoxicaţiile cu plante (ex. leandru) și medicamente chinezești pe bază de plante care conţin glicozide cardiace. Terapia cu anticorpi digoxină-Fab interferă cu măsurătorile prin imunodozare a digoxinei și poate duce la supraestimarea concentraţiilor plasmatice a digoxinei . În intoxicaţii acute, se administrează un bolus inițial de 2 flacoane digoxină-Fab (38 mg / flacon) și se repetă doza dacă este necesar. În cazul unui stop cardiac, se ia în considerare administrarea de 2 până la 10 fiole IV în timp de 30 min.

Cianuri.

Cianura este în general considerată a fi o cauză rară de intoxicaţie acută; cu toate acestea, expunerea la cianură apare relativ frecvent la pacienţii cu inhalare de fum din incendii rezidențiale sau industriale. De asemenea cianurile sunt utilizate în mai multe procese chimice și industriale. Principalele rezultate ale toxicitații sale sunt inactivarea citocrom oxidazei (citocromul a3), astfel se întrerupe fosforilarea oxidativă mitocondrială și se inhibă respiraţia celulară, chiar și în prezența aprovizionări adecvate cu oxigen . Țesuturile cu cea mai mare nevoie de oxigen (creier și inimă) sunt cele mai grav afectate de intoxicația acută cu cianură . Pacienţii cu toxicitate cardiovasculară severă (stop cardiac, instabilitate cardiovasculară, acidoză metabolică sau alterarea statusului mental) cauzate de intoxicația cu cianură cunoscută sau suspectată ar trebui să primească antidot pentru cianură ca terapie în plus faţă de terapia standard de resuscitare, inclusiv oxigen. Terapia inițială ar trebui să includă un chelator de cianură (hydroxocobalamină 100 mg/kg IV sau un nitrit – adică azotit de sodiu IV sau inhalație cu nitrit de amil), urmat cât mai repede posibil de thiosulfat de sodiu IV . Hydroxocobalaminul și nitriţii sunt la fel de eficienți, dar hydroxocobalaminul este mai sigur, deoarece nu provoacă formarea de methemoglobină sau apariţia hipotensiunii.

În caz de stop cardiac cauzat de cianură, tratamentul standard nu reușește să restabilească circulaţia spontană,

atâta timp cât procesul respiraţiei celulare este blocat. Tratamentul cu antidot este necesar pentru reactivarea citocrom oxidazei.

Monoxidul de carbon.

Intoxicația cu monoxid de carbon este des întâlnită. Au existat aproximativ 25.000 de internări raportate anual la nivelul Statelor Unite legate de monoxidul de carbon . Majoritatea se corelează cu prezența sau absența simptomelor inițiale rezultate .Mai târziu pacienții care dezvoltă stop cardiac cauzat de monoxidul de carbon rar supraviețuiesc la externare, chiar dacă ROSC este reușit. Se administrează oxigen cât mai repede posibil. Pentru a trata expunerea la monoxid de carbon în scopul de a reduce incidența rezultatelor negative neurologice se utilizează oxigen hiperbaric . Cu toate acestea, două analize Cochrane nu au reușit să demonstreze beneficiul terapiei cu oxigen hiperbaric pentru pacienții intoxicați cu monoxid de carbon .

Rolul monoxidului de carbon în eliberarea de oxid nitric, formarea de tipuri reactive de oxigen cu actiune directă pe canalele ionice pot fi mai semnificative decât afinitatea să mai mare pentru hemoglobină, de aceea este tratat cu oxigenoterapie. Nu există un beneficiu dovedit pentru transportarea bolnavului grav post resuscitare la o instalație hiperbarică; o astfel de decizie trebuie să fie considerată de la caz la caz. Pacienţii care dezvoltă leziuni miocardice cauzate de monoxidul de carbon au un risc crescut de moarte subită cardiacă şi mortalitate de toate cauzele pe o durată de cel puțin șapte ani după eveniment; este de recomandat consultul cardiologic în cazul acestor pacienți.

B-MEDII SPECIALE

Stopul cardiac în unitățile de îngrijire medicală

Stopul cardiac perioperator

Introducere.

Deși siguranța procedurilor chirurgicale de rutină a crescut de-a lungul ultimelor decade, numărul crescând al procedurilor efectuate, mai ales la pacienți vârstnici și în situații de urgență, a determinat o incidență în linii mari stabilă a stopului cardiac perioperator mai ales de-a lungul ultimei decade.

Deși caracteristicile stopului cardiac perioperator sunt adesea diferite de cele ale stopului cardiac apărut în cadrul populației generale din spital, principiile tratamentului sunt similare. Stopul cardiac perioperator poate fi cauzat de boala de bază ce se afla sub tratament, de efectele fiziologice ale intervenției chirurgicale, de drogurile anestezice și fluide, de complicații ale unor comorbidități preexistente sau de reacții adverse.

Epidemiologie. Incidența globală a stopului cardiac perioperator variază de la 4.3 până la 34.6 la 10000 de proceduri. Această variație largă reflectă diferențele dintre tipurile de cazuri (unele includ nou-născuți și/sau intervenție chirurgicală cardiacă) și în definirea a ceea ce semnifică perioperator. Incidența este mai mare în grupurile cu risc crescut cum sunt vârstnicii și aceasta a fost raportată la 54.4 la 10000 de cazuri și la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală de urgență la care incidența a fost raportată la 163 pe 10000 de cazuri. Vârsta mică (sub 2 ani), comorbiditățile cardiovasculare și respiratorii, clasificarea crescândă a statusului fizic a American Society of Anesthesiologists (ASA), șocul perioperator și locul intervenției chirurgicale au fost toate identificate ca și factori de risc pentru stopul cardiac perioperator.

Incidența stopului cardiac atribuită primar anesteziei este într-o proporție relativ mică din incidența globală și în studiile recente este estimată a fi între 1.1 și 3.26 la 10000 de proceduri. Supraviețuirea globală după un stop cardiac perioperator este mai mare decât după un stop cardiac petrecut în afara spitalului(OHCA-out of hospital cardiac arrest), cu rate raportate recent la supraviețuirea la externarea din spital de 30-36.6%.

Anestezia generală versus cea locală. Incidența stopului cardiac perioperator în timpul anesteziei generale (AG) este mai mare decât în timpul anesteziei regionale. Incidența stopului cardiac la pacienții supuși anesteziei generale într-un studiu al Clinicii Mayo a fost mai mare (aproape de 3 ori mai mare, la 4.3 la 10000 proceduri) față de cei ce au fost supuși anesteziei locale sau îngrijirii anestezice monitorizate (monitored anaesthesia care-MAC). Oricum incidența a scăzut semnificativ în ultimii 10 ani.

Cauzele stopului cardiac.Cauzele globale ale stopului cardiac au fost identificate ca :

- Hipovolemia (ex. sângerarea)
- Cardiace
- Altele:
  - Induse de medicamente (ex.relaxanții musculari)
  - Determinate de anestezie
    - Pierderea căii aeriene
    - Eșecul ventilației
  - Anafilaxia (ex. medicamente, produși de transfuzie sanguină)

Cauza cea mai comună asociată anesteziei implică managementul căii aeriene. Eșecul ventilației, evenimente relaționate medicației, complicații asociate accesului venos central și infarctul miocardic perioperator sunt de asemenea comune. La copii obstrucția căii aeriene din laringospasm, hipovolemia din sângerări și hiperpotasemia din transfuziile de sânge refrigerat sunt cauze adiționale.

Stopul cardiac determinat de sângerări a avut mortalitatea cea mai mare în chirurgia non-cardiacă, cu o supraviețuire de doar 10.3% la externarea din spital. Ritmul cardiac primar apărut în stopul cardiac perioperator înregistrat în timpul studiului efectuat de Clinica Mayo a fost asistola la 41.7%, FV la 35.4%, AEP la 14.4% și necunoscut la 8.5%. Contrar studiilor stopului cardiac în general, ritmul asociat cu cea mai bună șansă a supraviețuirii la externarea din spital a fost asistola (43% supraviețuire).

Managementul stopului cardiac perioperator. Pacienții în sala de operații în mod normal sunt monitorizați complet și de asemenea ar trebui să nu existe sau să fie o foarte mică întârziere în diagnosticarea stopului cardiac. Pacienții cu risc crescut adesea vor avea monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, care este de neprețuit în eventualitatea unui stop cardiac. Dacă stopul cardiac estede așteptat, aplicați electrozi de defibrilare autoadezivi înaintea inducției anestezice, asigurați acces venos adecvat și pregătiți medicația și fluidele necesare resuscitării. Folosiți încălzitoarele de fluide și încălzitoarele de aer pentru a limita hipotermia perioperatorie și monitorizați temperatura pacientului.

În eventualitatea unui stop cardiac, urmați algoritmul ALS, dar cu modificările adecvate. Ajustați poziția și înălțimea mesei operatorii pentru a optimiza efectuarea compresiunilor toracice. CPR este optimă în decubit dorsal, dar este posibilă și la pacienții care se află într-o poziție pronată și la care întoarcerea imediată în decubit dorsal nu este posibilă. Factorii de risc pentru stop cardiac la pacienții în poziție pronată includ patologie cardiacă la pacienți aflați în timpul unor intervenții chirurgicale spinale majore, hipovolemie, embolie gazoasă, irigarea rănilor cu peroxid de hidrogen și ocluzia întoarcerii venoase.

Identificarea cauzelor.În multe cazuri de stop cardiac perioperator, deteriorarea fiziologică este graduală, cauza stopului cardiac este cunoscută și prin urmare stopul cardiac este anticipat. Atunci când nu este cunoscută cauza, urmați algoritmul standard ABC pentru identificarea și tratarea cauzelor reversibile. Dacă starea pacientului se deteriorează chemați în ajutor un medic senior imediat. Informați echipa perioperatorie despre deteriorare și posibila iminență a stopului cardiac, asigurându-vă că există la față locului personal medical cu suficiente cunoștințe pentru resuscitare.

C Hemoragia catastrofală este de obicei evidentă, dar poate fi și ocultă dacă implică sângerarea în interiorul compartimentelor corpului (abdomen, torace) sau în interiorul țesuturilor moi la pacienții cu multiple fracturi de membre. Hemoragia pelvină și retroperitoneală poate de asemenea să cauzeze o hipovolemie rapidă și ar trebui exclusă, de ex. prin ecografie dacă există o instabilitate hemodinamică perioperatorie. În cazurile în care intervenția chirurgicală directă nu poate controla hemoragia, ar trebui luată în considerare folosirea precoce a radiologiei intervenționale.

A Neasigurarea căii aeriene este o cauză comună de stop cardiac perioperator. Evaluați cu atenție calea aeriană înainte de inducția anestezică. Pregătiți tot echipamentul, inclusiv aspirația și o masă operatorie sau targă la care se poate lăsa capătul mai jos (poziția Trendelenburg). Asigurați-vă că echipamentul pentru cale aeriană dificilă este imediat disponibil și informați echipa să se pregătească pentru o intubație nereușită dacă este cazul. Întotdeauna folosiți capnografia. În mod special copiii sunt predispuși la ocluzia căii aeriene prin laringospasm; asigurați-vă că este disponibil un blocant neuromuscular adecvat și folosiți-l pentru a cupa laringospasmul înainte să se instaleze o hipoxemie semnificativă.

B Pneumotoraxul în tensiune nediagnosticat este o cauză ușor tratabilă a stopului cardiac. Cu toate că este de obicei asociat cu trauma, trebuie luat devreme în considerare la pacienții în stop cardiac, mai ales la cei cu boală pulmonară cronică obstructivă și astm sever. O creștere bruscă a presiunii în căile aeriene poate indica un pneumotorax în tensiune sau probleme la nivelul tubulaturii ventilatorului, dar deasemenea luați în considerare astmul și anafilaxia.

C Colapsul cardiovascular are mai multe cauze, dar în contextul stopului cardiac perioperator, cele mai comune cauze includ hipovolemia, anafilaxia și stimularea vagală. Ecografia transtoracică este o unealtă folositoare pentru a exclude tamponada cardiacă (dacă este suspectată) și pentru a evalua umplerea și contractilitatea miocardică.

Anafilaxia. Incidența anafilaxiei mediate imun în timpul anesteziei variază între 1 la 10000 și 1 la 20000. Blocantele neuromusculare sunt cea mai comună cauză, fiind asociate cu 60% din cazuri. Morbiditatea și mortalitatea asociate sunt mari, mai ales dacă există întârzieri în diagnosticarea și managementul acesteia. Managementul inițial al anafilaxiei urmărește pașii ABC și principiile de management conturate în capitolul anafilaxiei. Adrenalina este cel mai eficient medicament și ar trebui administrat cât mai repede posibil.Este oportun pentru anesteziști să administreze adrenalina intravenos. Ar putea fi necesare doze ulterioare.

Dacă stopul cardiac apare deși a fost administrat tratamentul corect al anafilaxiei (vezi capitolul anafilaxiei), continuați resuscitarea folosind algoritmul standard ALS (vezi suportul vital avansat al adultului).

Toxicitatea sistemică a anestezicelor locale. Stopul cardiac este o complicație rară dar bine cunoscută a supradozelor de anestezice locale (LA), în special după injectarea greșită intravasculară. Acțiunea directă a LA asupra miocitelor cardiace cauzează colaps cardiovascular, de obicei în 1-5 min. de la injectare, dar instalarea poate varia de la 30sec. până la 60 min. Hipotensiunea semnificativă, aritmiile și convulsiile sunt manifestările

tipice, dar diagnosticul poate fi unul de excludere.

Terapia prin administrarea iv de lipide a fost folosită ca o terapie de salvare pentru a trata colapsul cardiovascular și stopul cardiac, dar eficacitatea să este încă dezbătută. În absența unui rău documentat, ghidurile recomandă ca o emulsie cu 20% lipide să fie disponibilă pentru uz oriunde pacienții primesc doze mari de LA (ex. săli de operație, secții medicale și departamentul de urgență). Opriți injectarea de LA și chemați ajutor. Securizați și mențineți calea aeriană, și dacă este necesar, intubați. Administrați oxigen 100% și asigurați o ventilație adecvată (hiperventilația poate ajuta prin creșterea pH-ului plasmatic în prezența acidozei metabolice). Controlați convulsiile folosind benzodiazepine, tiopental sau propofol. Administrați un bolus intravenos inițial de emulsie lipidică 20% de 1.5ml/kg într-un minut și apoi începeți administrarea unei infuzii la 15ml/kg/h. Dacă nu s-a realizat revenirea circulației spontane (ROSC-return of spontaneus circulation) în 5min, dublați rata de infuzie lipidică și administrați un maximum de două bolusuri lipidice la intervale de 5min până când se va realiza revenirea circulației spontane (ROSC). Nu depășiți doza cumulativă maximă de 12ml/kg.

Diagnosticarea stopului cardiac. Asistola și fibrilația ventriculară (FV) vor fi detectate imediat, dar apariția AEP ar putea să nu fie atât de evidentă- pierderea semnalului pulsoximetrului și valori foarte mici ale end-tidal-CO2 vor fi indicii bune și ar trebui să determine o verificare a pulsului. Nu pierdeți timpul încercând să obțineți o măsurare non-invazivă a tensiunii arteriale.

Managementul stopului cardiac. Managementul stopului cardiac urmărește principiile algoritmului ALS. Compresiunile toracice în poziția pronată pot fi efectuate cu sau fără contra-presiune la nivel sternal. Într-un studiu al resuscitării cardiopulmonare în poziție pronată cu contra-presiune la nivel sternal (asigurată de un sac cu nisip) versus RCP standard, valori mai mari ale presiunii arteriale au fost atinse cu ajutorul tehnicii în poziție pronată. Luați în considerare compresiunile pe cord deschis la pacienții la care toracele este deja deschis sau la care cordul poate fi ușor de accesat.

Fibrilația ventriculară. În cazul fibrilației ventriculare chemați să se aducă un defibrilator. Dacă acesta nu este imediat disponibil, aplicați o lovitură precordială. Dacă aceasta nu are succes, efectuați compresii toracice și ventilații până la sosirea defibrilatorului. Căutați imediat posibile cauze reversibile – hipoxemia și hipovolemia vor fi cele mai des întâlnite în acest cadru.

Asistola / bradicardia extremă. Opriți orice manevră chirurgicală ce ar putea cauza o activitate vagală excesivă – dacă aceasta este cauza posibilă – administrați 0.5 mg atropină IV/IO (nu 3 mg). Începeți RCP și imediat căutați alte cauze potențial reversibile. Excludeți o linie complet dreaptă, care sugerează că un electrod ECG s-a detașat.

Activitatea electrică fără puls. Începeți RCP căutând rapid cauzele posibil reversibile ale AEP. Administrați fluide cu excepția situației în care sunteți siguri că volumul intravascular este adecvat. Opriți administrarea anesteziculului. Deși un vasopresor va fi necesar, în aceste circumstanțe 1 mg de adrenalină (așa cum spune ghidul standard ALS) ar putea fi excesivă. Administrați o doză mai mică (ex. 1mcg/kg) de adrenalină, sau un alt vasopresor ; dacă aceasta eșuează în a restabili debitul cardiac, creșteți doza în timp ce continuați efectuarea compresiunilor toracice și a ventilației.

Monitorizarea și feedback-ul în timpul RCP. Spre deosebire de stopurile cardiace din afara spitalului unde monitorizarea este adesea limitată, pacienții cu stop cardiac în perioada perioperatorie adesea pot fi monitorizați cu un grad mare de precizie.

Monitorizarea permite evaluarea performanței salvatorului și răspunsul pacientului :

● Performanța RCP a salvatorului.

Senzorii de feedback (ex. accelerometre) îmbunătățesc efectuarea compresiunilor toracice eficiente și permit salvatorului să își adapteze performanțele în funcție de situație. Folosirea acestora ar trebui luată în considerare oricând sunt disponibile. Feedback-ul performanței poate fi obținut prin monitorizare invazivă și neinvazivă a pacientului, iar salvatorul ar trebui să aibă sub vizualizare directă monitorul pe care sunt afișate aceste date.

● Răspunsul pacientului.

Monitorizarea pacientului necesită iluminare adecvată și expunerea acestuia. Tensiunea arterială non-invazivă este puțin probabil să fie de ajutor până când nu se obține ROSC, dar la pacienții cu monitorizare invazivă arterială se țintește către o tensiune arterială diastolică >25mmHg, titrând răspunsul către acest nivel (după optimizarea compresiunilor toracice) prin administrarea unui vasopresor, dacă este necesar. Acest obiectiv este bazat pe consensul experților derivat din date experimentale și clinice limitate.

Capnografia sub formă de unde este o monitorizare standard minimă în timpul anesteziei și de aceea imediat disponibilă în timpul unui stop cardiac perioperator. În plus pe lângă folosirea să la pacienții intubați traheal unde este deosebit de importantă în confirmarea plasării corecte a sondei traheale, deasemenea poate fi folosită și la pacienții cu dispozitive de asigurare a căii aeriene supraglotice (deși scurgerile de aer pot limita evaluarea de tip cantitativ). O valoare a end-tidal CO2 (ETCO2) < 1.4 kPa/10mmHg sugerează un debit cardiac mic și salvatorii își pot ajusta tehnica pentru optimizarea acestei variabile. O creștere bruscă susținută la o valoare normală (4.7-5.4kPa/35-40mmHg), sau chiar mai mare poate fi un indicator al ROSC. Optimizați RCP pentru a obține un ETCO2 > 2.7kPa / 20mmHg, în timp ce ventilați plămânii cu 10 respirații pe minut, cu doar o minimă ridicare a toracelui.

Lucrul în echipă. Orice resuscitare ar trebui să aibă un lider de echipă desemnat care direcționează și coordonează tot personalul și componentele resuscitării, cu o atenție specială asupra efectuării unei RCP de înaltă calitate. Opriți orice manevră chirurgicală cu excepția situației când aceasta este adresată unei cauze potențial reversibile a stopului cardiac. Accesul la pacient și manevrele de resuscitare ar putea necesita acoperirea câmpului chirurgical și retragerea echipei operatorii de lângă pacient. Prioritizați sarcinile echipei, asigurați un suport vital de bază (BLS) de bună calitate, identificați cauzele potențial reversibile și evitați sarcinile non-prioritare. Dacă pacientul nu răspunde la eforturile de resuscitare (ETCO2 < 2.7kPa / 20mmHg), încercați să îmbunătățiți calitatea RCP prin optimizarea: (1) fracțiunea compresiunilor, (2) rata compresiunilor, (3) adâncimea compresiunilor, (4) poziția, și (5) prin evitarea ventilației excesive.

Îngrijirea post-resuscitare. Depinzând de circumstanțe, pacienții resuscitați cu succes după o foarte scurtă perioadă de stop cardiac, ex. asistolă prin stimulare vagală excesivă, ar putea să nu necesite altceva decât îngrijirea post-operatorie standard. Toți ceilalți, resuscitați cu succes după o perioadă mai lungă de stop cardiac, vor necesita transfer în secția de terapie intensivă – cu excepția cazului când tratarea activă în continuare este considerată nepotrivită. În cele mai multe cazuri, oricare alte intervenții chirurgicale cu excepția celor imediat salvatoare de viață ar trebui abandonate pentru a permite transferul pacientului la terapie intensivă pentru îngrijirea post-resuscitare. Pacienții resuscitați după o lungă perioadă de stop cardiac ar putea dezvolta un marcat sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS) cu un risc de dezvoltare a insuficienței multiple de organe. Ei vor necesita optimizarea presiunii arteriale medii, oxigenare și ventilare. Acești pacienți ar fi putut suferi o afectare cerebrală semnificativă. Unii pot fi potriviți pentru managementul temperaturii vizate, dar aceasta necesită o gândire atentă, datorită lipsei de date asupra acestui tip de terapie în contextul stopului car-

diac perioperator. Sângerarea activă în mod sigur va fi o contraindicație pentru inducerea hipotermiei ușoare, dar în orice caz, preveniți febra la toate cazurile. Evitarea hipertermiei, prin supraîncălzire sau a unui sindrom post-oprire cardiacă este importantă pentru optimizarea recuperării neurologice.

Decizia de a nu începe resuscitarea. Pacienții cu decizie de neîncepere a resuscitării (DNAR) care se prezintă pentru intervenții chirurgicale reprezintă o dilemă pentru anestezist. Anestezicul va induce o instabilitate cardiovasculară, multe dintre intervențiile de rutină efectuate ar putea fi considerate ca și resuscitatorii, și șansele de supraviețuire unui stop cardiac perioperator sunt mai mari decât cele ale unui stop cardiac intraspitalicesc în general. Considerati fiecare caz în particular și discutați cu pacientul și/sau aparținătorii. Unii pacienți ar putea dori ca decizia de neîncepere a resuscitării (DNAR) să rămână validă în ciuda creșterii riscului de stop cardiac și a prezenței cauzelor potențial reversibile ; alții vor solicita ca decizia DNAR să fie suspendată temporar. Discutați și cădeți de acord asupra momentului când decizia DNAR va fi reinstituită.

Stopul cardiac după chirurgia cardiacă

Introducere. Stopul cardiac după chirurgia cardiacă majoră este relativ des întâlnit în faza imediat postoperatorie, cu o incidență raportată de 0.7-8%. Este de obicei precedat de deteriorare fiziologică deși poate apare și brusc la pacienți stabili. De obicei există cauze specifice ale stopului cardiac, cum ar fi tamponada, hipovolemia, ischemia miocardică, pneumotoraxul sufocant sau eșuarea pacingului. Toate acestea sunt cauze potențial reversibile și dacă sunt tratate prompt, stopul cardiac după intervenția chirurgicală cardiacă are o rată de supraviețuire relativ mare. Cheia succesului resuscitării stopului cardiac la acești pacienți o reprezintă recunoașterea precoce a necesității efectuării resternotomiei de urgență, în special în contextul tamponadei sau hemoragiei, unde compresiunile toracice pot fi ineficiente.

Începerea CPR. Dacă FV sau asistola sunt diagnosticate, administrați imediat defibrilarea externă sau pacing temporar de urgență la amplitudine maximă. Altfel începeți imediat compresiunile toracice externe la pacienții care fac stop cardiac și monitorizarea indică lipsa debitului cardiac. Verificați eficiența compresiunilor urmărind monitorizarea arterială, țintind spre obținerea unei tensiuni arteriale sistolice > 60mmHg [ghiduri în lucru al Society of Thoracic Surgeons (STS) Clinical Practice – comunicat personal al lui Joel Dunning] și a unei tensiuni arteriale diastolice > 25mmHg la o frecvență de 100-120 pe minut. Imposibilitatea obținerii acestei ținte cu ajutorul compresiunilor toracice externe indică posibilitatea existenței tamponadei cardiace sau a unei hipovolemii extreme și resternotomia de urgență ar trebui efectuată.

Considerați alte cauze reversibile:

- Hipoxia – verificați poziția sondei trheale, ventilați cu oxigen 100%.
- Pneumotoraxul în tensiune – verificați poziția sondei traheale, ascultați pentru intrarea aerului.
- Eșecul pacingului – verificați setările pacingului și integritatea cablurilor. În asistolă, secundară pierderii pacingului cardiac, compresiunile toracice pot fi întârziate momentan cât timp cablurile de pacing temporar introduse chirurgical sunt conectate rapid și pacingul restabilit (DDD la 100 pe minut și amplitudine maximă).

Defibrilarea. Există îngrijorarea că datorită compresiunilor toracice externe pot apare fracturi sternale sau leziuni cardiace. În terapia intensivă post-chirurgie cardiacă, un stop cardiac cu FV / TV fără puls observată și monitorizată ar trebui tratat imediat cu până la trei încercări succesive de defibrilare (una după alta). Ttrei defibrilări nereușite în stopul cardiac post-chirurgie cardiacă ar trebui să determine necesitatea resternotomiei de urgență. Defibrilările ulterioare sunt efectuate conform algoritmului universal și ar trebui efectuate cu pa-

delele pentru defibrilare internă la 20J dacă resternotomia a fost efectuată.

Medicația de urgență. Folosiți adrenalina cu mare atenție și titrați în funcție de efect (doze IV până la 100mcg la adulți). Luați în considerare amiodarona 300mg la pacienții cu ritmuri cu indicație de defibrilare refractare (FV/TV fără puls), dar nu întârziați resternotomia. Atropina nu este recomandată pentru asistolă și ar trebui inițializat pacingul extern sau temporar.

Resternotomia de urgență. Aceasta este o parte integrantă a resuscitării, odată ce toate celelalte cauze reversibile au fost excluse. Odată ce a fost asigurată calea aeriană și stabilită ventilația, și dacă trei încercări de defibrilare a FV/TV fără puls au eșuat, efectuați resternotomia fără întârziere. Resternotomia de urgență este deasemenea indicată în asistolă sau AEP, când celelalte tratamente au eșuat, și ar trebui efectuată în 5 minute de la stopul cardiac de către oricine are specializarea necesară.

Aceste ghiduri sunt deasemenea adecvate pentru pacienții care sunt supuși intervențiilor chirurgicale cardiace fără sternotomie, dar chirurgii care efectuează aceste proceduri ar trebui să fi făcut deja clare instrucțiunile lor de redeschidere a toracelui în cazul unui stop cardiac.

O atenție specială este adresată tratamentului pacienților cu dispozitive de asistare ventriculară, aceasta realizându-se în secțiunea pacienți speciali (vezi pacienți cu dispozitive de asistare ventriculară).

Stopul cardiac în laboratorul de cateterism cardiac

Stopul cardiac poate apare în timpul intervenției coronariene percutanate (PCI) pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) sau non-STEMI, dar deasemenea poate fi și o complicație a unei angiografii ca de exemplu blocarea cateterului, aer sau un tromb emboligen în artera coronariană, disecția intimei arterei coronare de la vârful cateterului de angiografie sau cauzat de tamponada pericardică datorată unei perforări a unei artere coronare în timpul procedurii. Cele mai multe complicații vor genera FV cu imediata necesitate a defibrilării. Datorită acestui fapt, pacienții trebuie monitorizați continuu și trebuie să fie disponibil un defibrilator în camera de angiografie. Electrozi de defibrilare auto-adezivi radiotransparenți trebuie aplicați încă de la începutul procedurii la pacienții cu risc crescut.

În acest caz special cu răspuns imediat la FV monitorizată, defibrilarea neprecedată de compresiuni toracice este recomandată. Așa cum pacientul se află într-o fază electrică precoce a stopului cardiac, în contrast cu ghidurile pentru stop cardiac nemonitorizat și OHCA, rezultatul defibrilării (întreruperea FV și ROSC) poate fi determinat înaintea începerii compresiunilor toracice . Dacă este necesar în cazul eșuării primei defibrilări, sau pentru recurența imediată a FV, defibrilarea imediată se poate repeta de încă două ori.

Dacă FV persistă după cele trei șocuri inițiale sau nu obținem ROSC imediat cu siguranță, compresiunile toracice și ventilațiile trebuiesc inițiate fără alte întârzieri și o cauză pentru problema nerezolvată va fi căutată la o angiografie coronariană ulterioară. Este de o importanță extremă să nu se întrerupă compresiunile toracice pentru angiografie. Pe masa de angiografie cu intensificatorul de imagine deasupra pacientului, efectuarea compresiunilor toracice cu adâncimea și frecvența adecvată este aproape imposibilă și expune salvatorii la radiații periculoase. De aceea tranziția cât mai rapidă la folosirea unui dispozitiv mecanic de compresiuni toracice este puternic recomandată. Dacă problema nu este rezolvată rapid, dovezi de slabă calitate sugerează că folosirea suportului de circulație extracorporeală (ECLS) poate fi considerată ca o strategie de salvare dacă infrastructura este disponibilă, și că probabil este de preferat balonului pompă intra-aortic (IABP). Nu există

nicio dovadă pentru a recomanda suportul circulator cu pompa Impella în timpul stopului cardiac.
Dacă stopul cardiac este cauzat de un ritm fără indicație de defibrilare, ecocardiografia transtoracică imediată ar trebui să identifice tamponada pericardică sau alte cauze.

Stopul cardiac în unitatea de dializă

Introducere. Moartea cardiacă brusc apărută este cea mai comună cauză de deces la pacienții hemodializați și este de obicei precedată de aritmii ventriculare. Hiperkalemia contribuie cu 2-5% din decesele pacienților hemodializați și contribuie cu până la 24% din sesiunile de hemodializă de urgență la pacienții hemodializați. Frecvența stopului cardiac este cea mai mare la prima ședință de hemodializă a săptămânii (Luni sau Marți), datorită dezechilibrelor la nivelul fluidelor și electroliților care ating un maxim după intervalul de weekend. Prevenția primară a stopului cardiac la pacienții dializați include evitarea soluțiilor de dializă cu conținut mic de potasiu și folosirea corectă a medicației, ex. beta-blocanții sau inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei. Există puține dovezi pentru a ghida tratamentul stopului cardiac în timpul hemodializei, deși câteva considerații speciale au fost sugerate.

Pașii inițiali.

- Chemați echipa de resuscitare și căutați ajutor calificat imediat.
- Urmați algoritmul ALS universal.
- Atribuiți operarea mașinii de dializă unei asistente de dializă calificate.
- Opriți ultrafiltrarea (scoaterea fluidului) și administrați un bolus de fluid.
- Refaceți volumul sanguin al pacientului și deconectați-l de la mașina de dializă.
- Lăsați accesul pentru dializă deschis și folosiți-l pentru administrarea medicației.
- Aveți grijă la suprafețele umede (mașina de dializă poate avea scurgeri).
- Minimizați întârzierea pentru livrarea defibrilării.

Modificări la resuscitarea cardiopulmonară.

Defibrilarea. Un ritm cu indicație de defibrilare (FV/TV fără puls) este mai des întâlnit la pacienții hemodializați decât la populația generală. Cea mai sigură metodă de livrare a șocului în timpul dializei necesită studii ulterioare. Cei mai mulți producători de mașini de dializă recomandă deconectarea de la echipament înaintea defibrilării. Asigurați familiarizarea cu echipamentul local de dializă și controlați dacă echipamentul are eticheta cu sigur în cazul defibrilării (defibrilator-proof) în concordanță cu standardele International Electrotechnical Committee(IEC). Defibrilatoarele externe automate în centrele de dializă pot facilita defibrilarea precoce de către primii ajunși cu calificarea necesară.

Accesul vascular. Folosiți accesul dializei în situații amenințătoare de viață sau în stopul cardiac.

Cauze potențial reversibile. Toate cauzele potențial reversibile standard (4H și 4T) se aplică și în cazul pacienților dializați. Dezechilibrele electrolitice, în special hiperkalemia (vezi hipo-/hiperkalemia și alte dezechilibre electrolitice), și supraîncărcarea cu fluide (ex. edemul pulmonar) sunt cauzele cele mai frecvente.

Terapia post resuscitare. Dializarea ar putea fi necesară curând după resuscitare ghidată de statusul fluidic și biochimie serică. Transferul pacientului într-o secție cu posibilitatea efectuării dializei (terapie intensivă sau într-o unitate de pacienți renali cu regim special) este esențial.

Stopul cardiac în chirurgia dentară

Introducere. Urgențele chirurgiei dentare includ o varietate de situații variind de la boli psihosomatice precipitate de frică și anxietate până la situații amenințătoare de viață care necesită intervenții imediate salvatoare de viață. Stopul cardiac în practica dentară primară este rar cu o incidență de 0.002-0.011 cazuri raportate per fiecare dentist per an.

Cele mai frecvente urgențe medicale includ sincopa vasovagală, hipotensiunea ortostatică, criza hipertensivă, hiperventilația, convulsiile, reacțiile alergice moderate, hipoglicemia și angina. Majoritatea dentiștilor au afirmat că ar fi capabili să efectueze tratamentul inițial al urgențelor comune, în timp ce mulți s-au simțit incapabili să trateze anafilaxia, infarctul miocardic sau stopul cardiac.

Un stop cardiac produs în timpul intervenției chirurgicale dentare este un eveniment asistat de profesioniști medicali ce au ca și sarcină îngrijirea pacientului și care au îndatorirea de a fi competenți în efectuarea CPR.

Cauzele stopului cardiac. Cauzele stopului cardiac de obicei sunt relaționatecu comorbidități preexistente sau complicații ale unei proceduri. Urgențele amenințătoare de viață de obicei provin de la infarctul miocardic, convulsiile grand mal sau exacerbări ale astmului. Procedurile dentare pot determina pierderea libertății căii aeriene datorită patologiei primare sau a complicațiilor procedurii (ex. sângerare, secreții, edem tisular). Înecul este rar, cu o incidență raportată la 0.07-0.09 cazuri per dentist per an. Adiția sedării contribuie la risc în aceste cazuri, deși efectuarea tratamentului dentar atât sub anestezie locală cât și generală este extrem de sigură.

Deși anafilaxia amenințătoare de viață este rară, este un caz documentat de deces în timpul procedurilor stomatologice. Pe lângă clorhexidină, alte cauze comune dpot include penicilina și latexul. Anafilaxia la anestezicele locale este foarte rară și o reacție la această clasă de medicamente este de obicei datorată injectării direct intravascular de adrenalină conținută în aceste soluții. Anafilaxia adevărată (toate cazurile) apare în doar 0.004 – 0.013 cazuri per dentist per an, comparativ cu simptomele coronariene ce apar în 0.15 – 0.18 cazuri pe an.

Tratamentul stopului cardiac. Sunt recomandate următoarele modificări ale secvenței inițiale de acțiuni, dacă stopul cardiac se produce pe scaunul stomatologic :

● În cazul pierderii bruște a conștienței, chemați imediat ajutor.

● Priviți în gura victimei. Căutați și îndepărtați orice material solid din cavitatea bucală (retractor, tub aspirator, comprese, etc.). Prevenirea unei obstrucții de cale aeriană ar trebui să preceadă poziționarea pacientului în decubit dorsal.

● Înclinați scaunul stomatologic până la poziția orizontală. Debitul cardiac poate fi restabilit dacă o scădere a întoarcerii venoase sau vasodilatația au fost cauzele suspensiei stării de conștiență, ex. sincopa vasovagală, hipotensiunea ortostatică. La acești pacienți, ridicarea membrelor inferioare sau așezarea într-o poziție cu capul mai jos pot ajuta.

● În același timp deschideți calea aeriană și controlați respirația (priviți, ascultați, simțiți). Dacă respirația nu este normală sau este absentă, considerați că este stop cardiac până la proba contrarie. Trimiteți pe cineva să aducă un AED dacă este disponibil.

● Unele cazuri raportate descriu RCP reușită la pacienți lăsați pe scaunul stomatologic. Studii mici de simulare ce compară eficacitatea RCP pe scaunul stomatologic și pe podea au raportat fie o calitate a RCP mai mică fie identică.Oricum, pacientul nu ar trebui mutat de pe scaunul stomatologic datorită riscului de rănire al pacientului și al salvatorilor și spațiului limitat ce poate fi disponibil pe podea lângă pacient. Asigura ți-vă că scaunul este în poziție complet orizontală, asigurați partea superioară cu un scăunel pentru a crește stabilitatea,

şi începeţi imediat compresiunile toracice.

● Dacă sunt folosite dispozitive de feedback pentru monitorizarea calităţii RCP, atunci folosirea accelerometrelor pe scaunul stomatologic poate supraestima adâncimea compresiunilor.

● Urmaţi frecvenţa standard compresiuni : ventilaţii pentru adulţi sau pentru copii. Luaţi în considerare tehnica RCP pe deasupra capului dacă accesul de ambele părţi ale toracelui este limitat.

● Menţineţi calea aeriană şi ventilaţi pacientul cu ajutorul unui dispozitiv balon-valvă-mască, folosind tehnica cu două mâini dacă este necesar. Calea aeriană supraglotică poate fi inserată dacă operatorul este calificat în folosirea ei, dar intubaţia traheală nu este o intervenţie recomandată stomatologilor şi ar trebui evitată.

● Porniţi AED-ul şi urmaţi instrucţiunile. Livraţi primul şoc cât mai rapid dacă este indicat.

● Continuaţi RCP până la revenirea semnelor de viaţă, sau până la venirea unei echipe profesioniste de resuscitare (vezi BLS la adult şi defibrilarea externă automată).

Echipamentul şi formarea profesională. Urmaţi ghidurile naţionale pentru echipamentele recomandate în tratarea urgenţelor medicale într-un cabinet stomatologic. Echipamentul de resuscitare de bază ar trebui să fie imediat disponibil în orice cabinet stomatologic, inclusiv aspirator, balon auto-gonflabil cu măşti faciale, oxigen şi kit cu medicaţie de urgenţă. Rolul defibrilării precoce ar trebui accentuat pentru a creşte disponibilitatea AED-urilor în cabinetele stomatologice, care este nesatisfăcătoare, variind între 0.5-2.6% în Europa şi 11% în Statele Unite. Recomandăm ca toate cabinetel stomatologice ce asigură îngrijiri clinice să aibă acces imediat la un AED, cu tot personalul calificat să-l folosească. Este necesar echipament avansat şi calificări speciale dacă în cabinetul stomatologic sunt folosite analgezia sau sedarea. La pacienţii cu cardiostimulatoare, monitorizarea ECG şi disponibilitatea imediată a unui defibrilator sunt recomandate dacă sunt folosite echipamente electrice (ex. diatermă, tester electric al pulpei, etc.).

Există o aşteptare publică îndreptăţită ca şi cabinetele stomatologice şi alţi profesionişti în îngrijirea dentară să fie competenţi în tratarea unui stop cardiorespirator. În orice caz, doar 0.2-0.3% din stomatologi au experienţă în tratarea unui stop cardiac , şi calificarea în RCP variază semnificativ între ţări. Menţinerea cunoştinţelor şi competenţei de a trata urgenţe medicale trebuie să fie o parte importantă în pregătirea stomatologilor. Toţi stomatologii profesionişti ar trebui să participe anual la un training în recunoaşterea şi managementul urgenţelor medicale, şi în efectuarea RCP, inclusiv managementul de bază al căii aeriene şi folosirea AED.

Stopul cardiac în vehiculele de transport

Urgenţele la bordul avioanelor în timpul zborului

Introducere. În toată lumea, 3.2 miliarde de pasageri zboară cu avioane comerciale anual. Incidenţa urgenţelor medicale în timpul zborului a fost raportată la un eveniment per 10000-40000 pasageri. Probabilitatea a cel puţin un incident medical ajunge la 95% după 24 de zboruri intercontinentale. Majoritatea cazurilor implică pacienţi de vârstă medie . Două mari studii au inclus peste 22000 de urgenţe în timpul zborului de la cinci linii aeriene americane şi două europene. Cele mai comune probleme medicale au fost sincopa sau presincopa (37.4-53.5%), simptomele respiratorii (12.1%), problemele gastrointestinale (8.9-9.5%), şi problemele cardiace (4.9-7.75), cu câteva variaţii între liniile aeriene. Problemele chirurgicale (ex. tromboza venoasă profundă, apendicita, sângerarea gastrointestinală) au fost rar întâlnite (<0.5%). Incapacitarea echipajului de bord în timpul zborului este foarte rară, cea mai comună cauză fiind ischemia miocardică acută.

Urgenţele medicale în timpul zborului au acces foarte limitat la îngrijirea medicală, dar majoritatea pot fi asis-

tate conservator cu fluide, oxigen și alte tratamente disponibile din trusa de prim ajutor de la bord. În orice caz, un sfert din acești pacienți necesită o evaluare adițională la spital. Redirecționarea imediată a unei aeronave este necesară în 2.4-7.3% din toate incidentele, cel mai adesea datorită durerilor toracice, suspectării accidentului vascular și convulsiilor.

Stopul cardiac la bord are o incidență de 1 la 5-10 milioane de zboruri cu pasageri.Un ritm inițial cu indicație de defibrilare este prezent la 25-31% din pacienți și folosirea unui AED în timpul zborului poate determina o supraviețuire până la externarea din spital de 33-50%. Factorii ce contribuie la o rată mare a supraviețuirii includ un eveniment cu martori, echipaj de bord antrenat să efectueze BLS și în 73-86% din cazuri călători profesioniști medicali ce au acordat asistență imediată. În orice caz, aproximativ 1000 de vieți sunt pierdute anual în avioanele International Airlines Transport Association (IATA). Anumite studii au arătat că 41-59% din stopurile cardiace survenite la bord sunt fără martori, survenind în timpul somnului. Nu au existat supraviețuitori dacă ritmul inițial a fost asistola sau ritmul idioventricular.

Resuscitarea cardiopulmonară în avion. În cazul unui stop cardiac, urmați algoritmul universal pentru BLS (vezi suportul vital de bază al adultului și defibrilarea externă automată). Imediat cereți un AED și o trusă de prim ajutor de la echipajulde zbor. Medicii și furnizorii de servicii medicale (ex. asistente medicale), ar trebui să ceară echipamentul medical avansat. În funcție de competențe și echipamentul prezent, asigurați pacientului tratament avansat, asigurându-vă că se efectuează RCP de bună calitate, și că un AED a fost montat corect (vezi suportul vital avansat al adultului).

Luați în considerare următoarele modificări la RCP :

● Prezentați-vă echipajului de zbor și spuneți ce calificare profesională aveți.

● În cazul unui stop cardiac, efectuarea RCP în avion este limitată datorită restricțiilor de spațiu. Imediat transferați pacientul într-o zonă mai largă, ex. bucătărie sau zona de ieșire. Luați în considerare tehnica RCP peste capul pacientului dacă accesul împidică efectuarea convențională a RCP.

● În timpul RCP, atașați oxigenul la masca facială sau la balonul autogonflabil.

● Solicitați redirecționarea imediată a avionului către cel mai apropiat aeroport. În cazul altor urgențe medicale non-critice, coordonați un curs optim al acțiunilor împreună cu echipajul de zbor. Luarea în considerare a redirecționării avionului va depinde de starea pacientului și de necesitatea de tratament imediat la spital :ex. sindrom coronarian acut, accident vascular, status mental alterat persistent; dar deasemenea și de factori operaționali și tehnici.

● Întrebați echipajul dacă linia aeriană asigură consult medical, ex. radiotelefonic sau cu ajutorul comunicațiilor prin satelit.

● Un AED cu monitor poate fi atașat în siguranță la un pacient ce nu se află în stop cardiac pentru monitorizarea ritmului cardiac, ex. sincopa, durerea toracică sau aritmia.

● Îngrijorări legate de responsabilitatea legală pot apare când călători medici sunt rugați să ajute. În baza datoriei etice, orice medic este obligat să ofere ajutorul în funcție de calificarea personală, dar datoria legală este aplicabilă doar în unele țări. În orice caz, așa numitul Act al Bunului Samaritean și alte reguli, depinzând de originea avionului, întotdeauna protejează furnizorii de servicii medicale ce acordă ajutor la bord de posibile consecințe legale.

● Decesul la bord poate fi confirmat legal doar de către medic. Dacă o persoană decedată este găsită, sau s-a întrerupt efectuarea RCP (vezi etica resuscitării și decizia de deces), redirecționarea avionului nu este recomandată.

Educație și echipament.

Pregătirea echipajului de zbor. Ambii piloți și echipajul însoțitor trebuie să primească o pregătire inițială și recurentă pentru procedurile din timpul urgențelor medicale și operarea echipamentului pentru urgențe medicale, inclusiv AED și trusa de prim ajutor, dar se pot aplica și proceduri operaționale locale.

Deși aviația civilă este reglementată de o varietate de legi naționale și internaționale, unele studii sugerează că majoritatea urgențelor în timpul zborului rămân neraportate sau sunt raportate inconsistent. Documentația urgențelor din timpul zborului necesită standardizare pentru a îmbunătăți pregătirea echipajului și evaluarea unor grupuri selectate de pacienți înaintea decolării.

Echipamentul de urgență aflat la bord. Federal Aviation Administration (FAA) solicită fiecărei aeronave înregistrată în Statele Unite cu o capacitate de încărcare mai mare de 7500 de livre și cu cel puțin un membru însoțitor de bord să aibe un AED, medicație intravenoasă și echipament avansat de urgență, în timp ce acest tip de reguli în Europa sunt mai puțin precise. În fiecare aeronavă comercială înregistrată în Europa, trebuie să existe o trusă de prim ajutor pe care fiecare membru al echipajului să știe să o folosească. Aeronavele cu cel puțin 30 de locuri trebuie să aibă și kit medical avansat, care poate fi folosit de personal competent, dar conținutul acestuia poate varia mult și poate fi inadecvat cu excepția celor mai simple urgențe. Deși majoritatea liniilor aeriene mari din Europa au la bord un AED, unele dintre ele au echipamentul doar pentru zborurile intercontinentale, iar altele nu asigură nici un fel de echipament pentru RCP.

Pe baza datelor rezultate în urma supraviețuirilor după un stop cardiac și în lipsa oricărei alternative de tratament pentru ritmurile cu indicație de defibrilare apărute la bord, recomandăm puternic prezența obligatorie a AED-urilor în toate aeronavele comerciale europene, inclusiv la cele regionale low-cost.

Profesioniștii în îngrijirea madicală ar trebui să cunoască echipamentul medical la bord și condițiile comun întâlnite la bord pentru a putea asigura tratament necesar de urgență la cerere. Distribuirea informației către medicii călători ar trebui încurajată, ex. „Doctor on Board", program introdus de Lufthansa și Austrian Airlines în 2006.

Stopul cardiac în ambulanțele aeriene și în elicopterele medicale de urgență (HEMS)

Introducere. Serviciile aeriene de ambulanță aperează fie un elicopter medical de urgență (HEMS), fie ambulanțe aeriene cu aripi fixe, care de rutină transportă pacienți critici direct către centre de specialitate sau efectuează transferuri secundare între spitale. Stopul cardiac poate surveni în zbor, atât la pacienții transportați de la un accident cât și la cei transferați între spitale. Într-o analiză retrospectivă a 12140 fișe medicale de zbor, incidența stopului cardiac în zbor a fost mică (1.1%). 43% au fost pacienți medicali și 57% erau pacienți cu traumatisme. În cohorta medicală rata de ROSC a fost 75%.

Tratamentul disponibil la bordul unei ambulanțe aeriene depinde de factori medicali și tehnici, ex. competența și configurația echipajului, mărimea cabinei și echipament. Ideal toate intervențiile ar trebui efectuate înaintea zborului pentru ca tratamentul neplanificat în timpul zborului să fie evitat.

Pregătirea înaintea zborului. Când pregătiți transportul unui pacient critic, asigurați atașarea monitorizării necesare și funcționarea acesteia. Verificați securitatea accesului IV, că acesta este ușor accesibil și că toată medicația necesară și echipamentul sunt disponibile în timpul zborului.

Diagnosticarea. La pacienții monitorizați, asistola și ritmurile cu indicație de defibrilare (FV/TV fără puls) pot fi imediat diagnosticate, dar recunoașterea unei AEP poate pune probleme, în special la pacienții sedați sau

sub anestezie generală. Pierderea neașteptată a stării de conștiență (la pacienți alerți), modificări ale aspectului ECG, pierderea semnalului pulsoximetrului ar trebui să determine o evaluare a pulsului și al pacientului. O scădere bruscă a valorilor ETCO2 la pacienții ventilați sau scăderea curbei la cei cu respirație spontană și cu monitorizarea ETCO2 sunt deasemenea indicatori ai stopului cardiac.

Tratamentul.Stopul cardiac în ambulanța aeriană ar trebui tratat conform algoritmului universal ALS. Începeți compresiunile toracice și ventilația imediat după confirmarea stopului cardiac, atașați monitorizarea (dacă nu se făcuse anterior) , și urmați algoritmul universal ALS. Dacă este recunoscut un ritm cardiac cu indicație de defibrilare (FV/TV fără puls) la un pacient monitorizat și defibrilarea poate fi efectuată rapid, administrați imediat până la 3 defibrilări succesive înainte de a începe compresiunile toracice. Într-un studiu efectuat în Statele Unite, 33% din pacienții ce au prezentat ROSC după defibrilare nu au necesitat nicio compresiune toracică.

În elicopterele mai mici, poate fi insuficient spațiu pentru efectuarea unei resuscitări și poate fi neecesară o aterizare de urgență pentru a beneficia de acces mai bun la pacient.

Dispozitivele mecanice de efectuare a compresiunilor toracice asigură o bună calitate compresiunilor toracice efectuate în spațiul restrâns al unei ambulanțe aeriene și folosirea lor ar trebui luată în considerare. Dacă un stop cardiac în timpul zborului este o posibilitate, luați în considerare atașarea dispozitivului mecanic înaintea zborului.

Stopul cardiac în timpul activităților sportive
Resuscitarea pe câmpul de joc

Introducere. Colapsul brusc și neașteptat, neasociat cu trauma, al unui atlet pe câmpul de joc este probabil de origine cardiacă și necesită recunoaștere rapidă și tratament eficient pentru ca victima să supraviețuiască. Moartea subită cardiacă este cea mai frecventă cauză de deces la atleți în timpul competițiilor sau antrenamentului. Estimări ale incidenței morții subite cardiace variază în funcție de metodologie dar recent a fost notată ca fiind 1:11394 de jucători de basket, 1:21293 de înotători și 1:41695 de alergători de cross, cu o variație largă între bărbați și femei (incidență exprimată ca număr de atleți pe an). Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) și cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (CMAVD) sunt cele mai comune cauze la cei sub 35 ani, în timp ce boala coronariană aterosclerotică este responsabilă de 85% din morțile subite cardiace la cei peste 35 ani. Anomalii congenitale coronariene au fost raportate la 12-33% din atleți.

Commotio cordis, întreruperea ritmului cardiac de o lovitură precordială, a prezentat o incidență de 3%. Lovitura trebuie să se exercite pe aria precordială într-o fereastrăde 20ms de la debutul undei T. Rata totală a supraviețuirii după commotio cordis a fost raportată ca suferind o îmbunătățire cu rate ale supraviețuirii de până la 58% în ultimii ani.

Accesul. Echipa medicală ar trebui să aibă acces imediat la terenul de joc. Este important ca echipa medicală să respecte regulile de acces pe teren, dar este de sperat ca și oficialii de joc să observe sau să fie atenționați de colapsul unui atlet și să întrerupă jocul pentru a fi sigură apropierea de acesta.

Acolo unde nu există o echipă medicală , în timpul unei competiții sau al unui antrenament, este responsabilitatea arbitrului, a antrenorului sau a colegilor să recunoască colapsul și să inițieze apelul pentru ajutor și resuscitarea.

Chemarea de ajutor. Chemarea de ajutor este esențială pentru asigurarea unei șanse optime la supraviețuire unui atlet în colaps. Este esențial ca oficialii sportivi, antrenorii și organizatorii să aibă un plan în cazul unui

colaps sau al unui traumatism. În cea mai simplă formă trebuie să asigure existența unui telefon mobil și cunoașterea adresei arenei sportive (locației), pentru a asigura un acces oportun pentru ambulanță. Este de sperat că mai mulți oficiali și antrenori vor fi calificați în efectuarea BLS și folosirea AED.

Resuscitarea. Dacă atletul este inconștient și nu respiră normal, începeți BLS. Dacă este disponibil atașați un AED și urmați instrucțiunile ; dacă aceasta este o moarte subită cardiacă, atunci ritmul va fi probabil FV și va răspunde la defibrilare.

Terenul de joc este adesea o arenă deschisă și la o competiție majoră poate fi sub privirile a mii de spectatori și posibil telespectatori. Deși tratamentul nu trebuie compromis mutând atletul în colaps într-o locație mai liniștită și mai privată acest lucru poate fi luat în considerare pentru continuarea tratamentului. Acolo unde nu există un răspuns imediat la tratament și este pezentă o echipă medicală bine organizată, această mutare poate fi realizată după 3 încercări de defibrilare după rațiunea asigurării celei mai bune eficacități pentru defibrilare la primele 3 șocuri. Mutarea, dacă este decisă, trebuie să fie făcută cu acordul echipei medicale și realizată în etape pentru a permite efectuarea unor compresiuni toracice aproape fără întrerupere. Acolo unde nu există o echipă medicală sau un defibrilator nu este imediat disponibil BLS trebuie continuat până la sosirea echipei de suport vital avansat.

Dacă atletul răspunde la resuscitare atunci trebuie transportat imediat către cel mai apropiat centru medical cardiac pentru evaluare și tratament ulterior. Pentru că există riscul reapariției tulburării de ritm, transportul trebuie efectuat sub supravegherea unui profesionist care să fie echipat și capabil să efectueze resuscitarea și defibrilarea în continuare.

Prevenirea. Într-un efort de prezicere și prevenire al morții subite cardiace, International Olympic Committee Medical Commission (IOC MedicalCommission 2014) și multe federatii de sport internaționale au recomandat screeningul cardiac pentru atleți. Totuși, există multe dezbateri legate de eficacitatea tehnicilor folosite și populația care ar trebui testată.

Salvarea din apă și înecul

Introducere

Înecul este o cauză comună de deces. Acțiunea promptă și eficientă a martorilor, a salvatorilor profesioniști și a personalului medical de urgență poate face diferență dintre viață și moarte. Aceste ghiduri furnizează consultanță asupra salvării inițiale și resuscitării victimelor implicate în accidente de înec. 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.

Epidemiologie

Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS) estimează că în fiecare oră a fiecărei zile, peste 40 de persoane își pierd viața prin înec ; 372000 de decese în fiecare an. OMS recunoaște că numărul real al deceselo prin înec în toată lumea este mult mai mare. Peste 90% din aceste decese se produc în țările sub-dezvoltate sau în cele de mijloc. Incidența înecului variază de la țară la țară, estul Europei având ratele cele mai mari din Europa . Deși grupurile de risc variază între țări, în general bărbații sunt mai predispuși înecului față de femei. Cele mai

multe înecuri accidentale sunt copiii care nu știu să înoate. În țările în care timpul liber petrecut în zone cu apă în combinație cu alcoolul și cu folosirea drogurilor sunt comune, adulții tineri sunt un al doilea grup de risc. Multe țări raportează deasemenea o ușoară creștere a numărului de înecuri la persoane peste 70 ani, legate de accidente sau activități fizice în apropierea apei. Înecul este cel mai comun în apele de interior (lacuri, râuri) și în lunile de vară.

Definiţii, clasificare și raportare

The International Liaison Commitee on resusciattion (ILCOR) definește înecul ca "procesul care are ca rezultat disfuncţia respiratorie primară secundară imersiei/submersiei într-un mediu lichid. Această definiţie implică faptul că la nivelul căilor aeriene superioare ale victimei există o interfaţă aer/lichid care împiedică ventilaţia. Victima poate supravieţui sau poate deceda în urma acestui proces, însă independent de rezultat, victima a fost implicată într-un incident prin înec" Submersia implică faptul că întregul corp, inclusiv căile aeriene, se află sub nivelul suprafeţei apei sau a altui lichid. Asfixia și stopul cardiac se produc în câteva minute de la submersie. Imersia, prin contrast, semnifică rămânerea capului deasupra apei, în cele mai multe cazuri cu ajutorul unei veste de salvare. În cele mai multe din cazurile de imersie, victima rămâne imersată cu calea aeriană liberă și devine hipotermică, deși se poate produce și aspirația de apă dacă apa sare pe fața pacientului sau dacă victima devine inconștientă cu față în apă. Diferența între submersie și imersie este importantă în înțelegerea diferențelor între epidemiologie, fiziopatologie, procesul clinic și prognostic al celor două modalități de înec. Dacă pacientul este salvat, procesul de înec este întrerupt, și se folosește termenul de înec non-fatal. Dacă persoana decedează oricând ca urmare a înecului, se folosește termenul de înec fatal. Evitați termenii ca înec umed și uscat, înec activ și pasiv, înec silențios, înec secundar sau aproape-înec. Pentru a îmbunătăți consistența informațiilor între studii folosiți modelul de înregistrare al înecului Utstein când raportați rezultatele din incidentele de înec.

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 continuă se dezvoltă hipoxia și hipercarbia.Apariția laringospasmului reflex poate să prevină temporar intrarea apei în plămâni. Într-un final, aceste reflexe sunt depășite și victima aspiră apă în plămâni ducând la agravarea hipoxemiei. Caracteristica cheie de notat în fiziopatologia înecului este că bradicardia ca o consecință a hipoxiei apare înaintea stopului cardiac. Corecția hipoxemiei prin resuscitarea doar cu ventilare este critică și poate doar ea singură să determine revenirea ventilațiilor spontane sau a circulației (ROSC) , probabil datorită prezenței unei circulații ce nu a putut fi detectată.

Lanțul supraviețuirii în înec

Lanțul supraviețuirii în cazul înecului (fig.4.5) descrie cinci verigi critice pentru îmbunătățirea supraviețuirii în înec. Primele două verigi acoperă prevenirea înecului și recunoașterea pericolului. Acest capitol oferă ghidare asupra salvării din apă, asupra îngrijirilor inițiale și post-resuscitare.

Salvarea din apă

Implicarea martorilor. Martorii joacă un rol critic în încercările inițiale de salvare și resuscitare. În același timp trecători care au încercat o salvare au decedat în timpul acesteia, mai ales când înecul se produce în locul de spargere al valurilor sau în ape cu o curgere rapidă. De câte ori este posibil salvatorii ar trebui să încerce să salveze victima fără a intra în apă. Dialogul cu victima, încercarea de a ajunge la ea utilizând un ajutor (de ex. un băţ 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. Dacă intrarea în apă este esențială pentru salvare se va folosi un dispozitiv de plutire.197 Intrarea î n 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. Poţi pierde contactul vizual cu victima și te expui riscului de leziuni spinale.

Reacția salvatorului calificat. Salvatorii calificați sunt adesea profesioniști care lucrează în echipe cu echipament special de asistare, căutare și salvare. Acolo unde salvarea necesită timp, echipele au nevoie de îndrumare în ceea ce privește șansa de supraviețuire. Din această cauză ILCOR a reverificat indicatorii specifici de prognostic și a afirmat că o durată a submersiei de sub 10 minute a fost asociată cu o foarte mare șansă ca prognosticul să fie favorabil ; durate ale submersiei de peste 25 minute au fost asociate cu o foarte mică șansă ca deznodământul să fie favorabil. Vârsta, timpul de răspuns al serviciilor medicale de urgență, apa dulce sau sărată, temperatura apei, și observarea evenimentului nu au fost de ajutor în predicția supraviețuirii. Submersia în apă rece ca gheața poate prelungi perioada supraviețuirii și poate justifica timpul extins de căutare și salvare.

Resuscitarea în apă. Salvatori calificați pot încerca să efectueze ventilații în apă ideal cu ajutorul unui dispozitiv de plutire. Dacă un salvator, de obicei un salvamar, găsește o victimă inconștientă ce se îneacă în apă adâncă, acesta poate începe ventilațiile, atunci când este antrenat să facă asta, înainte de a scoate victima pe uscat sau pe o barcă de salvare. Unele victime pot reacționa la acest lucru. Dacă nu se obține niciun răspuns, și în funcție de situația specifică așa cum ar fi distanța până la mal, condițiile de pe mare, disponibilitatea unei bărci de salvare sau elicopter de salvare, salvatorul trebuie să decidă să aducă victima la mal cât mai rapid fără alte ventilații sau să continue în același loc ventilațiile până la sosirea unei bărci sau elicopter care să preia resuscitarea. Un studiu sugerează că varianta din urmă ar avea rate de supraviețuire superioare.

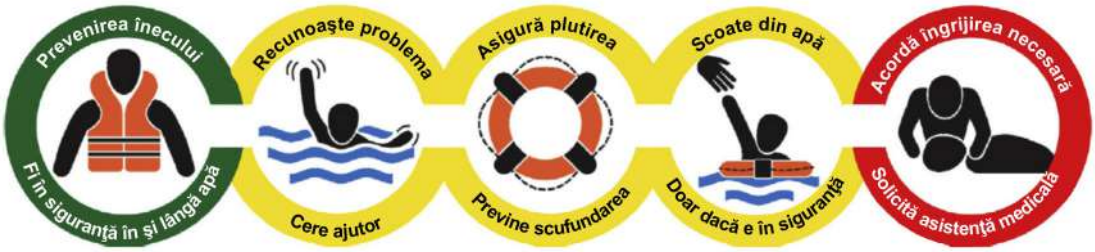


Fig. 4.5 **Lanțul supraviețuirii în cazul înecului.**

Scoaterea din apă.

Scoateți victima din apă repede. Șansele ca o victimă a înecului să fi suferit o leziune spinală sunt foarte mici.

Precauțiile cu privire la coloana vertebrală nu sunt necesare decât dacă există un istoric de săritură în apă puțin adâncă, sau semne de leziuni severe după folosirea unui tobogan de apă, ski-acvatic, surfing cu ajutorul zmeului sau coborârea cu barca pe ape repezi. Dacă victima nu are puls și este apneică, scoateți-o din apă cât mai rapid în timp ce încercați limitarea flexiei sau extensiei gâtului. Hipovolemia după imersie prelungită poate cauza un colaps/stopcardiac determinat de scoaterea din apă. Mențineți victima într-o poziție orizontală în timpul și după extragerea din apă.



Resuscitarea inițială odată scos din apă

Urmați secvența standard BLS, inițial prin verificarea conștienței, deschiderea căilor aeriene și căutarea semnelor de viață. Victima înecului salvată din apă după câteva minute de la submersie este posibil să prezinte respirații anormale (agonice). Nu confundați cu respirația normală.

Respirații salvatoare/ventilații. Secvența BLS în înec (Fig. 4.6) reflectă importanța critică în atenuarea rapidă a hipoxiei. Inflația ar trebui să dureze aproximativ 1 secundă și să fie suficientă pentru a observa toracele ridicându-se. În orice caz de multe ori este necesar mai mult timp pentru insuflarea aerului datorită complianței scăzute și a rezistenței crescute în căile aeriene. Cu cât presiunea de insuflație este mai mare cu atât va precipita inflația stomacului și regurgitare și va reduce debitul cardiac. Opinia experților sugerează că presiunea cricoidiană efectuată de personal calificat la victime fără securizarea căii aeriene poate reduce inflația gastrică și poate crește ventilația la înecat. Fig. 4.6

Compresiunile toracice

Victima trebuie aşezată pe o suprafaţă fermă înainte de iniţierea compresiilor toracice având în vedere că acestea sunt ineficiente în apă. Se va confirma că victima este inconştientă şi că nu respiră normal apoi se efectuează RCP cu un raport de 30 de compresii la 2 ventilaţii. Cele mai multe victime ale înecului au instalat stopul cardiac secundar hipoxiei. La aceşti pacienți efectuarea doar a compresiilor toracice (compression-only CPR) este puţin probabil să fie eficientă și ar trebui evitată.

Dacă sunt suficienți salvatori, persoana care efectuează salvarea din apă ar trebui înlocuită de la continuarea RCP odată ce a adus victima la țărm, întrucât va fi obosită și nu va putea asigura calitatea RCP.

Defibrilarea externă automată

Odată ce RCP este în desfăşurare, dacă un DEA este disponibil, se va usca toracele victimei, se vor ataşa padelele şi se va porni DEA. Şocurile se administrează conform indicaţiilor DEA.

Fluidul din căile aeriene. În anumite situații, cantități masive de spumă determinate de amestecul aerului în mișcare cu apa sunt observate ieșind din gura victimei. Nu încercați să o scoateți pentru că spuma va veni în continuare. Continuați respirațiile salvatoare/ventilațiile până un salvator competent va putea intuba victima. Regurgitarea conținutului stomacal și al apei înghițite este des întâlnită în timpul resuscitării înecatului. Dacă acest lucru împiedică ventilațiile complet, întoarceți victima pe o parte și îndepărtați resturile regurgitate folosind aspirarea dacă este disponibilă.

Modificări ale ALS

Calea aeriană și respirația. Se administrează oxigen în flux mare (10-15L min), ideal pe o mască cu rezervor, în timpul evaluării inițiale a victimei înecate care respiră spontan. 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 conştienţă sau se află în stop cardiac. Complianța pulmonară redusă necesită presiuni mari de inflație care pot limita folosirea dispozitivelor aeriene supraglotice. Se asigură preoxigenare optimă înainte de intubaţie. Fluidul din edemul pulmonar poate curge din căile aeriene și poate necesita aspirare continuă pentru vizualizarea laringelui. După confirmarea poziţiei sondei de intubaţie se titrează concentraţia de oxigen inspirat pentru a atinge o SaO2 de 94-98%. Pulsoximetria poate oferi date eronate la pacientul înecat. Confirmați oxigenarea adecvată și ventilarea cu ajutorul gazelor arteriale odată ce vor fi disponibile. Se setează o valoare a presiunii pozitive la finalul expirului (PEEP) de cel puţin 5- 10 cm H2O, deşi este posibil să fie necesare valori mai mari ale PEEP (15-20 cm H2O) dacă pacientul este sever hipoxemic. Decomprimați stomacul cu o sondă gastrică.

Circulația și defibrilarea. Palparea pulsului ca unică metodă de indicare a prezenței sau absenței stopului cardiac nu este întotdeauna de încredere. Imediat ce este posibil, folosiți informațiile monitorizărilor ca aspectu ECG, ETCO2 și ecocardiografia pentru a confirma diagnosticul stopului cardiac.
Dacă victima se află în stop cardiac, urmați protocolul standard ALS. Dacă victima este hipotermică, modificați ghidul în conformitate cu tratamentul hipotermiei (vezi hipo-/hipertermia).
După imersie prelungită, majoritatea victimelor vor deveni hipovolemice datorită încetării presiunii hidrostatice a apei asupra corpului. Administrați rapid fluide IV pentru a corecta hipovolemia. Aceasta ar trebui începută din afara spitalului dacă timpul de transfer este lung.

Întreruperea 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 siguranţă prognosticul favorabil sau rezervat. Frecvent, deciziile luate la locul accidentului, mai târziu, se dovedesc a fi incorecte.216 Se continuă resuscitarea, cu urmatoarele excepţii: existenţa unor dovezi clare că astfel de măsuri sunt inutile (de ex. leziuni traumatice

majore, rigor mortis, putrefacţie, etc) şi dacă evacuarea în timp util către un spital nu este posibilă. Supravieţuirea cu status neurologic intact a fost raportată la mai multe victime care au stat în submersie mai mult de 60 de minute însă

In aceste cazuri rare, aproape invariabil, a fost vorba despre copii aflaţi în submersie în apă îngheţată, când hipotermia a precedat hipoxia sau la ocupanţii submersaţi ai unui autoturism. Un studiu retrospectiv a 160 copii înecaţi în Olanda a determinat că rezultatele a fost extrem de slabe dacă ALS a durat mai mult de 30 minute până la ROSC chiar dacă hipotermia a fost prezentă.

Terapia postresuscitare

Apă dulce versus apă sărată. Micile diferenţe între dezechilibrele electrolitice au rareori relevanţă clinică şi nu necesită de obicei tratament.

Leziunile pulmonare. Procesul fiziopatologic predominant la nivelul plămânilor este generat de spălarea şi disfuncţia surfactantului, colapsul alveolar, atelectazie şi şuntul intrapulmonar. Severitatea leziunilor pulmonare variază de la boală auto-limitată uşoară până la hipoxemie refractară.Multe victime ale înecului prezintă risc de apariţie a sindromului de detresă respiratorie acută (ARDS). Deşi nu există studii clinice controlate randomizate pentru acest grup specific de pacienţi, pare rezonabilă utilizarea de strategii terapeutice care au dovedit îmbunătăţirea şansei de supravieţuire în ARDS, cum ar fi ventilaţia protectivă. În cazurile severe, oxigenarea prin membrană extracorporeală a fost utilizată cu un oarecare grad de succes la stopurile cardiace refractare cu hipoxemie refractară şi la cazuri selectate de submersie în apă rece, deşi ratele de succes rămân scăzute. Pneumonia este comună după înec. Antibioterapia profilactică nu a arătat că ar fi de ajutor, dar poate fi luată în considerare după submersia în apă contaminată (canalizare). Administraţi antibiotice cu spectru larg dacă apar semne de infecţie.

Efectele neurologice. Afectarea neurologică severă permanentă, este determinată în primul rând de durata hipoxiei. Au fost făcute încercări de îmbunătăţire al efectelor neurologice rezultate din înec folosind barbiturice, monitorizarea presiunii intracraniene şi steroizi. Niciuna dintre aceste metode nu a modificat rezultatul.

Urgenţele zonelor sălbatice şi ale mediului

Terenul greu şi zonele greu accesibile

Consideraţii geografice şi meteorologice. Comparate cu zona urbană, unele zone vor fi mai greu de accesat şi sunt la mare distanţă de orice îngrijire medicală organizată. Terenul greu şi expus poate face extricarea grea şi periculoasă. Şansa unui rezultat bun după un stop cardiac poate fi redusă de accesul întârziat şi transportul de lungă durată. Şi mai mult unele medii sunt şi mai aspre decât zonele urbane (frig, vânt, umezeală, zone foarte luminoase datorate reflecţiei în zăpadă/gheaţă). Resursele umane şi materiale pot fi mult restricţionate. Comparativ cu presiunea parţială a oxigenului la nivelul mării (PO2 de aproximativ 21kPa/159mmHg), PO2 la înălţime (>1500m de la nivelul mării), la înălţime foarte mare (3500-5500m) şi la înălţime extremă (>5500m)

va fi din ce în ce mai mică, afectând activitatea fizică a salvatorilor. Există o limită fiziologică a aclimatizării (ex. scurt timp – hiperventilația și creșterea debitului cardiac; pe perioadă îndelungată – creșterea hemoglobinei). Localitatea de la cea mai mare înălțime se află la 5100 m (PO2=11kPa/84mmHg). Peste 7500m riscul de boală acută de altitudine este foarte mare.

Nu există date epidemiologice despre cauzele stopului cardiac la mare înălțime. Totuși, este imaginabil că motivul primar al morții subite cardiace este stopul cardiac primar (60-70%). Astfel programe de acces public la defibrilator în zonele populate de la altitudine par rezonabile. De exemplu defibrilatorul pentru acces public ar trebui pus în zone populare de ski, cabane și restaurante aglomerate, la evenimentele cu participare masivă și în zone izolate dar des vizitate care nu au acces facil la îngrijiri medicale. În zonele montane în care medici sunt frecvent implicați în operațiuni de salvare, tratamentul asiguratla față locului este conform cu ghidurile de resuscitare.

Luarea deciziilor. Monitorizarea continuă și tratamentul pot fi dificile în timpul transportului pentru că pacientul va fi izolat de mediul aspru într-o saltea de salvare, fiind bine legat și securizat pe targă. În timpul transportului efectuarea RCP va fi limitată ca și calitate și aproape imposibilă în unele situații. Pe teren dificil și riscant unde efectuarea continuă a RCP este imposibilă, a fost propusă o RCP întârziată și intermitentă pentru pacienții hipotermici. Dispozitivele mecanice de resuscitare pot îmbunătăți calitatea RCP în timpul extricărilor dificile și transportului prelungit.

Transportul

Imobilizarea eficientă și sigură și folosirea atelelor vor reduce morbiditatea și mortalitatea. Oricând este posibil, transportați pacientul pe cale aeriană. Folosirea serviciului medical de urgență aerian afectează efectul final.

Boala de altitudine

Dată fiind creșterea în popularitate a călătoriilor la altitudine, un număr crescând de turiști la altitudine vor avea factori de risc cardiovasculari și metabolici de a dezvolta stop cardiac. Presiunea parțială a oxigenului scade cu creșterea altitudinii și acest

Persoanele ce călătoresc la altitudini >3500m au un risc de a dezvolta:

- boală montană acută cu dureri de cap, greață, oboseală și amețeală;
- edem pulmonar de altitudine mare cu dispnee severă și cianoză;
- edem cerebral de altitudine mare cu tulburări de mers, dezorientare și confuzie.

Factorii de risc includ o rată de ascensiune rapidă și antecedente de boală de altitudine. Dacă nu sunt tratate rapid edemul pulmonar și edemul cerebral de altitudine pot progresa rapid către suspensia conștienței, detresă respiratorie severă, instabilitate circulatorie și stop cardiac. Cele mai importante acțiuni sunt coborârea spre altitudini mai mici, administrarea de oxigen (2-6L min, val. țintă>90%SpO2), tratament într-o cameră hiperbară transportabilă, în cazul edemului cerebral da altitudine se administrează dexametazonă 4-8mg la fiecare 8 ore, nifedipină 30 mg la fiecare 12 ore.

Resuscitarea la altitudine înaltă nu diferă de RCP standard. Datorită PaO2 scăzută efectuarea RCP este mai

obositoare pentru salvatori și numărul de compresiuni toracice poate scade după primul minut. Folosiți dispozitivul mecanic de compresiuni toracice oricând este posibil.
De obicei niciun medic nu se află la față locului pentru a direcționa echipa sau pentru a lua decizia de întrerupere a resuscitării. Atunci ghidurile au fost gândite către aceste situații.

RCP poate să nu fie începută sau terminată la pacienți fără semne vitale atunci când:
- riscul este inacceptabil pentru salvator
- salvatorul este epuizat
- mediul extrem împiedică efectuarea RCP
- oricare dintre următoarele:
  - decapitare
  - detașarea trunchiului
  - incinerarea întregului corp
  - descompunerea
  - înghețat rigid
  - victima unei avalanșe în asistolă cu obstrucția căilor aeriene, îngropată pentru mai mult de 60 min

RCP poate fi întreruptă când sunt prezente toate criteriile următoare:
- pierderea semnelor vitale fără martori
- absența ROSC după 20min de RCP
- niciun șoc indicat de AED sau doar asistolă pe monitor
- fără hipotermie sau altă cauză reversibilă care să determine RCP prelungită

În situații în care transportul nu este posibil și corecția cauzelor reversibile nu este posibilă, resuscitarea este inutilă și RCP ar trebui întreruptă. Aceste recomandări ar trebui interpretate în contextul condițiilor locale și a legislației.

Îngroparea de avalanșă
Introducere.

În Europa și America de Nord sunt aproximativ 150 de decese pe an produse de avalanşe. Cele mai multe sunt legate de sport şi implică schiori, snowboarderi şi snowmobile. Decesul prin avalanșă este secundar asfixiei, traumei și hipotermiei. Factorii de prognostic sunt severitatea leziunilor, durata îngropării complete, patența căii aeriene, temperatura centrală și valoarea kaliemiei. Victimele avalanșei îngropate complet decedează prin asfixie în 35min dacă au căile aeriene blocate. Rata de răcire medie este 3°C, variind de la 0.6°C la 9°C ; putând apărea hipotermia moderată până la severă după 60min sub zăpadă dacă prezintă cale aeriană liberă. Cea mai mare valoare a potasiului la o victimă a avalanșei ce a fost resuscitată cu succes a fost 6.4mmol/L. Rata supraviețuirii la victimele avalanșelor găsite în stop cardiac variază de la 7% la 17%. Ratele de supraviețuire diferă în funcție de teren, climă și dezvoltarea îngrijirii medicale în prespital.
Luarea deciziilor la locul incidentului. Victimele avalanşelor au probabilitate foarte redusă de supraviețuire dacă:
•Au fost îngropate >60 de minute (sau temperatura inițialăeste<30°C)iar la extracție sunt în stop cardiac cu

cale aeriană obstruată;

•Îngropate inițial și în stop cardiac la extracţie cu un potasiu seric inițial >8mmol/L

Măsuri complete de resuscitare, inclusiv încălzirea extracorporeală, sunt indicate pentru toate celelalte victime ale unei avalanșe ce nu prezintă leziuni incompatibile cu viață.

Avalanșele au loc în zone ce sunt greu de accesat de salvatori în timp util, iar îngropărila de obicei fac mai multe victime. Decizia de a iniția măsuri complete de resuscitare ar trebui determinată de numărul de victime și de resursele disponibile, și ar trebui efectuate și în funcție de probabilitatea de supraviețuire. Este recomandată folosirea unei liste cu mai multe obiective pentru că aderarea la ghidurile acruale este foarte slabă.

Managementul victimelor complet îngropate de avalanșă. Algoritmul pentru managementul victimelor îngropate de avalanșă este arătat în Fig. 4.7:

● În toate cazurile extricați corpul încet și cu precauții pentru coloana vertebrală.

● Considerați reținerea de la resuscitare la față locului dacă este risc crescut pentru salvatori sau dacă victima are leziuni letale sau e complet înghețată.

● Determinați durata îngropării, dacă este necunoscută, temperatura centrală poate fi un substitut pentru luarea deciziilor.

● Dacă durata îngropării este cel mult 60 minute (sau temperatura centrală este cel puțin 30°C) și este confirmat stopul cardiac, urmați ghidurile ALS standard. În timpul RCP măsurați temperatura centrală, monitorizați ECG, administrați oxigen, și izolați pacientul de mediul exterior aplicând pachete calde la nivelul trunchiului. Administrați medicamente și fluide doar dacă poate fi obținut acces venos sau osos în câteva minute. Resuscitarea poate fi întreruptă la pacient normotermic, în asistolă, dacă ALS nu a avut succes după 20 minute, în absența unor cauze reversibile (vezi etica resuscitării și decizia de declarare a decesului).

● Transportați supraviețuitorii cu grijă pentru respirație (ex. edem pulmonar) sau pentru alte leziuni critice la cel mai apropiat centru medical. Asigurați îngrijiri specifice traumei cum a fost indicat. Spitalul în care se vor interna trebuie să fie capabil să efectueze încălzirea externă activă sau încălzirea internă pacienților.

● Dacă durata acoperirii de către avalanșă este>60minute (sau temperatura centrală este <30°C) și stopul cardiac este confirmat, începeți RCP și atașați monitorul. Dacă este oricare activitate electrică sau pacientul a avut o cale aeriană liberă continuați RCP. Defibrilarea peste 3 încercări va fi amânată până pacientul va avea o temperatură centrală mai mare sau egală cu 30°C.

● Transportul tuturor pacienților ce prezintă instabilitate cardiovasculară (aritmii ventriculare, tensiune arterială sistolică<90mmHg) sau a căror temperatură centrală <28°C se va face către un centru medical ce deține un dispozitiv de menținere a vieții extracorporeal (ECLS) cu ajutorul căruia se va efectua încălzirea. Urmați protocoalele regionale ale hipotermiei dacă este nevoie.

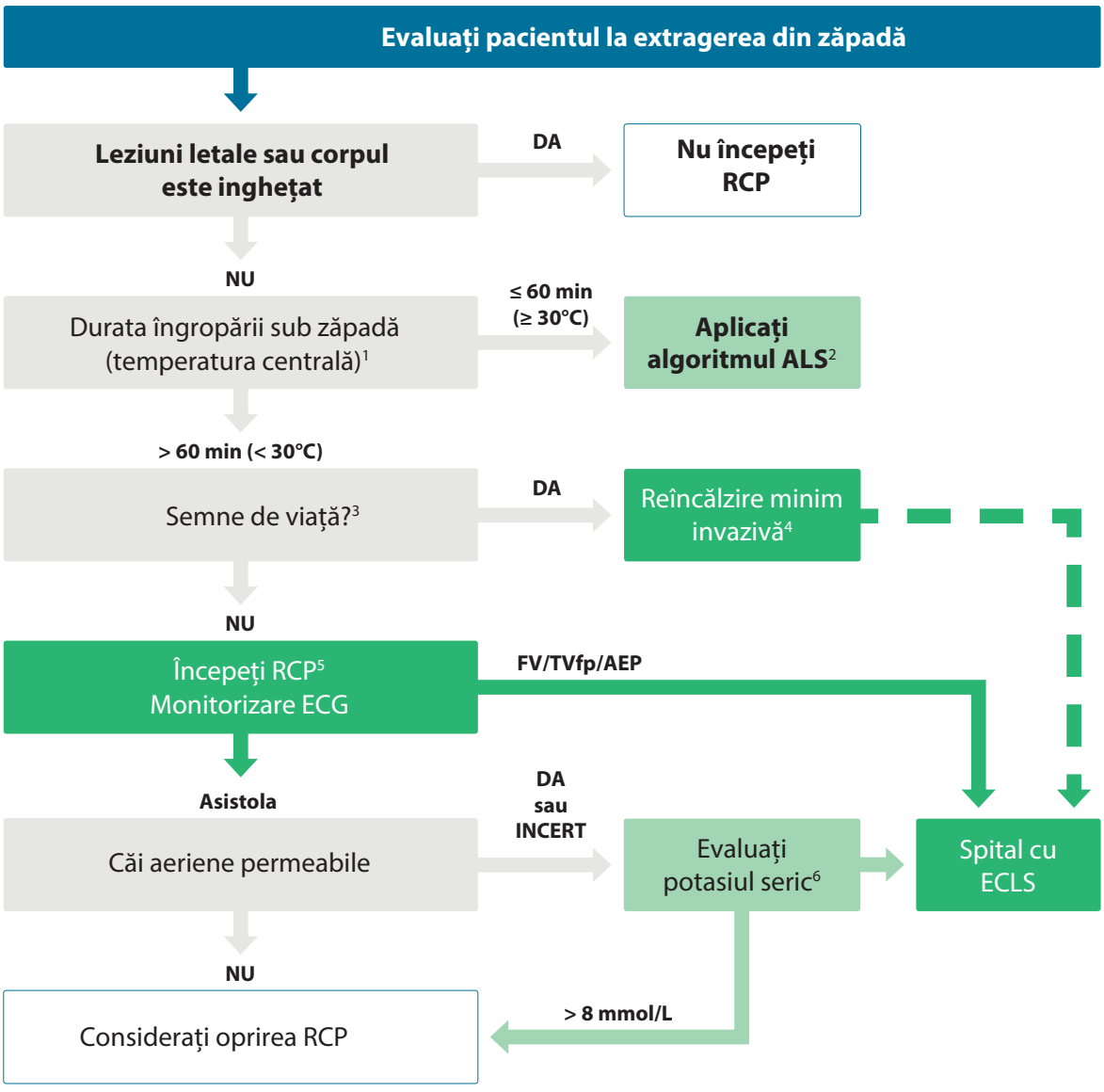
● Dacă transportul direct către un centru medical de reîncălzire cu ECLS nu este posibil în primul timp, ex. prin transfer aerian, verificați valorile potasemiei la cel mai apropiat spital. Dacă acestea sunt peste 8mmol/L, considerați oprirea resuscitării (după excluderea leziunilor prin strivire și luați în considerare dacă au fost folosiți depolarizanți musculari).

Fig. 4.7

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

CNR Consiliul Național Român de Resuscitare

Accidente de avalanșă



1. Temperatura centrală poate fi utilizată ca substitut atunci când nu se cunoaște durata îngropării sub zăpadă
2. Transportați pacienții cu leziuni sau complicații potențiale (ex. edem pulmonar) la cel mai apropiat spital
3. Verificați prezența respirațiilor spontane și a pulsului până la 1 minut
4. Transportați pacienții instabili hemodinamic sau cu temperatura centrală < 28° C la un spital cu ECLS (extracorporeal life support)
5. Nu începeți RCP dacă riscul pentru echipa de salvare este foarte ridicat
6. Leziunile de strivire și medicația (blocante neuromusculare depolarizante) pot crește potasiul seric

Electrocutarea și fulgerul

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 adulţi 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 şi 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 şi a mușchiului neted vascular. Energia termică asociată electrocutărilor cu voltaje înalte va produce suplimentar arsuri. Factorii care influenţează severitatea leziunilor prin electrocutare includ tipul curentului electric, alternativ (AC) sau continuu (DC), voltajul, nivelul energiei eliberate, rezistenţa electrică, traseul curentului prin pacient și suprafaţa și durata contactului. Rezistenţa tegumentului este scăzută de umezeală, care creşte probabilitatea leziunii. Curentul electric urmează calea cu cea mai mică rezistenţă; sunt în special predispuse leziunilor pachetele neurovasculare ale membrelor.

Contactul cu o sursă de curent alternativ (AC) poate cauza contracţii tetanice ale muşchilor scheletici, care pot împiedica îndepărtarea de sursa de curent. Insuficienţa cardiacă sau respiratorie pot provoca moarte imediată:

•Stopul respirator poate fi produs prin paralizia centrilor sau a muşchilor respiratori.

•Curentul electric poate determina apariţia fibrilaţiei 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 areterelor 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 distrucţii tisulare importante.

Leziunile asociate sunt comune. Au fost raportate leziuni cauzate de explozie (blast, hiperbarice), leziuni prin aruncarea de la punctul de contact și contracturi tetanice care pot cauza fractura membrelor.

Trăsnetul. Fulgerele eliberează până la 300 kV în câteva milisecunde. Cea mai mare parte a curentului electric ce provine de la fulger trece deasupra suprafeței corpului într-un proces numit flash extern. Atât șocurile industriale cât și fulgerele pot produce la locul de contact arsuri profunde. În cazul șocurilor industriale, locurile de contact sunt de obicei la nivelul membrele superioare, mâinilor și încheieturilor, în timp ce pentru fulger ele sunt în special la nivelul capului, gâtului și umerilor. De asemenea, leziunea se poate produce indirect din cauza curentului ce trece prin sol sau ce ricoșează de la un copac sau alt obiect lovit inițial de fulger. Energia cauzată de explozie poate provoca traumă închisă. Tipul și gravitatea leziunilor produse de fulger variază considerabil, chiar și între indivizii afectați din același grup. La fel ca și în cazul șocului electric industrial sau domestic, decesul este cauzat de stop cardiac sau stop respirator. La cei ce supraviețuiesc șocului inițial, se pot produce eliberarea excesivă de catecolamine sau stimularea sistemului autonom, cauzând hipertensiune arterială, tahicardie, modificări nespecifice ale traseului EKG (prelungirea intervalului QT și inversarea tran-

zitorie a undei T) și necroza miocardică. Creatin-kinaza poate fi eliberată din mușchii scheletici și miocardic. Fulgerul poate deasemenea cauza lezarea nervilor periferici și centrali; hemoragia cerebrală, edemul cerebral și afectarea nervilor periferici sunt frecvente. Mortalitatea din cauza leziunilor provocate de fulger este de până la 30%, până la 70% dintre supraviețuitori având morbiditate semnificativă.

Diagnostic. Circumstanțele producerii incidentului nu sunt întotdeauna cunoscute. Modelul unic de leziune tegumentară numit „feathering" (sub forma de pană) sau Lichtenberg, este un semn patognomonic ce se întâlnește doar la pacienții loviți de fulger. Pacienții inconștienți cu arsuri liniare sau punctiforme ar trebui tratați ca victime ale loviturii de trăsnet.

Măsuri de siguranță. Asigurați-vă ca orice sursă de curent este întreruptă și nu vă apropiați de victimă până ce acest lucru nu este sigur. Curentul electric la tensiuni înalte (mai mari decât cele casnice) poate forma arc electric și se poate propaga prin sol pâna la câțiva metri în jurul victimei. Este sigur să vă apropiați și să acordați ajutor victimei unui trăsnet deși ar fi de preferat să vă mutați într-un mediu mai sigur, mai ales dacă fulgerul a fost observat în ultimele 30 de minute.

Resuscitarea. Pacienții loviți de fulger decedează cel mai probabil dacă dezvoltă stop cardiac sau stop respirator și nu sunt tratați imediat. Când victime multiple au fost lovite simultan de fulger, salvatorii ar trebui să acorde cea mai mare prioritate pacienților în stop cardiac sau respirator. Victimele în stop respirator pot necesita doar suportul ventilator pentru a se evita instalarea stopului cardiac secundar hipoxiei. Este posibil ca încercările de resuscitate să aibă mai mult succes la victimele fulgerului decât la pacienții în stop cardiac de alte cauze, iar eforturile pot fi eficace chiar dacă intervalul dînaintea tentativei de resuscitare a fost prelungit. Pupilele dilatate sau areactive nu ar trebui niciodată folosite ca semn prognostic, în mod particular la pacienții loviți de fulger.

Începeți BLS și ALS standard fără întârziere:

- Managementul căii aeriene poate fi dificil dacă există arsuri electrice în jurul feței sau gâtului. Intubația traheală precoce este necesară în aceste cazuri întrucât se poate dezvolta edem extins al țesuturilor moi cauzând obstrucția căii aeriene. Se pot produce traumatisme craniene și ale coloanei după electrocuție. Imobilizați coloana până ce va putea fi evaluată.
- Paralizia musculară, mai ales după implicarea curentului de înaltă tensiune, poate persista pentru câteva ore; suportul ventilator este necesar în această perioadă.
- Fibrilația ventriculară este cea mai comună aritmie inițială după expunerea la curent alternativ cu tensiune înaltă; tratați-o cu defibrilare promptă. Asistola este mai frecventă în cazul expunerii la curent continuu; folosiți protocoale standard pentru acesta și pentru alte aritmii.
- Înlăturați hainele și încălțămintea care ard pentru a evita leziunea termică ulterioară.
- Dacă există distrucție tisulară masivă, este necesară terapie volemică importantă. Mențineți un debit urinar bun pentru a crește exreția de mioglobină, potasiu și a altor produși de distrucție tisulară.
- Luați în considerare intervenția chirurgicală precoce la pacienții cu leziuni termice severe.
- Mențineți imobilizarea coloanei vertebrale dacă există probabilitate mare de traumă craniană sau a gâtului.
- Efectuați o evaluare secundară completă pentru a exclude leziuni traumatice cauzate de contractură musculară tetanică sau de proiectarea victimei.
- Electrocuția poate cauza leziunea severă, profundă a țesuturilor moi, cu leziuni relativ minore ale

tegumentului deoarece curentul electric tinde să urmeze pachetele vasculonervoase; căutați atent semne ale sindromului de compartiment care va necesita fasciotomie.

- Deși rară, luați în considerare afectarea directă a viscerelor abdominale de către curentul electric.

Există date contradictorii în ceea ce privește vulnerabilitatea fătului la șocul electric. Spectrul clinic al leziunilor electrice variază de la senzație de discomfort pentru mama asociată cu lipsa efectului asupra fătului, până la abruptio placentae, arsura fetală sau moarte intrauterină fetală, fie imediată, fie după câteva zile. Câțiva factori, cum sunt intensitatea curentului și durata contactului sunt considerați că pot influența evoluția.

Tratament ulterior și prognostic. Manevrele de resuscitare efectuate imediat la victimele tinere în stop cardiac cauzat de electrocuție pot duce la supraviețuire pe termen lung. Resuscitarea cu succes a fost raportată după perioade lungi de acordare a suportului vital.

Toți cei care supraviețuiesc leziunii electrice ar trebui monitorizați în spital dacă au istoric de probleme cardiorespiratorii sau au avut:

- Pierderea stării de conștientă;
- Stop cardiac;
- Modificări ale electrocardiogramei;
- Leziuni ale țesuturilor moi sau arsuri.

Arsurile severe (termice sau electrice), necroza miocardică, extinderea leziunilor SNC, insuficiența multiplă de organ determină morbiditatea și prognosticul pe termen lung. Embolia cu măduvă osoasă a fost și ea raportată în unele cazuri. Nu există tratament specific pentru leziunea electrică iar managementul este simptomatic. Prevenția rămâne cea mai bună metodă de a minimaliza prevalența și severitatea leziunii electrice.

Evenimentele cu victime multiple

Introducere

Evenimentele cu victime multiple (EVM), caracterizate prin nevoia mai mare de îngrijiri medicale decât resursele disponibile, sunt evenimente rare. Dintre cele 19.8 milioane de intervenții ale Serviciilor Medicale de Urgență în Statele Unite, 0.3% au avut coduri de EVM, dar incidența dezastrelor reale este mult mai mică. Federația Internațională a Crucii Roșii și a Semilunii Roșii a raportat anual aproximativ 90 de dezastre în Europa și 650 evenimente în întreaga lume. EVM-urile sau dezastrele pot fi cauzate de evenimente chimice, biologice, radiologice sau nucleare (CBRN), dar rolul major în statele dezvoltate îl au evenimentele traumatice (accidente de trafic, acțiuni criminale sau dezastre naturale și industriale). Triajul inițial al victimelor permite identificarea priorităților în ceeace privește îngrijirea pacienților. Spre deosebire de circumstanțele normale, RCP nu este întotdeauna inițiat în cazul EVM, pentru a evita întârzierea tratamentului potențial eficace al victimelor ce pot fi salvate. Aceasta decizie critică depinde de resurse în relație cu numărul de victime.

Triajul și luarea deciziilor

Siguranța:

- Siguranța la locul scenei este primordială. Cei care ajung primii în scenă trebuie să identifice pericolele actuale și potențiale și să solicite imediat sprijin adecvat. Prezența mai multor victime inconștiente ar trebui tot timpul să alerteze salvatorii de posibilitatea existenței unui incident CBRN. La locul scenei pot fi prezente un pericol neașteptat sau zone contaminate cu substanțe nocive, de exemplu monoxid de carbon, cianuri industri-

ale sau alte substanţe chimice. În timpul atacurilor cu gaz sarin din Japonia, 10% dintre cei 1.363 de tehnicieni ai Serviciilor Medicale De Urgenţă au fost intoxicaţi, majoritatea de la victimele primare transportate în ambulanţe slab ventilate.

• Folosiţi măsuri de protecţie adecvate şi luaţi în considerare riscurile potenţiale înainte de a vă apropia de victime. Luaţi în calcul că utilizarea unor măsuri de protecţie poate afecta negativ performaţa sau intervenţiile şi poate limita tratamentul ce poate fi aplicat în zonele contaminate. Studiile simulărilor au arătat reducerea ratei de succes a tehnicilor de cale aeriană avansată, timp prelungit pentru a obţine acces IV şi IO, dificultăţi în prepararea medicaţiei.

Triajul:

• Folosiţi un sistem de triaj pentru a prioritiza tratamentul, de ex. START (Triaj Simplu şi Transport Rapid), al Departamentului de Pompieri din Newport, CA, SUA (Newport Beach Fire Department, CA, SUA), SALT (evaluare scurtă a intervenţiilor salvatoare de viaţă/tratament/ transport). Echipele avansate din prespital implicate în triajul iniţial trebuie să evite trierea prea amănunţită. Repetarea triajului (re-triaj) este necesară la intrarea în spital şi personalul de la toate nivelele de îngrijire medicală trebuie să fie familiar cu sistemul de triaj folosit.

• Dacă este folosit triajul de tip START, fiecare persoană capabilă să meargă este dirijată să părăsească scena şi este evaluat statusul respirator al victimelor ce nu pot merge. Dacă victima nu respiră, deschideţi calea aeriană folosind manevrele de bază (extensia capului şi ridicarea bărbiei sau subluxaţia mandibulei). Priviţi, ascultaţi şi simţiti respiraţia pentru maxim 10s. Un pacient care nu începe să respire este triat ca decedat. Dacă o victimă ce nu răspunde respiră normal, întorceţi-o în poziţie de siguranţă şi etichetaţi-o ca ”imediată” (prioritatea cea mai mare) pentru tratament. Evaluarea ulterioară a victimelor, ca frecvenţa respiratorie, timpul de reumplere capilară, depinde de protocoalele individuale de triaj.

• Decizia de a utiliza un sistem de triaj pentru EVM şi reţinerea de la RCP pentru cei cu moarte iminentă (inclusiv victime fară semne de viaţă) este responsabilitatea unui comandant medical, care este de obicei clinicianul cel mai experimentat în Situaţii Medicale de Urgenţă de la locul scenei.

• Inexactitatea triajului poate avea consecinţe fatale asupra pacienţilor cu leziuni ce ar permite supravieţuirea. Cei ce acordă servicii medicale ar trebui instruiţi în mod regulat pentru a folosi protocoale de triaj în timpul simulărilor şi exerciţiilor în timp real. Tehnologiile moderne, ca de exemplu jocuri video educaţionale sporesc învăţarea şi îmbunătăţesc performanţele ulterioare în comparaţie cu metode educaţionale tradiţionale, cum sunt exerciţiile de tipul celor cu cartonaşe. Pregătirea permite recunoaşterea rapidă şi corectă a celor ce vor necesita proceduri salvatoare de viaţă şi vareduce riscul acordării de ajutor neadecvat cazurilor fară speranţă.

• Luaţi în considerare acordarea unui nivel de risc la triaj superior celor în vârstă şi supravieţuitorilor traumelor cu energie înaltă pentru a reduce numărul deceselor ce pot fi prevenite. După ce un avion s-a prăbuşit în Olanda, 9% dintre cei cu leziuni minore (prioritatea cea mai mică) şi 17% dintre toate victimele ce puteau merge au fost subtriate, suferind leziuni importante. În baza de date naţională de traumă, pacienţii din toate nivelurile de triaj au fost comparaţi cu supravieţuirea. Au existat 322.162 subiecţi cărora li s-a acordat cea mai mică prioritate la triaj dintre care 2.046 au murit înaintea externării din spital. Vârsta a fost primul predictor al subtrierii.

- Efectuați intervenții salvatoare de viață la pacienții triați ca urgențe imediate (cea mai mare prioritate) pentru a evita stopul cardiac: controlați hemoragia masivă, deschideți calea aeriană folosind manevrele de bază, efectuați decompresia pe ac pentru pneumotoraxul în tensiune, folosiți antidoturi și luați în considerare respirațiile de salvare pentru copilul ce nu respiră.
- Pentru copii, folosiți benzile de triaj speciale sau sistemul specific pediatric în cazul EVM (de exemplu JumpSTART, Team Life Support, Inc.,FL, SUA, http://www.jumpstarttriage.com) sau un sistem universal SALT. Dacă nu sunt disponibile, folosiți sistemul de triaj pentru adulți.

Pacienții speciali

Stopul cardiac asociat cu patologie concomitentă

Astm

Introducere.În toată lumea, aproximativ 300 de milioane de persoane din toate categoriile de vârstă și din toate etniile suferă de astm. Prevalenţa mondială a simptomelor de astm variază între 1% și 18% din populaţie cu o prevalenţă mai mare în unele ţări europene (Marea Britanie, Scandinavia şi Olanda) și în Australia. În ultimii ani, prevalența astmului, morbiditatea și mortalitatea legate de acesta par să fi stagnat și chiar să fie în descreștere în unele țări, mai ales în rândul copiilor și adolescenților. Organizaţia Mondială a Sănătăţii a estimat că aproximativ 15 milioane de ani de viaţă ajustaţi în funcţie de dizabilităţi (disability-adjusted life years DALYs) se pierd anual din cauza astmului, reprezentând 1% din datoria (povara) globală a tuturor bolilor. Anual se estimează circa 250.000 de decese datorate astmului la nivel mondial. Rata deceselor pare să nu se coreleze cu prevalenţa astmului. Deja există ghiduri naţionale şi internaţionale pentru managementul astmului sever. Acest ghid se concentrează pe tratamentul pacienților cu astm cu iminenţă de deces și stop cardiac subsecvent.

Pacienţii cu risc de stop cardiac determinat de astmul bronşic. Riscul atacurilor de astm cu iminenţă de deces nu este obligatoriu asociat cu severitatea astmului. Pacienţii cu riscul cel mai mare sunt cei care:

- au istoric de astm cu iminenţă de deces la care au fost necesare intubaţia şi ventilaţia mecanică;
- au fost internaţi sau au primit îngrijiri de urgenţă pentru astm în ultimul an;
- au primit corticoterapie inhalatorie în doze mici sau nu au primit deloc;
- folosesc doze crescânde şi sunt dependenţi de beta-2 agonişti;
- prezintă anxietate, boli depresive și/sau complianţă scăzută la tratament;
- prezintă alergii alimentare asociate cu astm.

Un chestionar național confidențial efectuat în Marea Britanie în 2014 a arătat că majoritatea deceselor asociate astmului s-au petrecut înaintea internării în spital. Comparativ cu adulții tineri, adulții mai în vârstă au avut rate mai mari ale evenimentelor asociate cu astmul cu iminenţă de deces și risc de mortalitate ajustat în funcție de comorbidități mai mare.

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 a fost asociat cu:

- bronhospasm sever și obstrucție cu dopuri de mucus care duc la asfixie (această situaţie determină marea majoritate a deceselor legate de astm);
- aritmii determinate de hipoxie, cauza cea mai frecventă de aritmii în astm. Aritmiile pot fi de asemenea

determinate de medicamentele stimulante (agoniști beta-adrenergici, aminofilina) sau tulburări electrolitice;

- hiperinflație dinamică, adică auto presiune pozitivă la sfârșitul expirului (auto-PEEP), ce poate apărea la pacienții astmatici ventilați mecanic. Auto-PEEP-ul este determinat de prinderea aerului și „blocarea respirației" (aerul ce 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 (frecvent bilateral).

Diagnostic. Wheezing-ul este un semn fizic frecvent întâlnit dar severitatea să 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. SaO2 poate inițial să scadă în timpul tratamentului, deoarece beta-agoniștii determină atât bronhodilatație cât și vasodilatație, inițial crescând șuntul intrapulmonar.

Alte cauze de wheezing cuprind: edemul pulmonar, boala pulmonară obstructivă cronică, pneumonia, anafilaxia, corpii străini, embolia pulmonară, bronșiectaziile și formațiunile subglotice.

Severitatea atacului de astm este definită în Tabelul 4.3

Iminență de deces Creștere PaCO2 și/sau ventilație mecanică cu creșterea presiunii de inflație

Astm amenințător de viață Oricare dintre următoarele la un pacient cu astm sever

Iminență de deces	Creștere PaCO2 și/sau ventilație mecanică cu creșterea presiunii de inflație	
Astm amenințător de viață	Oricare dintre următoarele la un pacient cu astm sever	
	Semne clinice	Măsurători
	Status mental alterat Epuizare Aritmii Hipotensiune Cianoză Lipsa zgomotelor respiratorii Efort expirator slab	PEF < 33% SaO2 < 92% PaO2 < 8kPa (60 mmHg) PaCO2 "normal" (4.6-6.0 kPa; 35-45 mmHg)
Astm acut sever	Oricare dintre următoarele: - PEF între 33 - 50% R ≥ 25 rpm - FC ≥ 110 bpm - Incapacitatea de a termina o propoziție cu o singură respirație	

Prevenirea 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 ale gazelor arteriale. Acești pacienți cu risc crescut trebuie tratați de clinicieni cu experiență în servicii

de terapie intensivă. Medicația specifică și secvența tratamentului vor varia în funcție de protocoalele locale.

Oxigen. Folosiți o concentrație a oxigenului inspirat care să asigure o SaO2 de 94- 98%. Uneori este necesară administrarea pe mască cu flux mare a oxigenului. Lipsa pulsoximetriei nu ar trebui să împiedice folosirea O2.

Beta2-agoniști nebulizați. Beta2-agoniști inhalatori sunt medicația de primă linie în atacul acut de astm și ar trebui administrați cât de curând cu putință. Beta2-agoniști administrați intravenos ar trebi să fie rezervați pentru pacienții la care administrarea pe cale inhalatorie nu poate fi utilizată în siguranță. Salbutamolul, 5 mg nebulizat este elementul cheie al tratamentului astmului bronșic acut în aproape întreaga lume. De multe ori este necesară repetarea dozelor la fiecare 15 - 20 minute. Astmul sever poate necesita administrarea continuă de salbutamol nebulizat. Trebuie să fie disponibile unități de nebulizare prin oxigen cu flux mare (cel puțin 6 L/min). Hipoventilația asociată cu asmul 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 spacere cu volum mare. Nebulizarea adrenalinei nu aduce beneficii suplimentare față de nebulizarea beta2-agoniștilor în astmul acut.
Anticolinergice nebulizate. Anticolinergicele nebulizate (Ipratropium 0,5 mg la 4 - 6 ore) pot produce bronhodilatație suplimentară la cei cu astm sever sau la cei care nu răspund la beta-agoniști.
Sulfat de Magneziu nebulizat. Deși există dovezi limitate ce sugerează că Sulfatul de Magneziu are unele efecte bronhodilatatorii, o analiză a 16 trialuri randomizate sau pseudo-randomizate la adulți și copii cu astm acut a arătat că nebulizarea Sulfatului de magneziu singur sau în combinație cu Beta2-agoniști (cu sau fără Ipratropium inhalator) nu a fost asociată cu un beneficiu semnificativ în ceea ce privește ameliorarea funcției pulmonare sau reducerea internărilor în spital. Rezultatele unor studii mici la adulți cu exacerbări severe de astm au arătat îmbunătățirea funcției pulmonare asociată adăugării magneziului nebulizat, dar dovezile au fost limitate pentru a se ajunge la o concluzie defintivă. Sulfatul de Magneziu nebulizat nu este momentan recomandat pentru tratamentul astmului acut.
Sulfatul de magneziu intravenos. Studiile asupra Sulfatului de magneziu intravenos în asmul amenințător de viață au determinat rezultate contradictorii. O analiză sistemică a 14 a studii (dintre care trei au fost multicentrice) incluzând un total de 2.313 de pacienți adulți sau aproape în totalitate adulți tratați pentru astm în Departamentul de Urgență a arătat că o singură infuzie a 1,2g sau 2g $MgSO_4$ în 15 - 30 de minute a redus semnificativ internările în spital comparat cu placebo (raportul cotelor 0.75, interval de încredere 95% 0.60-0.92) și a îmbunătățit funcția pulmonară. Participanților din aproape toate studiile deja li se administraseră cel puțin oxigen, Beta2-agoniști cu perioadă scurtă de acțiune prin nebulizare și corticosteroizi IV în Departamentul de **Urgență.** Nici o altă diferență nu a fost observată pentru alte rezultate cum ar fi internarea pe secția de terapie intensivă și perioada spitalizării.
Administrați o singură doză de Sulfat de Magneziu IV la pacienții cu astm acut sever (PEF < 50% cea mai bună valoare sau previzibil) care nu au avut un răspuns inițial bun la terapia cu bronhodilatatoare inhalatorii. Cele mai frecvente efecte adverse raportate ale Sulfatului de magneziu intravenos sunt flushul tegumentar, fatigabilitatea, greața, cefaleea și hipotensiunea.
Corticosteroizi intravenos. Utilizarea precoce pe cale sistemică a corticosteroizilor pentru astmul acut în departamentul de urgență reduce semnificativ rata internărilor în spital, mai ales pentru pacienții care nu

primeau terapie concomitentă cu corticosteroizi. Deşi nu există diferenţe între efectele clinice ale corticosteroizilor administraţi oral sau IV, calea IV este de preferat deoarece pacienţii cu astm în iminenţă de deces pot prezenta vărsături sau să fie incapabili să înghită.

Bronhodilatatoare intravenoase. Nu există o dovadă clară în favoarea sau împotriva utilizării intravenose a bronhodilatatoarelor în acestă situaţie. Studiile au inclus în principal pacienţi cu respiraţie spontană, cu exacerbări de astm moderate până la ameninţătoare de viaţă, evidenţele pentru pacienţii ventilaţi, cu astm ameninţător de viaţă sau cu stop cardiac fiind rare. Utilizarea bronhodilatatoarelor intravenoase ar trebui rezervată pacienţilor neresponsivi la terapia prin nebulizare sau celor la care nebulizarea/terapia inhalatorie nu este posibilă (de exemplu pacient care primeşte ventilaţie pe mască cu balon). O recenzie Cochrane a Beta2-agoniştilor administraţi IV în comparaţie cu Beta2-agonişti administraţi prin nebulizare nu a găsit nici o dovadă a unui beneficiu şi unele dovezi ale creşterii efectelor adverse în comparaţie cu tratamentul inhalator. Salbutamolul poate fi administrat fie ca o infuzie lentă IV (250mg IV incet) sau ca infuzie continuă a 3-20 µg min-1 .

Aminofilina . O recenzie Cochrane a administrării Aminofilinei IV nu a găsit dovezi ale beneficiului şi o incidenţă mai mare a efectelor adverse (tahicardie, vărsătură) în comparaţie numai cu tratamentul standard. Rămâne neclar dacă aminofilina are un loc ca tratament adiţional după administarea tratamentului cu medicaţie consacrată ca beta-agoniştii inhalatori şi corticosteroizii sistemici. Dacă, după obţinerea îndrumării unui cadru medical cu experienţă, se decide administrarea de aminofilină IV, se administrează o în doză de încărcare de 5 mg/kg în 20-30 minute (exceptând pacienţii cu tratamentul de menţinere), urmată de infuzia a 500-700 µg kg-1h-1. Pentru evitarea toxicităţii, menţineţi concentraţia serică a teofilinei sub 20 µg ml-1.

Antagoniştii receptorilor de leucotriene. Există puţine date despre utilizarea intravenoasă a antagoniştilor de receptori de leucotriene. Evidenţe limitate sugerează îmbunătăţirea funcţiei pulmonare şi un trend nesemnificativ către reducerea perioadei de spitalizare când a fost utilizată administrarea IV a inhibitorul receptorilor de leucotriene montelukast ca terapie de salvare la pacienţii cu astm acut. Studii următoare sunt necesare pentru a confirma utilizarea antagoniştilor de leucotriene în acestă situaţie.

Fluide intravenoase şi electroliţi. Astmul sever sau ameninţător de viaţă se asociază cu deshidratare şi hipovolemie, acestea compromiţând mai departe circulaţia la pacienţii cu hiperinflaţie dinamică pulmonară. Dacă există semne de hipovolemie sau deshidratare, administraţi cristaloizi IV. Beta2-agoniştii şi steroizii pot induce hipopotasemie care ar trebui monitorizată şi corectatăprin suplimentare de electroliţi în funcţie de necesitate.

Heliox. Heliox este un amestec de heliu şi oxigen (de obicei 80:20 sau 70:30). O meta-analiză a patru studii clinice nu susţine utilizarea helioxului în terapia iniţială a pacienţilor cu astm acut.

Adrenalina intramuscular. Uneori poate fi dificil de diferenţiat astmul sever amenitător de viaţă de anafilaxie. Trataţi pacienţii cu simptome severe astmatiforme dar fară boli pulmonare preexistente (Astm, BPOC) ca şi cum cauza ar fi anafilaxie. În aceste circumstanţe adrenalina 0,5 mg IM conform cu ghidul de anafilaxie poate fi adecvată.

Direcţionarea către Terapie Intensivă. Un specialist de Terapie Intensivă ar trebui să evaluaeze pacienţii care nu răspund la tratamentul iniţial sau care dezvoltă semne de astm ameninţător de viaţă. Internarea pe o secţie de Terapie Intensivă după stopul cardiac determinat de astm se asociază cu prognostic semnificativ mai rezervat în comparaţie cu cei la care stopul cardiac nu s-a produs. Luaţi în considerare ssecvenţa rapidă de inducţie şi intubaţie traheală dacă, în ciuda eforturilor de a optimiza terapia medicamentoasă, pacientul prezintă:

- alterarea stării de conştienţă, comă;
- persistenţa sau agravarea hipoxemiei;
- deteriorarea acidozei respiratorii, în ciuda tratamentului intensiv;
- agitaţie severă, confuzie şi combativitate cu masca de oxigen (semne clinice de hipoxemie);
- epuizare progresivă;
- stop cardiac sau respirator;

Doar creşterea PaCO2 nu reprezintă o indicaţie de intubaţie traheală. Tratează pacientul, nu cifrele. Toți pacienții care sunt transferați la o secție de Terapie Intensivă trebuie să fie însoțiți de un medic echipat corespunzător și capabil să intubeze.

Ventilația neinvazivă. Ventilația neinvazivă (VNI) scade rata de intubație și mortalitatea în BPOC. Totuși rolul său la pacienții cu astm acut sever nu este sigur. Nu sunt suficiente dovezi să recomande utilizarea să de rutină în astm.

Tratamentul stopului cardiac

Suport vital de bază. Acordați BLS conform ghidurilor standard. Ventilația va fi dificilă datorită rezistenței crescute în căile aeriene; încercați să evitați inflația gastrică.

Suportul vital avansat. Modificările ghidurilor standard ale SVA cuprind luarea în considerare a necesității intubaţie traheale precoce. Valorile presiunilor de vârf în căile aeriene înregistrate în timpul ventilației pacienţilor 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). Există un risc al inflației gastrice și hipoventilației pulmonare semnificativ mai mare când se încearcă ventilarea fără tub traheal a unui pacient cu astm sever. Acest risc este și mai mare în timpul stopului cardiac, deoarece presiunea sfincterului esofagian inferior este substanțial mai mică decât în mod normal.

Frecvenţele respiratorii de 8-10 respiraţii/min şi volumul curent necesar unei ridicări normale a peretelui toracic în timpul RCP ar trebui să minimalizeze hiperinflaţia dinamică a plămânilor (air trapping). Volumul curent depinde de timpul inspirator şi de fluxul inspirator. Golirea plămânilor depinde de timpul expirator şi de fluxul expirator. La pacienții cu astm sever ventilați mecanic, creşterea timpului expirator (obținută prin reducerea frecvenței respiratorii) oferă doar beneficii moderate legate de reducerea sechestrării de aer dacă se utilizează un volumul pe minut mai mic de 10 L min-1.

Unele studii de caz au raportat RCS la pacienți cu sechestrare de aer când tubul traheal a fost deconectat. Dacă hiperinflația activă a plamânilor este suspicionată în timpul RCP, compresiunile toracelui în timp ce tubul este deconectat pot ameliora hiperinflația. Deşi această manevră este susţinută de un număr limitat de dovezi, este improbabil să fie dăunătoare în situaţii altminteri disperate.

Hiperinflaţia dinamică creşte impedanţa transtoracică, dar undele defibrilatoare moderne bifazice cu compensarea impedanței nu au eficacitate mai scăzută la pacienții cu impedană mai mare. Ca și în cazul protocolului standard SVA luați în considerare creşterea energiilor de defibrilare dacă prima tentativă de defibrilare eşuează și un defibrilator manual este disponibil.

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 reversibile de stop cardiac asociat astmului. Pneumotoraxul în tensiune poate fi dificil de diagnosticat în timpul stopului cardiac; poate fi sugerat de expansionarea unilaterală a peretelui toracic, deplasarea traheei și de emfizemul subcutan. Ultra-

sonografia pleurală efectuată de o persoană experimentată este mai rapidă și mai sensibilă decât radiografia toracică pentru detectarea pneumotoraxului. Dacă pneumotoraxul este suspicionat, efectuați decompresia pe ac utilizând o canulă cu diametru mare și fiind atenți pentru evitarea puncționării plămânului. Orice tentativă de decompresie pe ac ar trebui să fie urmată de inserarea unui tub dren toracic. Întotdeauna luați în considerare pneumotoracele bilateral în stopul cardiac asociat astmului (vezi pneumotoraxul în tensiune).

Suportul vital extracorporeal (SVEC) poate asigura atât perfuzia organelor cât şi schimbul gazos în cazuri de alterare respiratorie şi hemodinamică refractare. Au fost raportate cazuri de tratare cu succes a stopului cardiac indus de astm la adulți prin utilizarea SVEC; totuşi, rolul SVEC în stopul cardiac cauzat de astm nu a fost niciodată investigat prin studii controlate. Utilizarea SVEC necesită abilităţi şi echipament adecvate care nu sunt disponibile în toate spitalele.

Pacienții cu dispozitive de asistare ventriculară

Introducere.

Toți clinicienii care îngrijesc pacienți cu dispozitive de asistare ventriculară (DAV) ar trebui să fi primit instruire completă în procedurile necesare pentru defectarea echipamentului și în situația stopului cardiac. Managementul pacienților cu DAV este mai complex în sensul în care un stop cardiac este cauzat de insuficiența mecanică și în această situație pot există acțiuni specifice asupra aparatului ce sunt necesare. Folosirea compresiilor sternale externe la pacientul cu DAV a fost evaluată. Există studii de caz izolate cu compresiuni externe toracice fără afectarea DAV. Compresiile externe toracice pot fi în mod particular folositoare pentru a decomprima în stop cardiac un ventricul drept nefuncțional și frecvent ventriculul drept poate fi cauza pierderii debitului cardiac.

Diagnosticul stopului cardiac. Confirmarea stopului cardiac la acești pacienți poate fi dificilă. Un pacient cu monitorizare invazivă ar trebui considerat ca fiind în stop cardiac dacă de pe linia arterială se citește aceeași valoare ca de pe linia venoasă centrală. La pacienții fără monitorizare invazivă, dacă pacientul nu are semne de viață și nu respiră ar trebui considerat că a suferit un stop cardiac. Ecografia transtoracică/ transesofagiană (ETT/ ETE), capnografia sau citirea undelor Doppler într-o arteră majoră pot ajuta diagnosticul prezenței perfuziei semnificative. Aceste aparate totodată afișează fluxul de pompă și acest lucru ar trebui folosit pentru a ajuta în diagnosticul prezenței unei pierderi importante de flux sangvin sau dacă există o situație cu flux scăzut, cu reducerea stării de conștiență.

Managementul stopului cardiac. Pacienții cu un dispozitiv de asistare implantabil în ventriculul drept (DAIVD) cum sunt HeartMate (Thoratec, Pleasanton, CA, SUA) sau HeartWare (HeartWare, Framingham, MA, SUA) ar trebui să aibă urmat același algoritm de resuscitare precum pacienții cu stop cardiac după chirurgie cardiacă (vezi stopul cardiac după chirurgie cardiacă). Verificați ritmul, efectuați defibrilarea pentru ritmurile ce necesită șoc electric asincron (FV/ TV fără puls), începeți pacingul pentru asistolă. În cazul activității electrice fără puls (AEP) opriți pacingul și verificați să nu existe FV ca și cauză principală, care trebuie tratată prin defibrilare. Compresiile externe toracice ar trebui efectuate dacă eforturile de resuscitare imediate eșuează. Este important ca verificarea căii aeriene și a respirației să fie tot timpul efectuate.Este posibil ca un pacient să aibă asistolă sau FV și încă să prezinte flux cerebral adecvat datorită fluxului de pompă adecvat și continuu. Dacă pacientul este conștient și responsiv veți avea mai mult timp în care să rezolvați această aritmie și compresiunile externe sternale nu vor fi necesare.

Resternotomia ar trebui efectuată la un pacient cu stop cardiac confirmat în decurs de zece zile de la operație și după acest timp atât resternotomia cât și oxigenarea membranară extracorporeală sunt o opțiune rezonabilă.

Stopul cardiac asociat cu bolile neurologice

Cauzele stopului cardiac. Stopul cardiac asociat cu bolile neurologice acute este relativ nespecific și se poate produce în asociere cu hemoragia subarahnoidiană, hemoragia intracerebrală, crizele epileptice și accidentul vascular ischemic.În plus leziunea cerebrală asociată traumei poate cauza stop cardiac.

Stopul cardiac asociat cu bolile neurologice poate fi cauzat de:

- pierderea stării de conștiență, cauzând obstrucția căii aeriene, hipoxemie și stop respirator urmat de stop cardiac. Pierderea stării de conștiență este totodată asociată cu un risc crescut de aspirare a conținutului gastric în plămâni;
- deprimarea respiratorie și cardiacă cauzate de compresiunea trunchiului cerebral;
- aritmii și disfuncție miocardicăasociate cu leziunea neurologică acută în mod particular cu hemoragia subarahnoidiană;
- moarte subită neașteptată în epilepsie (MSNE).

Simptomele neurologice. Pacienții pot avea simptome prodromale sugestive pentru o cauză neurologică înaintea stopului cardiac, cum sunt: cefaleea, convulsiile, alterarea stării de conștiență și semne focale, dar acestea sunt frecvent nespecifice și pot include sincopa, dispneea și durerea toracică. Stopul cardiac sau respirator se produce la 3-11 % dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană iar ritmul de oprire cardiacă este de obicei unul ce nu poate fi tratat prin defibrilare.

Tratament. Măsurile de prevenție pentru stopul cardiac sau respirator ar trebui țintite către tratarea cauzei de bază. Odată ce stopul cardiac s-a produs, urmăriți algoritmele standard pentru SVB și SVA. Dacă RCS se obține, tratați cauza de bază în plus față de tratamentul standard post-resuscitare.

Pacienții cu hemoragie subarahnoidiană pot avea modificări EKG sugestive pentru sindromul coronarian acut. Anumite trăsături cum sunt vârsta tânără, sexul feminin, ritmurile inițiale netratabile prin defibrilare și antecedentele neurologice (de ex. cefalee, convulsii, deficite neurologice) sunt comune dar nespecifice pentru o cauză neurologică. Indivizii cu simptome prodromale neurologice la care se obține RCS pot fi luați în considerare pentru scanarea CT cerebrală. Dacă acest lucru este făcut înainte sau după angiografia coronariană, va depinde de judecata clinică în ceea ce privește probabilitatea existenței unei hemoragii subarahnoidiene versus un sindrom coronarian acut.

Prognostic. Supraviețuirea depinde de cauza de bază și factorii tradiționali asociați cu supraviețuirea (de ex. RCP cu martori). Prognosticul este prost la pacienții cu RCS după hemoragie subarahnoidiană. Indivizii la care se obține RCS după stop cardiac cu o cauză primară neurologică, frecvent vor îndeplini criteriile neurologice pentru deces și ar trebui considerați ca potențiali donatori de organe.

Obezitatea

Introducere.

În întreaga lume incidența obezității a crescut cu mai mult de dublu din 1980.În 2014 mai mult de 1.9 miliarde (39%) dintre adulți au fost supraponderali și dintre aceștia peste 600 de milioane (13%) au fost obezi.

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) folosește indexul de masă corporală (IMC) (valoarea masei în kilograme împărțită la valoarea înălțimii în m2) pentru a defini obezitatea la adulți în felul următor:

- supraponderal (25.0 - 29.9 kgm-2)
- obezi (30.0 - 34.9 kgm-2)
- foarte obezi (> 35.0 kgm-2)

Multe studii clinice au legat IMC-ul de prognosticul unei varietăți mari de condiții cardiovasculare și non-cardiovasculare. Factorii tradiționali de risc cardiovascular (hipertensiune, diabet, profilul lipidic, prevalența bolii coronariene, insuficiența cardiacă și hipertrofia ventriculară stângă) sunt frecvenți la pacientul obez. Obezitatea este asociată cu creșterea riscului de moarte subită cardiacă. Cauzele cele mai frecvente de deces sunt cardiomiopatia dilatativă și ateroscloroza severă coronariană.

Modificările resuscitării cardio-respiratorii. Nici o modificare a secvențelor acțiunilor nu este recomandată în resuscitarea pacienților obezi, dar efectuarea RCP-ului eficace poate fi o provocare. Factori fizici și fiziologici legați de obezitate pot afecta în mod negativ efectuarea RCP, inluzând accesul la pacient și transportul acestuia, evaluarea pacientului, obținerea dificilă a unei căi venoase, managementul căii aeriene, egalitatea compresiunilor toracice, eficacitatea medicației vasoactive și eficacitatea defibrilării, deoarece niciuna dintre aceste măsuri nu este standardizată la IMC-ul pacientului sau greutatea să. Mai mulți salvatori decât de obicei pot fi necesari pentru asistarea mobilizării pacientului, iaroboseala salvatorului, în mod particular în relație cu efectuarea compresiilor sternale, poate necesita mai multe schimbări regulate ale salvatorului decât în mod normal.

Compresiile sternale. Ca în cazul tuturor stopurilor cardiace, compresiile sternale sunt cel mai eficiente când se efectuează cu pacientul pe o suprafață fermă, dar poate să nu fie sigur pentru pacient și salvator să se încerce mutarea pacientului pe podea. Totuși, nu este tot timpul necesar la pacienții obezi deoarece corpul mai greu se afundă în saltea, existând un potențial mai mic pentru deplasarea saltelei în timpul compresiunilor toracice. Oboseala salvatorului poate duce la necesitatea schimbării între salvatori mai frecvent decât intervalul standard de două minute, pentru a menține o adâncime suficientă a compresiunilor toracice (aproximativ 5 cm, dar nu mai mult de 6 cm). Folosirea aparatelor mecanice de resuscitare este limitată de înclinarea peretelui toracic anterior, dimensiunile toracelui (înălțimea sternului până la 303 mm și lățimea maximă de 449 mm pentru aparatele cu piston (LUCAS); circumferința toracică până la 130 cm și lățimea maximă a toracelui de 380 mm pentru aparate cu bandă de distribuție a încărcării) și greutatea pacientului până la 136 kg (Auto Pulse).

Defibrilarea. Nivelurile energiei optime de defibrilare la pacienții obezi sunt necunoscute. Spre deosebire de defibrilatoarele monofazice, defibrilatoarele moderne bifazice compensează impedanța și își ajustează energia de descărcare la impedanța pacientului. Două studii mici retrospective nu au demonstrat nicio influență aparentă bazată pe greutate a eficacității defibrilării, cu o undă bifazică de 150 jouli atingând rate de succes mari fără nevoia creșterii energiei. Protocoalele defibrilării pentru pacienții obezi ar trebui să le urmeze pe cele recomandate pentru pacienții cu IMC normal. Luați în considerare energii mai mari de defibrilare dacă încercările inițiale de defibrilare eșuează.

Ventilația. Este necesară o presiune mai mare de inspir pentru ventilație cu presiune pozitivă datorită creșterii presiunii intraabdominale. Intubația traheală precoce efectuată de cineva cu experiență, elimină nevoia ventilației prelungite pe mască și balon, și poate reduce orice risc de aspirație. La toți pacienții cu obezitate extremă, dificultatea intubației trebuie să fie anticipată cu plan clar în caz că intubația nu reușește. Dacă intubația nu reușește, folosirea unui dispozitiv supraglotic de cale aeriană cu un tub de drenaj esofagian este o soluție rezonabilă.

Considerente logistice. IMC-ul unui pacient ar trebui luat în considerare când se organizează o resuscitare în prespital, mai ales cu privire la suportul tehnic și numărul membrilor ambulanței. Vehicule speciale de răspuns modificate să transporte pacienți extrem de obezi, cu interioare extra-largi, brancarde întărite și echipament special pentru ridicare, ar trebui folosite dacă este posibil. Limitele de masă atât ale brancardelor cât și ale paturilor ar trebui verificate înainte de utilizare. Subestimarea aspectelor tehnice ale operațiunilor de salvare poate cauza traumă secundară transportului, sau chiar să interzică transportul pacientului obez la spital.

Prognostic. Relația dintre obezitate și supraviețuirea după stopul cardiac este neclară. Un studiu-registru mare a demonstrat că supraviețuirea după stop cardiac cauzat de ritmuri ce pot fi tratate prin defibrilare (FV/TV fără puls) a fost cea mai mare la pacienții supraponderali, dar a fost semnificativ mai mică la pacienții foarte obezi. În contrast, supraviețuirea la externare pentru ritmurile ce nu se tratează prin defibrilare, a fost aceeași indiferent de IMC. Dovezi din studii clinice de cohortă au sugerat că pacienții supraponderali și obezi pot avea chiar un prognostic pe termen scurt și pe termen lung mai favorabile decât pacienții mai supli, odată ce au fost resuscitați după stop cardiac.

Stopul cardiac asociat cu sarcina

Introducere

Mortalitatea asociată cu sarcina este relativ rară în Europa (estimată la 16 la 100.000 de nounăscuți vii) deși există o variabilitate mare între țări. Fătul trebuie luat întotdeauna în considerare când un eveniment cardiovascular advers se produce la o femeie însărcinată. Supraviețuirea fetală depinde de obicei de supraviețuirea maternă și eforturile resuscitării inițiale ar trebui să se concentreze asupra mamei însărcinate. Ghidurile de resuscitare pentru sarcină se bazează în mare pe serii de cazuri, pe extrapolări din stopurile non-sarcină, studii pe manechin şi opiniile experţilor bazate pe fiziologia sarcinii și a schimbărilor care apar în timpul travaliului normal.

În timpul sarcinii se produc modificări fiziologice semnificative, de ex. creșteri ale debitului cardiac, volumului sanguin, ventilației pe minut şi consumului de oxigen. În plus, uterul gravid poate cauza compresie semnificativă pe vasele iliace şi abdominale când mama se află în poziţie de decubit dorsal rezultând scăderea debitului cardiac și hipotensiune.

Cauze ale stopului cardiac

În zonele dezvoltate, hemoragia, embolismul (trombemolismul și cu cel cu lichid amniotic), tulburările hipertensive ale sarcinii, avortul și sepsisul tractului genital sunt responsabile pentru majoritatea deceselor asociate direct cu sarcina, iar patologia medicală preexistentă pentru cele legate indirect de sarcină. O evaluare a peste două milioane de sarcini în Marea Britanie a arătat că majoritatea deceselor materne (moarte în timpul sarcinii, la naștere și în 42 de zile după naștere) a fost asociată cu boli cardiace, patologie neurologică, psihiatrică și

malignitate. Un sfert dintre femeile care au murit în Marea Britanie au avut sepsis și una din 11 a avut gripă. Totodată la femeile însărcinate se poate produce stop cardiac din aceleași motive ca și la alte femei din același segment de vârstă.

Prevenirea stopului cardiac în sarcină

Într-o situație de urgență se utilizează algoritmul ABCDE. Multe afecțiuni cardiovasculare asociate cu sarcina sunt produse de compresia aorto-cavă.

Tratați o pacientă însărcinată după cum urmează:

- plasați pacienta în pozitie laterală stângă sau deplasați manual și cu blândețe uterul spre stânga.
- Administrați oxigen în flux mare, ghidat de pulsoximetrie, pentru a corecta hipoxemia.
- Administrați un bolus de fluide dacă există hipotensiune sau semne de hipovolemie.
- Evaluați imediat necesitatea administrării orcăror medicamente.
- Solicitați consult de specialitate precoce. Obstetricianul și Neonatologul trebuie implicați precoce în resuscitare.
- Identificați și tratați cauza de bază, de exemplu recunoașterea rapidă și tratatmentul sepsisului, inclusiv administrearea precoce de antibiotice intravenos.

Modificările suportului vital de bază

După vârsta gestațională de 20 săptămâni, uterul femeii gravide poate comprima vena cavă inferioară și aorta, reducând întoarcerea venoasă și debitul cardiac. Obstrucționarea de către uter a întoarcerii venoase poate cauza hipotensiune înaintea instalării stopului și șoc, iar la pacienta critică, poate precipita stopul cardiac. Pe perioada 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 bătaie și imbunătățește oxigenarea fetală și frecvența cardiacă. Datele din studii realizate în absensa stopului arată că uterul gravid poate fi deplasat de pe vena cavă, în majoritatea cazurilor, prin plasarea pacientei în poziția de decubit lateral stâng la 15° . Valoarea reducerii compresiei aortice și asupra VCI în timpul RCP este însă necunoscută. Dacă pacienta nu se află pe o masă de operație care se poate înclina, deplasarea laterală stângă nu este ușor de efectuat în același timp cu efectuarea unor compresii toracice de calitate. O varietate de metode pentru obținerea decubitului lateral stâng au fost descrise, inclusiv plasarea victimei pe genunchii salvatorilor, pe pături sau perne sau pe plan Cardiff (plan dur înclinat din lemn) deși eficiența lor în cazul unui stop cardiac real nu este cunoscută. Chiar și când este utilizată o masă înclinată, gradul de înclinare este deseori supraestimat. Într-un studiu pe manechin, abilitatea de a efectua compresii toracice eficiente a scăzut pe măsură ce unghiul de înclinare laterală spre stânga a crescut și la un unghi mai mare de 30° , manechinul avea tendința de a se rostogoli.

Pașii cheie pentru efectuarea SVB la gravidă sunt:

- Solicitați precoce ajutorului unui specialitate (inclusiv al unui obstetrician și al unui neonatolog).
- Inițiați SVB conform protocolului standard.
- Asigurați compresii toracice de calitate cu întreruperi minime.
- Poziționarea mâinilor pentru compresiuni sternale se poate să fie ușor mai sus la nivelul sternului pen-

tru pecientele cu sarcină avansată, de exemplu trimestrul trei.

- Deplasați manual uterul la stînga pentru a reduce compresia pe VCI.
- Adăugași decubit lateral stâng dacă este posibil și asigurați-vă că toracele rămâne susținut pe o suprafață fermă (de exemplu înt-o sală de operație)– unghiul optim este necunoscut. Țintiți pentru înclinare între 15 și 30 grade. Chiar și un grad mic de înclinare poate fi mai eficient decît absența completă a acesteia. Unghiul de înclinare utilizat trebuie să permită efectuarea unor compresii toracice de calitate și, dacă este nevoie, să permită naşterea prin cezariană.
- Începeți pregătirea pentru cezariana de urgență (vezi mai jos) - va fi necesară scoaterea fătului dacă manevrele inițiale de resuscitare eşuează.

Modificările suportului vital avansat

Defibrilarea. Pentru stopul cardiac cu un ritm ce trebuie tratat prin defibrilare (FV/TV fără puls) efectuați defibrilarea cât mai curând cu putință. Nu există modificări în ceeace privește impedanța transtoracică în sarcină, ceeace sugerează că ar trebui utilizate energiile standard pentru încercările de defibrilare la pacienta însărcinată. Nu există dovezi că șocurile dintr-un defibrilator cu curent direct ar avea efecte adverse asupra fătului.

Managementul căii aeriene. Există probabilitatea mare pe perioada sarcinii a insuficienței sfincterului gastro - esofagian cu risc de aspirație pulmonară a conținutului gastric. Deși pacientele gravide au risc de aspirație, oxigenarea și ventiția au prioritate asupra prevenirii aspirației. Totuși, intubația traheală precoce va realiza ventilarea pulmonară mai usoară în prezenta unei presiunii intraabdominale crescute.
O sondă de intubație cu diametru intern (DI) cu 0,5-1 mm mai mic decât cel utilizat pentru o femeie neînsărcinată cu o masă similară poate fi necesară datorită îngustării căii aeriene materne din cauza edemului. Un studiu a arătat că în al treilea trimestru de sarcină căile aeriene superioare sunt mai înguste comparativ cu statusul lor postpartum și cu grupul de control non-sarcină. Intubația traheală poate fi dificilă la femeia gravidă. S-ar putea să fie necesare ajutorul unui expert, un plan pentru intubație dificilă și utilizarea dispozitivelor alternative de cale aeriană.
Accesul intravascular. Aceesul intravenos și intraosos precoce vor permite administrarea fluidelor și a medicației. Țintind pentru acces deasupra diafragmului se poate evita orice îngrijorare teoretică cauzată de întârzierea intrării în circulație a medicației din cauza compresiei VCI dacă aceasta este administrată sub nivelul diafragmului.

Cauze reversibile

Salvatorii trebuie să încerce să identifice cauzele frecvente și reversibile de stop cardiac în sarcină, în timpul resuscitării (vezi cauze speciale). Algoritmul celor 4H și 4T ajută la identificarea tuturor cauzelor frecvente de stop cardiac în sarcină. Pacientele însărcinate au totodată riscul de a dezvolta stop cardiac din aceleași cauze ca caracteristice grupului lor de vârstă (ex. anafilaxie, supradozare de medicamente, traumă).
Luați în considerare utilizarea ultrasonografiei, de către un operator experimentat, pentru a posibilele cauze de stop cardiac în sarcină; totuși nu trebuie să amânați alte terapii și minimalizați întreruperile.

Cauzele specifice de stop cardiac în sarcină includ următoarele:

Hemoragia. Hemoragia cu risc vital se poate produce atât antenatal cât şi postnatal. Hemoragia postpartum este cea mai frecventă cauză unică de deces matern în întreaga lume şi se estimează că este responsabilă de un deces matern la fiecare 7 minute. Se pot asocia sarcina ectopică, abruptio placentae, placenta praevia, placenta accreta şi ruptura uterină. Un protocol în caz de hemoragie masivă trebuie utilizat în toate unităţile şi ar trebui reactualizat în concordanţă 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 intervenţii, şi planuri de management ar trebui efectuate anticipat pentru aceste cazuri. Tratamentul se bazează pe algoritmul ABCDE. Pasul cheie este oprirea sângerării.

Luaţi în considerare următoarele:

- Resuscitarea volemică, inclusiv utilizarea de sisteme de transfuzie rapidă şi salvare de celule.
- Oxitocină şi analogi de prostaglandină pentru a corecta atoniei uterine.

- Masajul uterului.
- Corecţia coagulopatiilor inclusiv utilizarea de acid tranexamic sau de factor recombinat activat VII.
- Tamponament uterin cu balon.
- Suturi uterine compresive.
- Angiografie şi embolizare endovasculară.
- Histerectomie.
- Clamparea aortei în hemoragia masivă.

Bolile cardiovasculare. Infarctul miocardic, anevrismul sau disecţia aortei sau ale ramurilor sale şi cardiomiopatia peripartum produc cele mai multe decese prin boală cardiacă dobândită. Pacientele cu boală cardiacă cunoscută trebuie să fie îngrijite în unităţi speciale. Femeile însărcinate pot dezvolta sindrom coronarian acut, tipic în asociere cu factori de risc ca obezitatea, vârsta înaintată, multiparitate, fumatul, diabetul, hipertensiunea preexistentă şi istoric familial de boală cardiacă ischemică. Pacientele însărcinate pot avea simptome atipice ca epigastralgiile şi vărsăturile. Intervenţia coronariană percutană (PCI) este strategia de reperfuzie de elecţie pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST în sarcină. Tromboliza ar trebui luată în considerare dacă PCI de urgenţă 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% şi s-a ajuns la concluzia că terapia trombolitică în sarcină este sigură în mod rezonabil.

Un număr în creştere de femei cu boli cardiace congenitale devin însărcinate. Insuficienţa cardiacă şi aritmiile sunt cele mai frecvent probleme, în special la pacientele cu afecţiuni cardiace cianogene. Femeile însărcinate cu boli cardiace congenitale cunoscute ar trebui îngrijite în centre specializate.

Preeclampsia şi eclampsia. Eclampsia este definită ca dezvoltarea convulsiilor şi/sau a comei inexplicabile în timpul sarcinii sau postpartum la paciente cu semne şi simptome de preeclampsie. Sulfatul de magneziu este eficient în prevenirea a aproximativ jumătate din cazurile de eclampsie care se dezvoltă pe perioada travaliului sau imediat postpartum la femeile cu preeclampsie. Folosiţi perfuzia cu sulafat de magneziu pentru tratamentul eclampsiei.

Embolia pulmonară. Incidenţa 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 şi imobilizarea. A fost raportată utilizarea cu succes a fibrinoliticelor pentru trombembolismul pulmonar masiv, cu risc vital, la femeia gravidă.

Embolia cu lichid amniotic. Embolia cu lichid amniotic (ELA) se manifestă de obicei în perioada perinatală, prin colaps cardiovascular brusc instalat, dispnee, cianoză, aritmii, hipotensiune şi hemoragie asociată cu coagulare intravasculară diseminată. Pacientele pot prezenta anumite simptome de avertizare înaintea de instalării colapsului, incluzând dispnee, durere toracică, senzaţie de frig, vertij, disconfort, panică, parestezii la nivelul degetelor, greţuri şi vărsături.

Sistemul de observare obstetrică al Marii Britanii (The UK Obstetric Surveillance System) a înregistrat 120 de cazuri de embolie cu lichid amniotic între 2005 şi 2014 cu o incidenţă totală şi a mortalităţii de 1.7 şi respectiv 0.3 la 100.000 de naşteri, în asociere cu vârsta înaintată a mamei, sarcini multiple, placenta praevia şi inducerea travaliului, naşterea vaginală instrumentală sau prin operaţie cezariană. Întrucât nu există tratament specific, tratamentul este suportiv, bazat pe abordarea ABCDE şi corectarea coagulopatiei. A fost raportată utilizarea cu succes a tehnicilor de suport vital extracorporeal pentru femeile cu embolie cu lichid amniotic cu risc vital.

Naşterea peri-mortem a fătului

Luaţi în considerare histerotomia de urgenţă sau operaţia cezariană îndată ce o femeie gravidă intră în stop cardiac. În unele cazuri, manevrele precoce de resuscitare vor determina restabilirea unui ritm de perfuzie; la începutul sarcinii aceast lucru ar putea permite ducerea sarcinii la termen. Trei studii oservaţionale a 154 de subiecţi oferă dovezi de o calitatate foarte scazută referitoare la utilitatea cezarienei perimortem. Conform opiniei experţilor, când tentativele iniţiale de resuscitare eşuează, naşterea fătului poate creşte şansele de resuscitare atât a mamei cât şi a copilului. O evaluare sistematică a 38 de cazuri documentate de operaţie cezariană efectuată în timpul RCP, cu supravieţuirea la externare a 34 de copii şi a 13 mame, sugerează că operaţia cezariană poate îmbunătăţi prognosticul matern şi neonatal. Cea mai bună rată de supravieţuire pentru copiii cu vârstă gestaţională mai mare de 24-25 de săptămâni se înregistrează când naşterea are loc într-un interval de 5 minute de la oprirea cordului matern. Aceast lucru necesită ca salvatorul să înceapă histerotomia la aproximativ 4 minute după instalarea stopului cardiac. La vârste gestaţionale mai mari (30-38 de săptămâni), supravieţuirea copilului este posibilă chiar dacă naşterea s-a produs la mai mult de 5 minute de la oprirea cordului matern. O serie de cazuri sugerează creşterea utilizării cezarienei în timpul RCP odată cu gradul de antrenament al echipei; în acest studiu nici una dintre naşteri nu s-a produs în primele 5 minute de la iniţierea RCP. Opt din 12 femei au avut reluarea circulaţiei spontane după naştere, cu două supravieţuiri materne şi cinci neonatale. Mortalitatea pe caz maternă a fost de 83%. Mortalitatea pe caz neonatală a fost 58%.

Scoaterea fătului va reduce compresia asupra VCI şi poate îmbunătăţi şansa de resuscitare a mamei. Totodată, cezariana permite accesul la copil astfel încât să se înceapă resuscitarea neonatală.

Luarea deciziilor pentru histerotomia de urgenţă (cezariana). Uterul gravid atinge dimensiuni care vor compromite fluxul sanguin aorto-cav la vârsta gestaţională de aproximativ 20 săptămâni; totuşi, fătul devine viabil de la 24-25 de săptămâni. Echograful portabil este disponibil în unele departamente de urgenţă şi ar putea (în mâini experimentate) să ajute la determinarea vârstei gestaţionale şi a poziţionării, cu condiţia ca utilizarea ei să nu întârzie refectuarea histerotomiei de urgenţă.

- La vârstă gestaţională mai mică de 20 de săptămâni, nu trebuie să luaţi în considerare cezariana de urgenţă, deoarece uterul gravid la aceste dimensiuni este puţin probabil să producă o reducere semnificativă a

debitului cardiac matern.

- La vârste gestaţionale de aproximativ 20-23 de săptămâni, începeți histerotomie de urgenţă pentru a permite resuscitatarea cu succes a mamei, dar nu supraviețuirea fătului care este puţin probabilă la această vârstă gestațională.
- La vârste gestaţionale de peste 24-25 de săptămâni, iniţiați histerotomie de urgenţă pentru a salva atât viața mamei cât și pe cea a copilului.

Îngrijirea postresuscitare. Îngrijirea postresuscitatre trebuie să respecte protocolul standard. Managementul cu temperatura țintită (MTT) a fost utilizat eficient şi în siguranţă în sarcina precoce, cu monitorizarea cordului fetal, cu rezultate favorabile materne și fetale după naşterea la termen. Defibrilatoarele implantabile au fost utilizate pe parcursul sarcinii.

Pregătirea pentru stopul cardiac în sarcină. Suportul vital avansat în sarcină necesită coordonarea resuscitării materne cu cezariana şi resuscitarea nou-născutului, ideal în interval de 5 minute.

Pentru a putea îndeplini aceste obiective unităţile au probabilitatea de a trata stopul cardiac în sarcină ar trebui:

- Să aibă planuri și echipamente pregătite atât pentru resuscitarea mamei cât și pentru resuscitarea nou-născutului
- Să asigure implicarea precoce a unor echipe de obstetricieni, neonatologi, anesteziști
- Să asigure antrenament regulat în urgenţele obstetricale.

Pacienții vârstnici

Epidemiologie

Mai mult de 50% dintre persoanele resuscitate după stop cardiac în afara spitalului în SUA au vârsta de 65 de ani sau mai mare. Incidența stopului cardiac la persoane vârstnice este probabil să crească deoarece populația lumii este în îmbătrânire. La bărbați incidența stopului cardiac în afara spitalului la vârsta de 80 de ani este aproape de șapte ori mai mare decât la 40 de ani. La femeile mai în vârstă de 70 de ani este aproape de 40 de ori mai mare decât la femeile sub 45 de ani. Într-un studiu observațional asupra stopului cardiac în spital, pacienții cu vârsta de peste 65 de ani au reprezentat 46% din totalul internărilor pe perioada studiului și 65% din stopurile cardiace petrecute în salon. În acest studiu incidența stopului a fost cu mai mult de două ori mai mare decât pentru populația tânără (2.2 vs 1.0 la o mie de internări).

Cauzele stopului cardiac

Incidența atât a bolii coronariene cât și a insuficienței cardiace cronice crește cu vârsta. Ca o consecință, persoanele mai în vârstă au o incidență crescută a cauzelor cardiace de stop. Totuși, proporția deceselor care survin brusc (de ex. cauzate de o aritmie ventriculară primară) scade cu vârsta datorită unei creșteri paralele în proporția deceselor provocate de alte cauze cardiovasculare. Incidența AEP ca prim ritm înregistrat crește semnificativ cu vârsta cu o scădere paralelă a incidenței ritmurilor ce pot fi tratate prin defibrilare (FV/ TV fără puls).

Prevenția. Deteriorarea semnelor vitale ce duce la stop cardiac este detectată cu mai puțină acuratețe la pacienții vârstnici în comparație cu pacienții mai tineri. Semnele clinice ale condițiilor amenințătoare de viață

cum ar fi sepsisul, infarctul miocardic acum sau insuficiența cardiacă sunt frecvent estompate sau nespecifice la pacienții vărstnici, ducând la modificări fiziologice și la un mai mic Scor De Alertare Precoce Modificat în ultimele patru ore ce preced stopul cardiac.

Tratament. Managementul condițiilor peristop. Îmbătrânirea este asociată cu diverse moficări fiziopatologice ce ar trebui luate în considerare când se gestionează condițiile peristop. Vârsta înaintată este asociată cu o disfuncție autonomă și baroreflexă și cu rigidizarea miocardului, ceea ce alterează umplerea diastolică precoce. În plus pacientul vârstnic și bolnav critic este frecvent hipovolemic atât din cauza scăderiiaportului de lichide cât și a capacității de concentrare a urinei. Aceste modificări compromit răspunsul cardiovascular la pierderea de lichide sau la modificări posturale, și cresc efectul hipotensor al sedativelor și al altor medicamente vasoactive. Pacienții vârstnici au un risc crescut de hipotensiune severă în timpul managementului căii aeriene.

Fibrilația atrială este cea mai comună aritmie supraventriculară la vârstnici. Frecvent duce la compromitere cardiovasculară cauzată de pierderea contribuției atriale la umplerea diastolică, în special la vârstnici care au o complianță ventriculară redusă. Hipotensiunea și o frecvență cardiacă crescută pot reduce perfuzia coronariană și pot precipita ischemia cardiacă, ceea ce este mai probabil la populația vârstnică cu o incidență mai mare a bolii coronariene arteriale.

Pacienții vârstnici au probabilitatea mai mare de a dezvolta apnee sau depresie respiratorie în urma administrării opioizilor sau benzodiazepinelor. Presiunea oxigenului de bază scăzută crește riscul de apariție a hipoxiei. Vârsta înaintată este asociată cu creșterea ratei de comorbidități. Pacienții vârstnici sunt frecvent în tratament cu mai multe medicamente ce pot interfera cu drogurile administrate în perioada peristop. Incidența reacțiilor adverse medicamentoase la vârstnici este de două-trei ori mai mare decât la pacienții mai tineri.

Managementul stopului cardiac. Nici o modificare a protocoalelor standard de resuscitare nu este necesară când se tratează pacienții vârstnici în stop cardiac. Salvatorii totuși ar trebui să fie conștienți că riscul de fracturi sternale și costale este mai mare la vârstnici. Incidența leziunilor legate de RCP crește cu durata RCP-ului.

Prognostic. Vârsta mai înaintată este asociată cu o rată de supraviețuire pe termen scurt după stop cardiac din ce în ce mai mică. Într-un registru mare al stopurilor cardiace în afara spitalului, rata de supraviețuire la externare a fost 8% pentru cei cu vârsta între 65 și 79 de ani, 4% pentru octagenari și 2% pentru nonagenari. În alt studiu, riscul ajustat pentru mortalitatela 30 de zile la vârstnicii comatoși postresuscitare a fost 1,04(95% CI 1.03–1.06) per an de viață.

Vârsta înaintată este totodată asociată cu rate mai mici de supraviețuire postresuscitare pe teren lung. Într-un studiu retrospectiv pe cohorte asupra pacienților vârstnici externați după RCP pentru stop cardiac survenit în spital rata de supraviețuire la un an ajustată în funcție de risc a fost de 63.7%, 58.6%, și 49.7% la pacienții cu vârste de 65–74, 75–84, și respectiv ≥85, ($P < 0.001$). În alt studiu pacienții peste 65 de ani externați după resuscitare pentru stop cardiac prin VF/TV fără puls au avut o supraviețuire pe termen lung semnificativ mai mică decât pacienții din grupul control de aceeași vârstă și sex; acest lucru nu s-a observat la pacienții resuscitați mai tineri.

La supraviețuitori, evoluția neurologică este bună pentru pacienții vârstnici resuscitați după stop cardiac, 95% având scor de performanță cerebrală SPC de 1-2 la externarea din ATI și 72% la externarea din spital.

Decizia de a resuscita. Pacienţii vârstnici au şanse semnificativ mai mici de a li se face resuscitare decât pacienţii mai tineri. Când se ia decizia de a resuscita un vârstnic, etatea singură nu ar trebui să fie unicul criteriu de luat în considerare iar alte criterii stabilite, ca de exemplu dacă au existat sau nu martori, timpii de resuscitare, primul ritm înregistrat sunt foarte importante. În plus, sugerăm ca factorii dinaintea stopului, ca de exemplu gradul de autonomie, calitatea vieţii, statusul mental, prezenţa comorbidităţilor majore ar trebui luaţi în considerare. Oricând este posibil, decizia de a resuscita ar trebui discutată înainte cu pacientul şi familia sa.

Collaborators

Alessandro Barelli, Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology,Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

Bernd W. Böttiger, Department of Anaesthesiology and IntensiveCare Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

Marios Georgiou, American Medical Center, Nicosia, CyprusAnthony J. Handley, Honorary Consultant Physician, Colchester, UK

Thomas Lindner, Department of Anaesthesiology and Intensive Care,Stavanger University Hospital, Stavanger, Norway; Norwegian AirAmbulance Foundation, Drøbak, Norway

Mark J. Midwinter, NIHR Surgical Reconstruction and MicrobiologyResearch Centre, University of Birmingham, UK

Koenraad G. Monsieurs, Emergency Medicine, Faculty of Medicineand Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium;Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent,Ghent, Belgium; Emergency Medicine, Ghent University, Ghent,Belgium

Wolfgang A. Wetsch, Department of Anaesthesiology and IntensiveCare Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

Conflicts of interest

Anatolij Truhlář	No conflict of interest reported
Annette Alfonzo	No conflict of interest reported
Carsten Lott	No conflict of interest reported
Charles D. Deakin	Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni	No conflict of interest reported
David A. Zideman	No conflict of interest reported
David J. Lockey	No conflict of interest reported
Gamal Eldin AbbasKhalifa	No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins	Editor Resuscitation
Guttorm Brattebø	Chair BEST foundation
Hermann Brugger	Medical advisor EURAC/ICAR alpinemedicine
Jasmeet Soar	Editor Resuscitation
Jerry P. Nolan	Editor-in-Chief Resuscitation

Joel Dunning	Speakers honorarium CARDICA
Joost J.L.M. Bierens	Board member/Advisor KNRM; KNRD;Life Saving societies
Karl-Christian Thies	Chair European Trauma CourseOrganisation ETCO
Peter Paal	Speakers honorarium Vidacare, Zoll
Ruud Koster	Medical advisor Physio Control andHeartSine; Research grants PhysioControl, Philips, Zoll, Cardiac Science,Defibtech, Jolife
SilvijaHunyadi-Anti˘cevi´c	No conflict of interest reported

References

1. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances:electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia,hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, elec-trocution. Resuscitation 2010;81:1400–33.
2. Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, HalperinHR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. Cardiac arrest – the scienceand practice of resuscitation medicine. 2nd ed. Cambridge: Cambride Univer-sity Ptress; 2007. p. 969–93.
3. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desatu-ration during apnoea. Br J Anaesth 1996;76:284–91.
4. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemody-namic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model ofpulseless electrical activity. Resuscitation 1995;30:169–75.
5. Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, Committee VS. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Emerg MedJ 2013;30:38–42.
6. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanderswith chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet2007;369:920–6.
7. Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mizoguchi T, Imamura T. Out-comes of chest compression only CPR versus conventional CPR conductedby lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest wit-nessed by bystanders: nationwide population based observational study. BMJ2011;342:c7106.
8. Deasy C, Bray J, Smith K, Harriss LR, Bernard SA, Cameron P. Paediatric hangingassociated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristicsand outcomes. Emerg Med J 2011;28:411–5.
9. Wee JH, Park KN, Oh SH, Youn CS, Kim HJ, Choi SP. Outcome analysis of cardiacarrest due to hanging injury. Am J Emerg Med 2012;30:690–4.
10. Davies D, Lang M, Watts R. Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. Paediatr ChildHealth 2011;16:e78–81.
11. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hang-ing injuries. Resuscitation 2002;54:27–9.
12. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanginginjuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. Am J EmergMed 2013;31:1666–70.
13. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventionsfor hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003235.
14. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and itssignificance in chronic kid-

ney disease. Arch Intern Med 2009;169:1156–62.
15. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospital-ized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt toimprove physician compliance with published therapy guidelines. Arch InternMed 1998;158:917–24.
16. Moranne O, Froissart M, Rossert J, et al. Timing of onset of CKD-relatedmetabolic complications. J Am Soc Nephrol 2009;20:164–71.
17. Lin CH, Tu YF, Chiang WC, Wu SY, Chang YH, Chi CH. Electrolyte abnormalitiesand laboratory findings in patients with out-of-hospital cardiac arrest whohave kidney disease. Am J Emerg Med 2013;31:487–93.
18. Khanagavi J, Gupta T, Aronow WS, et al. Hyperkalemia among hospitalizedpatients and association between duration of hyperkalemia and outcomes.Arch Med Sci 2014;10:251–7.
19. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ 2007;334:693–5.
20. Asirvatham JR, Moses V, Bjornson L. Errors in potassium measurement: a lab-oratory perspective for the clinician. N Am J Med Sci 2013;5:255–9.
21. You JS, Park YS, Chung HS, et al. Evaluating the utility of rapid point-of-care potassium testing for the early identification of hyperkalemia in patientswith chronic kidney disease in the emergency department. Yonsei Med J2014;55:1348–53.
22. UK Renal Association. Treatment of acute hyperkalaemia in adults. Clinicalpractice guidelines. London: UK Renal Association; 2014.
23. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. Semin Dial2001;14:348–56.
24. Surawicz B, Chlebus H, Mazzoleni A. Hemodynamic and electrocardiographiceffects of hyperpo-tassemia. Differences in response to slow and rapid increasesin concentration of plasma K. Am Heart J 1967;73:647–64.
25. An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization:predictors of mortality. Crit Care 2012;16:R225.
26. Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management ofpatients with acute hyperkalemia. Can Med Assoc J 2010;182:1631–5.
27. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyper-kalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. Clin Kidney J2014;7:248–50.
28. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders – clinical spec-trum and emergency management. Resuscitation 2006;70:10–25.
29. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. Cardiol J2011;18:233–45.
30. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH.Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. Postgrad MedJ 1986;62:187–91.
31. Kjeldsen K. Hypokalemia and sudden cardiac death. Exp Clin Cardiol2010;15:e96–9.
32. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassiumreplacement in clinical practice: a contemporary review by the National Coun-cil on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000;160:2429–36.
33. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. N Engl J Med2012;367:1930–8.
34. Pasquier M, Zurron N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with coretemperature below 24 de-grees c presenting with vital signs. High Alt Med Biol2014;15:58–63.

35. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehlemann W, Schlaepfer P, Althaus U.Assessment of hypothermia with a new “tympanic” thermometer. J Clin Monit1994;10:91–6.
36. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperaturemeasurement in accidental and therapeutic hypothermia. High Alt Med Biol2014;15:104–11.
37. Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W. The rate of coolingduring avalanche burial; a “Core” issue. Resuscitation 2009;80:956–8.
38. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement inintensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal,axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. IntensiveCare Med 2003;29:414–8.
39. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary,tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. Can JAnaesth 1998;45:317–23.
40. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. Annu Rev Physiol1991;53:71–85.
41. Schneider SM, Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep1992;13:1–20.
42. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation fromaccidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. Lancet2000;355:375–6.
43. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes ofcardiopulmonary resuscitation. Arctic Med Res 1991;50:112–4.
44. Boue Y, Lavolaine J, Bouzat P, Matraxia S, Chavanon O, Payen JF. Neurologicrecovery from profound accidental hypothermia after 5 hours of cardiopul-monary resuscitation. Crit Care Med 2014;42:e167–70.
45. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. Delayed and inter-mittent CPR for severe accidental hypothermia. Resuscitation 2015;90:46–9.
46. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J. Termination of cardiopulmonaryresuscitation in mountain rescue. High Alt Med Biol 2012;13:200–8.
47. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. AnnEmerg Med 1987;16:1042–55.
48. Putzer G, Tiefenthaler W, Mair P, Paal P. Near-infrared spectroscopy during car-diopulmonary resuscitation of a hypothermic polytraumatised cardiac arrestpatient. Resuscitation 2012;83:e1–2.
49. Nolan JP, Soar J, Wenzel V, Paal P. Cardiopulmonary resuscitation and manage-ment of cardiac arrest. Nat Rev Cardiol 2012;9:499–511.
50. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopul-monary resuscitation is more effective during helicopter rescue – a prospective,randomized, cross-over manikin study. Am J Emerg Med 2013;31:384–9.
51. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the currentsituation. Der Anaesthesist 2006;55:314–24.
52. Stoner J, Martin G, O’Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone andbretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a caninemodel. Acad Emerg Med 2003;10:187–91.
53. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitationduring severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increasecoronary perfusion pressure? Anesth Analg 2000;90:69–73.
54. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig modelof hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitationcombined with active rewarming. Resuscitation

2001;50:301–8.
55. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations ofhypothermia. Am J Emerg Med 2002;20:314–26.
56. Paal P, Strapazzon G, Braun P, et al. Factors affecting survival fromavalanche burial – a randomised prospective porcine pilot study. Resuscitation2013;84:239–43.
57. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energyrequirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. CritCare Med 2001;29:1006–11.
58. Zafren K, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness Medical Society practiceguidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidentalhypothermia: 2014 update. Wilderness Environ Med 2014;25:S66–85.
59. Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K, et al. Protection against cold in pre-hospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. WildernessEnviron Med 2015;26:11–20.
60. Brown D, Ellerton J, Paal P, Boyd J. Hypothermia evidence. Afterdrop,and practical experience. Wilderness Environ Med 2015, http:// dx. doi.org/ 10. 1016/ j. wem. 2015. 01. 008. Mar 27. [Epub ahead of print].
61. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U. The effect of active warmingin prehospital trauma care during road and air ambulance transportation – aclinical randomized trial. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2011;19:59.
62. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming ata rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient.Resuscitation 2014;85:e119–20.
63. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002;346:1978–88.
64. Wappler F. Malignant hyperthermia. Eur J Anaesthesiol 2001;18:632–52.
65. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. Best Pract Res ClinAnaesthesiol 2003;17:519–33.
66. 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. CritCare Med 2009;37:3079–84.
67. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerouscombination of heat, humidity and exercise. Sports Med 2004;34:9–16.
68. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaes-thesia. Br J Anaesth 2002;88:700–7.
69. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. Intensive Care Med2001;27:680–5.
70. Pease S, Bouadma L, Kermarrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organdysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. IntensiveCare Med 2009;35:1454–8.
71. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricularnodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations.Circulation 1993;88:282–95.
72. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory dis-tress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heatstroke. Chest 1986;90:571–4.
73. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. Arch Dis Child2004;89:751–6.
74. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat strokerequiring liver transplantation. J Clin Gastroenterol 2000;30:429–31.
75. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyol-ysis – an overview for cli-

nicians. Crit Care 2005;9:158–69.
76. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia andmuscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med 2003;10:149–54.
77. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. CurrOpin Pediatr 2004;16:211–5.
78. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic manage-ment in heatstroke: practical recommendations. Crit Care 2007;11:R54.
79. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cool-ing of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. Am J EmergMed 1996;14:355–8.
80. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and EuropeanSociety of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015Section 5. Post-resuscitation care. Resuscitation 2015;95:201–21.
81. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. AmJ Emerg Med 1989;7:616–9.
82. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using largevolume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospitalcardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation 2003;56:9–13.
83. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilotstudy to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System andIcy catheter following cardiac arrest. Resuscitation 2004;62:143–50.
84. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novelintravascular cooling device to control body temperature in neurologicintensive care patients: a prospective pilot study. Crit Care Med 2002;30:2481–8.
85. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Veno-venous extracorporeal blood shuntcooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of coolingmethods. Resuscitation 2002;54:89–98.
86. Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High-dose diazepam facilitates corecooling during cold saline infusion in healthy volunteers. Appl Physiol NutrMetab 2009;34:582–6.
87. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: treatment of heatstroke: should dantrolene be considered? Crit Care 2005;9:86–91.
88. 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.
89. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffective-ness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. Crit Care Med1991;19:176–80.
90. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical pre-sentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in NorthAmerica from 1987 to 2006. Anesth Analg 2010;110:498–507.
91. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene –a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. Anaes-thesia 2004;59:364–73.
92. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related com-pounds: overview of pathophysiology and clinical management. Br J Anaesth2006;96:678–85.
93. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest indogs and monkeys. Resuscitation 1990;20:129–43.
94. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiacarrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. Aviat Space Environ Med1997;68:415–20.

95. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associatedwith an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161:2007–12.
96. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the EuropeanAcademy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014;69:1026–45.
97. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement fora structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemi-ology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin.Resuscitation 2014;85:405–10.
98. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovas-cular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation.J Trauma Acute Care Surg 2013;75:506–11.
99. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. International consensus on (ICON) ana-phylaxis. World Allergy Organ J 2014;7:9.
100. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy forglobal use: report of the Nomenclature Review Committee of the World AllergyOrganization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004;113:832–6.
101. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reac-tions – guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008;77:157–69.
102. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. ClinMed 2009;9:181–5.
103. Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe:a systematic review. Allergy 2013;68:1353–61.
104. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in child-hood: position paper of the European academy of allergology and clinicalimmunology. Allergy 2007;62:857–71.
105. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associatedwith anaesthesia. Anaesthesia 2009;64:199–211.
106. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospi-talizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom nationalanaphylaxis data, 1992–2012. J Allergy Clin Immunol 2015;135, 956–63.e1.
107. Worm M, Moneret-Vautrin A, Scherer K, et al. First European data from thenetwork of severe allergic reactions (NORA). Allergy 2014;69:1397–404.
108. Gibbison B, Sheikh A, McShane P, Haddow C, Soar J. Anaphylaxis admissions toUK critical care units between 2005 and 2009. Anaesthesia 2012;67:833–9.
109. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. Novartis Found Symp2004;257:116–28, discussion 128–32, 157–60, 276–85.
110. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epi-demiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdomdatabase review. J Allergy Clin Immunol 2010;125, 1098–1104.e1.
111. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatalreactions. Clin Exp Allergy 2000;30:1144–50.
112. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on thedefinition and management of anaphylaxis: summary report – Second NationalInstitute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Net-work symposium. J Allergy Clin Immunol 2006;117:391–7.

113. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematicreview. Allergy 2014;69:168–75.
114. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. J Allergy Clin Immunol2003;112:451–2.
115. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. Lancet1996;348:301–2.
116. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergencytreatment of anaphylaxis. Resuscitation 2010;81:641–2.
117. 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.
118. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for thetreatment of anaphylaxis with and without shock. Cochrane Database Syst Rev2008:CD006312.
119. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemody-namic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. Int Arch AllergyImmunol 2002;128:151–64.
120. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of theepinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intra-muscular tissues. Ann Allergy Asthma Immunol 2005;94:539–42.
121. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscularversus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001;108:871–3.
122. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in childrenwith a history of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1998;101:33–7.
123. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be sub-stituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis?Pediatrics 2000;106:1040–4.
124. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM. Proposed use of adrenaline(epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior houseofficers starting accident and emergency posts. Postgrad Med J 2002;78:416–8.
125. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis;prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volumeresuscitation. Emerg Med J 2004;21:149–54.
126. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatmentand diagnosis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2005;5:359–64.
127. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, et al. BTS guideline for emergency oxy-gen use in adult patients. Thorax 2008;63, vi1-68.
128. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treat-ment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. Allergy 2007;62:830–7.
129. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis.Cochrane Database Syst Rev 2010;3:CD007596.
130. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. Anaes-thesia 2005;60:621–2.
131. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest.Anaesth Intensive Care 2001;29:544–7.
132. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in theresuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. Anaes-thesia 2001;56:1085–9.
133. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of ter-lipressin in post-cardi-

ac arrest resuscitation after an epinephrine-resistantanaphylactic shock to suxamethonium. Anesthesiology 2007;107:166–7.
134. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shockwith vasopressin. Two case reports. Int Arch Allergy Immunol 2004;134:260–1.
135. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureaux V, et al. A comparison ofepinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by argi-nine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock.Anesthesiology 2007;106:977–83.
136. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis.Anaesthesia 1999;54:1126.
137. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of ana-phylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. Anaesthesia2004;59:1210–5.
138. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: isvasopressin the drug of choice? Anesthesiology 2004;101:1025–7.
139. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment ofanaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease:a case report. J Med Case Rep 2008;2:36.
140. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium-induced anaphy-lactic shock with vasopressin. Can J Anaesth 2008;55:437–40.
141. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin inrefractory anaphylactic shock. Anesth Analg 2008;107:620–4.
142. Hiruta A, Mitsuhata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treat-ment of systemic anaphylaxis in rabbits. Shock 2005;24:264–9.
143. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion inrefractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. Emerg Med J2005;22:272–3.
144. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. Anaesthesia2000;55:1223–4.
145. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. Successful extracorporeal resuscita-tion of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium. Ann FrAnesth Reanim 2005;24:551–5.
146. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrestand resuscitation with an automatic mechanical chest compression device(LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section becauseof pre-eclampsia. Resuscitation 2006;68:155–9.
147. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis.Immunol Allergy Clin North Am 2006;26:451–63.
148. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnoseanaphylaxis? Emerg Med Australas 2004;16:120–4.
149. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical pre-dictors, and observation recommendations. Immunol Allergy Clin North Am2007;27:309–26, viii.
150. Simons FE, Lieberman PL, Read Jr EJ, Edwards ES. Hazards of unintentionalinjection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. Ann AllergyAsthma Immunol 2009;102:282–7.
151. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, et al. Prescriptions for self-injectableepinephrine and follow-up referral in emergency department patients pre-senting with anaphylaxis. Ann Allergy Asthma Immunol 2008;101:631–6.
152. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed andhow to carry. J Allergy

Clin Immunol 2006;117:464–5.
153. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis:systematic review of effectiveness. Clin Exp Allergy 2007;37:1090–4.
154. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC.Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopul-monary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. CritCare 2012;16:R117.
155. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC.Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? J TraumaAcute Care Surg 2013;74:634–8.
156. Cureton EL, Yeung LY, Kwan RO, et al. The heart of the matter: utility of ultra-sound of cardiac activity during traumatic arrest. J Trauma Acute Care Surg2012;73:102–10.
157. Engdahl J, Herlitz J. Localization of out-of-hospital cardiac arrest in Gote-borg 1994–2002 and implications for public access defibrillation. Resuscitation2005;64:171–5.
158. Ong ME, Tan EH, Yan X, et al. An observational study describing the geographic-time distribution of cardiac arrests in Singapore: what is the utility ofgeographic information systems for planning public access defibrillation?(PADS Phase I). Resuscitation 2008;76:388–96.
159. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious pene-trating trauma victims: field assessments associated with survival. J Trauma1998;45:96–100.
160. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologicpredictors of survival in post-traumatic arrest. Am Surg 2003;69:140–4.
161. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitativethoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospitalcardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004;199:211–5.
162. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reap-praisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. J Trauma1991;31:881–5, discussion 885–7.
163. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with pre-hospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. J Trauma2002;53:876–80, discussion 880–1.
164. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination ofresuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resourcedocument to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. J Trauma AcuteCare Surg 2013;75:459–67.
165. Lockey DJ, Lyon RM, Davies GE. Development of a simple algorithm toguide the effective management of traumatic cardiac arrest. Resuscitation2013;84:738–42.
166. Sherren PB, Reid C, Habig K, Burns BJ. Algorithm for the resuscitation oftraumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergencymedical service. Crit Care 2013;17:308.
167. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. J R Soc Med2015;108:11–6.
168. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelinesfor Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation2015;95:99–146.
169. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects ofexternal cardiac massage in trauma shock. J Trauma 1989;29:1430–3.
170. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscita-tion after traumatic cardiac arrest is not always futile. Injury 2006;37:448–54.

171. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the sur-vivors? Ann Emerg Med 2006;48:240–4.
172. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest asso-ciated with trauma. Resuscitation 2007;75:29–34.
173. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagu-lopathy following major trauma: an updated European guideline. Crit Care2013;17:R76.
174. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administra-tion for patients with bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2014;3:CD450022.
175. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resusci-tation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med1994;331:1105–9.
176. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. BMJ2012;345:e5752.
177. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation forpatients with major trauma. BMJ 2009;338:b1778.
178. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, andred blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severetrauma: the PROPPR randomized clinical trial. JAMA 2015;313:471–82.
179. Bodnar D, Rashford S, Hurn C, et al. Characteristics and outcomes of patientsadministered blood in the prehospital environment by a road based traumaresponse team. Emerg Med J 2013. May 5. [Epub ahead of print].
180. Lockey DJ, Weaver AE, Davies GE. Practical translation of hemorrhage controltechniques to the civilian trauma scene. Transfusion 2013;53:17S–22S.
181. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directlyaddressing the early coagulopathy of trauma. J Trauma 2007;62:307–10.
182. CRASH-2 collaboratorsRoberts I, Shakur H, et al. The importance ofearly treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: anexploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet2011;377:1096–101, 1101.e1–2.
183. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospitalintubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. Anesth Analg2009;109:489–93.
184. Lockey DJ, Healey B, Crewdson K, Chalk G, Weaver AE, Davies GE. Advancedairway management is necessary in prehospital trauma patients. Br J Anaesth2015;114:657–62.
185. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation duringlow-blood-flow states. Curr Opin Crit Care 2005;11:212–8.
186. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ. Simple tho-racostomy. Moving beyong needle decompression in traumatic cardiac arrest.JEMS 2014;39:26–32.
187. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain inser-tion in prehospital trauma. J Trauma 1995;39:373–4.
188. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. Clamshell incisionversus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing aresuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. World J Surg2015;39:1306–11.
189. 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.
190. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emer-gency department thoracotomy: review of published data from the past 25years. J Am Coll Surg 2000;190:288–98.
191. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association criticaldecisions in trauma: resuscitative thoracotomy. J Trauma Acute Care Surg2012;73:1359–63.
192. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y, et al. Role of resuscitative emergency fieldthoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system.Resuscitation 2009;80:1270–4.
193. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thora-cotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. Injury 2012;43:1355–61.
194. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles forsurgical management. World J Surg 2004;28:1025–9.
195. Manz E, Nofz L, Norman A, Davies GE. Incidence of clotted heamopericardiumin traumatic cardiac arrest in 152 thoracotomy patients. Scand J Trauma ResuscEmerg Med 2013;22:P20.
196. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ, et al. Use of limited transthoracic echo-cardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rateof nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. J Ultrasound Med2014;33:1829–32.
197. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized manage-ment of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. Unfallchirurg2002;105:986–94.
198. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al. Effect of whole-body CT duringtrauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. Lancet2009;373:1455–61.
199. Barton ED. Tension pneumothorax. Curr Opin Pulm Med 1999;5:269–74.
200. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients withtension pneumothorax: a systematic review. Ann Surg 2015. Jan 5. [Epub aheadof print].
201. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? EmergMed J 2005;22:8–16.
202. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomesand prognostic factors. Chest 2002;122:678–83.
203. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy inthe prehospital environment. Prehosp Emerg Care 2008;12:162–8.
204. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resus-citation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. Emerg Med J2009;26:738–40.
205. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA.Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. Prehosp Disaster Med 2015;30:249–53.
206. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE. Needle versus tube thoracos-tomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax. PrehospEmerg Care 2009;13:18–27.
207. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospitaltrauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopteremergency medical crews. Eur J Emerg Med 2006;13:276–80.
208. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines onthe diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J2014;35:3033–69, 69a–69k.
209. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factorscomplicating interpretation of capnography during advanced life support incardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients.

Resuscitation2012;83:813–8.
210. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumedcause in patients with cardiac arrest. Circulation 1998;98:766–71.
211. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a causeof cardiac arrest: presentation and outcome. Arch Intern Med 2000;160:1529–35.
212. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlik M, Franek O. How accu-rately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospitalsetting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". Resuscita-tion 2011;82:391–7.
213. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causesof in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. Resuscitation2012;83:1206–11.
214. Bergum D, Nordseth T, Mjolstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. Resuscitation2015;87:63–8.
215. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscita-tion for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;359:2651–62.
216. Silfvast T. Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. J Intern Med1991;229:331–5.
217. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton III LJ. Riskfactors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-basedcase–control study. Arch Intern Med 2000;160:809–15.
218. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation2003;107:I4–8.
219. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV.Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pul-monary embolism. Eur Respir J 2005;25:843–8.
220. Torbicki A, Pruszczyk P. The role of echocardiography in suspected and estab-lished PE. Semin Vasc Med 2001;1:165–74.
221. MacCarthy P, Worrall A, McCarthy G, Davies J. The use of transthoracic echocar-diography to guide thrombolytic therapy during cardiac arrest due to massivepulmonary embolism. Emerg Med J 2002;19:178–9.
222. Legome E, Pancu D. Future applications for emergency ultrasound. Emerg MedClin North Am 2004;22:817–27.
223. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic reviewand meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonaryembolism. BMJ 2005;331:259.
224. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiogra-phy in patients with suspected pulmonary embolism. Am J Emerg Med2003;21:180–3.
225. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitationwith and without the administration of thrombolytic agents. Resuscitation2006;70:31–6.
226. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in car-diopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrestdue to massive pulmonary embolism. Resuscitation 2003;57:49–55.
227. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resusci-tation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin CritCare 2001;7:176–83.
228. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysisin cardiac arrest (The TICA trial). Resuscitation 2004;61:309–13.
229. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute mas-sive pulmonary embolism

with cardiopulmonary resuscitation: managementand results. Tex Heart Inst J 2007;34:41–5, discussion 45–6.
230. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscita-tion. Bratisl Lek Listy 2002;103:266–9.
231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinanttissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2001;50:71–6.
232. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resusci-tation. Drug Saf 2003;26:367–79.
233. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recov-ery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior100 minutes CPR. J Thorac Dis 2014;6:E289–93.
234. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pul-monary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? Resuscitation2014;85:e175–6.
235. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA. Extracorporeal life sup-port (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonaryembolism in surgical patients – a case series. Perfusion 2015. Apr 23. pii:0267659115583682. [Epub ahead of print].
236. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonaryembolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of throm-bolytic therapy. Eur J Cardiothorac Surg 1996;10:952–7.
237. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: per-cutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation.J Vasc Interv Radiol 2005;16:119–23.
238. Hashiba K, Okuda J, Maejima N, et al. Percutaneous cardiopulmonary supportin pulmonary embolism with cardiac arrest. Resuscitation 2012;83:183–7.
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrump DS. A systematic review and pooledanalysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. Resuscitation2014;85:724–31.
240. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuriesafter manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: amulticentre study of victims after unsuccessful resuscitation. Resuscitation2014;85:1708–12.
241. Truhlar A, Hejna P, Zatopkova L, Skulec R, Cerny V. Concerns about safetyof the AutoPulse use in treatment of pulmonary embolism. Resuscitation2012;83:e133–4, discussion e135.
242. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. EuropeanResuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial man-agement of acute coronary syndromes. Resuscitation 2015.
243. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation andend-of-life decisions. Resuscitation 2015;95:301–10.
244. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extracorporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospitalrefractory cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:1525–9.
245. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopul-monary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiacorigin: a propensity-matched study and predictor analysis. Crit Care Med2013;41:1186–96.
246. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonaryresuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adultswith out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. Resus-citation 2014;85:762–8.

247. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisationlaboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compres-sions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation2010;81:383–7.
248. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrestand resuscitation with mechanical chest compression device during heli-copter transportation and percutaneous coronary intervention. J Emerg Med2014;47:632–4.
249. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated withmechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial).Resuscitation 2015;86:88–94.
250. Belohlavek J, Kucera K, Jarkovsky J, et al. Hyperinvasive approach to out-ofhospital cardiac arrest using mechanical chest compression device, prehospitalintraarrest cooling, extracorporeal life support and early invasive assessmentcompared to standard of care. A randomized parallel groups comparative studyproposal. "Prague OHCA study". J Transl Med 2012;10:163.
251. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring whichpatients without return of spontaneous circulation following ventricularfibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital?Resuscitation 2014;85:326–31.
252. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, McMillan N, Ford M. 2013 AnnualReport of the American Association of Poison Control Centers' National Poi-son Data System (NPDS): 31st Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2014;52:1032–283.
253. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: generaland specific management issues. Crit Care Med 2003;31:2794–801.
254. Park JH, Shin SD, Song KJ, Park CB, Ro YS, Kwak YH. Epidemiology andoutcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2012;83:51–7.
255. Gunja N, Graudins A. Management of cardiac arrest following poisoning. EmergMed Australas 2011;23:16–22.
256. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug over-dose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the GlasgowComa Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. Am J Emerg Med2007;25:757–61.
257. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poi-soned patient. Dis Mon 2014;60:509–24.
258. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin ther-apy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. Clin Toxicol (Phila)2011;49:277–83.
259. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in theresuscitation of poisoned patients? Crit Care 2014;18:457.
260. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drugtoxicity. J Intensive Care Med 2014;29:59–70.
261. Agarwala R, Ahmed SZ, Wiegand TJ. Prolonged use of intravenous lipidemulsion in a severe tricyclic antidepressant overdose. J Med Toxicol2014;10:210–4.
262. Kundu R, Almasri H, Moza A, Ghose A, Assaly R. Intravenous lipid emulsion inwide complex arrhythmia with alternating bundle branch block pattern fromcocaine overdose. Kardiol Pol 2013;71:1073–5.
263. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenationin the treatment of poi-

soned patients. Clin Toxicol (Phila) 2013;51:385–93.
264. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and with-out extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drugintoxication. Resuscitation 2012;83:1413–7.
265. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. JToxicol Clin Toxicol 2004;42:1–26.
266. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisonedpatient. Pediatr Emerg Care 2008;24:176–86, quiz 187–9.
267. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavagefor gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila) 2013;51:140–6.
268. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol2004;42:933–43.
269. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activatedcharcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:61–87.
270. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: wholebowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. ClinToxicol (Phila) 2015;53:5–12.
271. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis. . .no evidence of benefit. Clin Tox-icol (Phila) 2005;43:11–2.
272. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activatedcharcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of ClinicalToxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists.J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:731–51.
273. Hojer J, Troutman WG, Hoppu K, et al. Position paper update: ipecac syrup forgastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila) 2013;51:134–9.
274. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW. Randomized con-trolled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients withsupratherapeutic phenytoin levels. Clin Toxicol (Phila) 2012;50:764–9.
275. Brahmi N, Kouraichi N, Thabet H, Amamou M. Influence of activated charcoalon the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning.Am J Emerg Med 2006;24:440–3.
276. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedationand analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department.Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:1090–6.
277. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil inBenzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. Clin Ther 1992;14:978–95.
278. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodi-azepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in thedog. Am J Emerg Med 1992;10:184–8.
279. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. Diltiazem poisoning: hemody-namic aspects. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:154–7.
280. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. Resuscitation afterthree hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma.Ann Fr Anesth Reanim 2008;27:510–3.
281. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. JEmerg Med 1997;15:357–65.
282. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and amedetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. Am J VetRes 1998;59:598–602.
283. Osterwalder JJ. Naloxone – for intoxications with intravenous heroin andheroin mixtures–harmless or hazardous? A prospective clinical study. J ToxicolClin Toxicol 1996;34:409–16.

284. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdosesin an urban setting. Acad Emerg Med 1996;3:660–7.
285. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM.Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of pre-sumed opioid overdose. Acad Emerg Med 1998;5:293–9.
286. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratoryeffects of naloxone in children. Ann Pharmacother 2003;37:1587–92.
287. Sporer KA. Acute heroin overdose. Ann Intern Med 1999;130:584–90.
288. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalme-fene and naloxone in emergency department patients with suspected narcoticoverdose. Ann Emerg Med 1999;34:42–50.
289. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestionrefractory to naloxone therapy. Ann Emerg Med 2002;40:425–8.
290. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomisedtrial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment forsuspected opioid overdose. Med J Aust 2005;182:24–7.
291. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viablealternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. PrehospEmerg Care 2009;13:512–5.
292. Kerr D, Kelly AM, Dietze P, Jolley D, Barger B. Randomized controlled trial com-paring the effectiveness and safety of intranasal and intramuscular naloxonefor the treatment of suspected heroin overdose. Addiction 2009;104:2067–74.
293. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T, et al. Efficacy of intranasal naloxone as a needle-less alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. JEmerg Med 2005;29:265–71.
294. Boyd JJ, Kuisma MJ, Alaspaa AO, Vuori E, Repo JV, Randell TT. Recurrent opioidtoxicity after prehospital care of presumed heroin overdose patients. ActaAnaesthesiol Scand 2006;50:1266–70.
295. Buajordet I, Naess AC, Jacobsen D, Brors O. Adverse events after naloxonetreatment of episodes of suspected acute opioid overdose. Eur J Emerg Med2004;11:19–23.
296. Cantwell K, Dietze P, Flander L. The relationship between naloxone dose andkey patient variables in the treatment of non-fatal heroin overdose in theprehospital setting. Resuscitation 2005;65:315–9.
297. Cetrullo C, Di Nino GF, Melloni C, Pieri C, Zanoni A. Naloxone antagonismtoward opiate analgesic drugs. Clinical experimental study. Minerva Anestesiol1983;49:199–204.
298. Nielsen K, Nielsen SL, Siersma V, Rasmussen LS. Treatment of opioid overdosein a physician-based prehospital EMS: frequency and long-term prognosis.Resuscitation 2011;82:1410–3.
299. Stokland O, Hansen TB, Nilsen JE. Prehospital treatment of heroin intoxicationin Oslo in 1996. Tidsskr Nor Laegeforen 1998;118:3144–6.
300. Wampler DA, Molina DK, McManus J, Laws P, Manifold CA. No deaths associ-ated with patient refusal of transport after naloxone-reversed opioid overdose.Prehosp Emerg Care 2011;15:320–4.
301. Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antide-pressant overdose. J Emerg Med 1988;6:121–4.
302. Banahan Jr BF, Schelkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservativemanagement in a community hospital with cost-saving implications. J EmergMed 1990;8:451–4.
303. Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antide-pressant overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1992;30:161–70.

304. Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators topredict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose.J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:877–88.
305. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascu-lar toxicity. Toxicol Rev 2005;24:205–14.
306. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning:an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. ClinToxicol (Phila) 2007;45:203–33.
307. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonatein the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am JEmerg Med 1993;11:336–41.
308. Koppel C, Wiegreffe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and ana-lytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxideoverdose. Hum Exp Toxicol 1992;11:458–65.
309. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonatetherapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. JEmerg Med 1985;3:253–60.
310. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate inde-pendently and additively increase survival in experimental amitriptylinepoisoning. Crit Care Med 1997;25:669–74.
311. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxica-tion: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. Ann Emerg Med1986;15:1052–9.
312. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management ofthe cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role ofsodium bicarbonate. Toxicol Rev 2005;24:195–204.
313. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality fromclomipramine overdose in rats. Vet Hum Toxicol 2002;44:30.
314. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit modelof clomipramine toxicity. Ann Emerg Med 2007;49:178–85, 185.e1–4.
315. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity inrats using drug-specific antibody Fabfragment: effects on hypotension andinteraction with sodium bicarbonate. J Pharmacol Exp Ther 1992;260:1392–9.
316. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab)2 frag-ment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. Int J Immunopharmacol1991;13:841–51.
317. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclicantidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and eliminationof desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. J Toxicol ClinToxicol 1989;27:53–66.
318. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction ofdesipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with theuse of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. Ann Emerg Med1995;26:334–41.
319. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal ofdesipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab frag-ments. J Lab Clin Med 1994;123:387–93.
320. Dart RC, Sidki A, Sullivan Jr JB, Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibodyfragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. Ann EmergMed 1996;27:309–15.
321. 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.
322. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tri-cyclic antidepressant over-

dose. Ann Emerg Med 1980;9:588–90.
323. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-arteryvasoconstriction. N Engl J Med 1989;321:1557–62.
324. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized,double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both fortreatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syn-dromes. Acad Emerg Med 2000;7:878–85.
325. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, con-trolled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone inthe treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. Am J EmergMed 2003;21:39–42.
326. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coro-nary vasoconstriction with intravenous verapamil. Am J Cardiol 1994;73:510–3.
327. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate oncocaine-induced coronary vasoconstriction. Am J Cardiol 2002;90:810–1.
328. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation ofcocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. J Am Coll Cardiol1991;18:581–6.
329. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment ofcocaine associated chest pain – clinical safety and efficacy. J Toxicol Clin Toxicol1994;32:243–56.
330. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associ-ated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. Ann EmergMed 2008;51:117–25.
331. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine sti-mulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action.Circulation 1999;100:497–502.
332. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-inducedcoronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med1990;112:897–903.
333. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treat-ment of cocaine-associated cardiovascular complications. Am J Emerg Med1991;9:161–3.
334. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affectsthe physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. DrugAlcohol Depend 2000;60:69–76.
335. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetaloltreatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine.Pharmacol Biochem Behav 2000;65:255–9.
336. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence oflabetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. Am J Med1993;94:608–10.
337. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crackcocaine. Am J Cardiol 2007;99:822–4.
338. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient withropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion.Anaesthesia 2006;61:800–1.
339. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful useof a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006;105:217–8.
340. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescuefrom bupivacaine-induced cardiac arrest. Anesth Analg 2009;108:1344–6.
341. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in thesuccessful resuscitation

of local anesthetic-induced cardiovascular collapseafter supraclavicular brachial plexus block. Anesth Analg 2008;106:1578–80,table of contents.
342. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education inanesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. Anesth Analg2008;106:1581–4, table of contents.
343. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar,ultrasound-guided, radial nerve block. Reg Anesth Pain Med 2007;32:516–21.
344. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant withimpending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. J Anesth2009;23:439–41.
345. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. Cardiotoxic and neurotoxic effectsafter accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lido-caine propofol and lipid emulsion. Der Anaesthesist 2007;56:449–53.
346. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system andcardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection.Anesth Analg 2008;106:1575–7, table of contents.
347. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successfulresuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhyth-mia following posterior lumbar plexus block in a child. Anesth Analg2008;106:1572–4.
348. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaes-thetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaineinduced cardiac arrest in rabbits. Anaesthesia 2009;64:732–7.
349. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vaso-pressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest.Crit Care Med 2009;37:993–9.
350. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, CwikMJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. Anesthesiology 1998;88:1071–5.
351. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion res-cues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. Reg Anesth Pain Med2003;28:198–202.
352. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipidversus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. Anesthesiology2008;108:907–13.
353. Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Association of Anaesthetistsof Great Britain and Ireland; 2010 [accessed 28.06.10].
354. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauter A, et al. A comparison of the combi-nation of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine modelof asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. AnesthAnalg 2008;106:1566–71, table of contents.
355. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined withepinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model ofbupivacaine-induced cardiac arrest. Anesthesiology 2009;111:138–46.
356. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resus-citation from bupivacaine overdose: a threshold effect. Anesthesiology2009;111:498–505.
357. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: asystematic review. J Toxicol Clin Toxicol 2003;41:595–602.
358. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertensioncausing severe hypoten-

sion and bradycardia: an issue of patient safety. PatientSaf Surg 2008;2:13.
359. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon.Can Fam Physician 1995;41:659–60, 663–5.
360. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the newbeta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptorblocking agents: recognition and management. Am Heart J 1979;98:798–811.
361. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. Cardiogenic shock caused by meto-prolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol.Presse Med 1985;14:229.
362. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncu-lar hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenousglucagon. Intensive Care Med 1999;25:336–7.
363. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity – the role of glucagon. Report of 2cases. S Afr Med J 1985;67:1062–3.
364. Moller BH. Letter: massive intoxication with metoprolol. Br Med J 1976;1:222.
365. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the impor-tance of glucagon infusion. Hum Exp Toxicol 1990;9:101–3.
366. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol.Acta Med Scand 1983;214:253–5.
367. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with pro-pranolol and with atenolol. Ann Emerg Med 1985;14:161–3.
368. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associatedwith asystole. Intensive Care Med 1993;19:57–8.
369. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation usingexternal cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolicarrest. Ann Emerg Med 1988;17:711–3.
370. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning:treatment with prenalterol. Hum Toxicol 1986;5:343–5.
371. Kerns W, Schroeder II, Williams D, Tomaszewski C, Raymond CR. Insulinimproves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. Ann EmergMed 1997;29:748–57.
372. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottemesch TJ.Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. ClinToxicol (Phila) 2007;45:396–401.
373. Page C, Hacket LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemiain beta-blocker overdose: a case report. J Med Toxicol 2009;5:139–43.
374. Jovic-Stosic J, Gligic B, Putic V, Brajkovic G, Spasic R. Severe propranolol andethanol overdose with wide complex tachycardia treated with intravenouslipid emulsion: a case report. Clin Toxicol (Phila) 2011;49:426–30.
375. Barton CA, Johnson NB, Mah ND, Beauchamp G, Hendrickson R. Successful treat-ment of a massive metoprolol overdose using intravenous lipid emulsion andhyperinsulinemia/euglycemia therapy. Pharmacotherapy 2015;35:e56–60.
376. Sebe A, Disel NR, Acikalin Akpinar A, Karakoc E. Role of intravenouslipid emulsions in the management of calcium channel blocker and beta-blocker overdose: 3 years experience of a university hospital. Postgrad Med2015;127:119–24.

194 A. Truhlář et al. / Resuscitation 95 (2015) 148–201
377. Doepker B, Healy W, Cortez E, Adkins EJ. High-dose insulin and intravenouslipid emulsion therapy for cardiogenic shock induced by intentional calcium-channel blocker and beta-blocker overdose: a case series. J Emerg Med2014;46:486–90.
378. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. Chest 1994;105:626–7.
379. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol over-dose with calcium chloride. CJEM 2001;3:224–7.
380. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massivepropranolol overdose. Anaesthesia 1991;46:744–6.
381. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorlyresponsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump.Ann Emerg Med 1987;16:1381–3.
382. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutololoverdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygen-ation. J Clin Pharmacol 1996;36:760–3.
383. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose – a dramaticresponse to calcium chloride. Med J Aust 1991;155:267–8.
384. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, 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.
385. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion:an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. ClinToxicol (Phila) 2005;43:797–822.
386. St-Onge M, Dube PA, Gosselin S, et al. Treatment for calcium channel blockerpoisoning: a systematic review. Clin Toxicol (Phila) 2014;52:926–44.
387. Levine M, Curry SC, Padilla-Jones A, Ruha AM. Critical care management ofverapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25-yearexperience at a single center. Ann Emerg Med 2013;62:252–8.
388. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (trandolapril/verapamilhydrochloride extended-release) overdose. J Emerg Med 2011;40:291–5.
389. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety ofhyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium chan-nel blocker overdose: a prospective observational study. Intensive Care Med2007;33:2019–24.
390. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. N EnglJ Med 2006;355:602–11.
391. Johansen KK, Belhage B. A 48-year-old woman's survival from a massive vera-pamil overdose. Ugeskr Laeger 2007;169:4074–5.
392. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM.The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calciumchannel blocker overdose. Clin Toxicol (Phila) 2007;45:56–9.
393. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intox-ication with insulin infusion: case report and literature review. Resuscitation2003;57:211–3.
394. Meyer M, Stremski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamilintoxicated child with a dex-

trose-insulin infusion. Clin Intensive Care2003;14:109–13.
395. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. Bol AsocMed P R 2005;97:182–9.
396. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapyfor verapamil poisoning: case report. Am J Crit Care 2007;16:18–9.
397. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentionaloverdose of amlodipine. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:1038–40.
398. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severehypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. Clin Tox-icol (Phila) 2008;46:470–4.
399. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in car-diotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlledtrial. Lancet 2000;355:967–72.
400. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments assingle first-line therapy in digitalis poisoning. Crit Care Med 2008;36:3014–8.
401. Chan BS, Buckley NA. Digoxin-specific antibody fragments in the treatment ofdigoxin toxicity. Clin Toxicol (Phila) 2014;52:824–36.
402. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunore-active components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan bythe Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). Am J Clin Pathol2004;121:276–81.
403. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. J Emerg Med 1994;12:179–85.
404. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study ofhydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. AnnEmerg Med 2007;49:794–801, 801.e1–2.
405. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children:a case report. Vet Hum Toxicol 1992;34:65.
406. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanideto plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobal-amin in cyanide poisoning. Lancet 1995;346:605–8.
407. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning:retrospective study of 24 nonlethal cases. Vet Hum Toxicol 1982;24:286–7.
408. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smokeinhalation victims treated with the cyanide antidote kit. Ann Emerg Med1993;22:1413–8.
409. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. J AmMed Assoc 1952;149:113–9.
410. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning.Am J Emerg Med 1995;13:524–8.
411. Reade MC, Davies SR, Morley PT, Dennett J, Jacobs IC, Australian Resuscita-tion Council. Review article: management of cyanide poisoning. Emerg MedAustralas 2012;24:225–38.
412. Streitz MJ, Bebarta VS, Borys DJ, Morgan DL. Patterns of cyanide antidote usesince regulatory approval of hydroxocobalamin in the United States. Am J Ther2014;21:244–9.
413. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatmentstrategies. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2013;21:31.
414. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P. Carbon monoxide-relatedhospitalizations in the U.S.:

evaluation of a web-based query system for publichealth surveillance. Public Health Rep 2010;125:423–32.
415. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxidepoisoning: do they correlate with the clinical picture? Am J Emerg Med2008;26:665–9.
416. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygenfor carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev 2011:CD002041.
417. Weaver LK, Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med2009;360:1217–25.
418. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA.Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database SystRev 2005:CD002041.
419. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD. A modern literature reviewof carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets fortherapy advancement. Toxicology 2015;334:45–58.
420. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovas-cular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J AmColl Cardiol 2005;45:1513–6.
421. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardialinjury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxidepoisoning. JAMA 2006;295:398–402.
422. Braz LG, Modolo NS, do Nascimento Jr P, et al. Perioperative cardiac arrest: astudy of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. Br JAnaesth 2006;96:569–75.
423. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival followingcardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294patients at a tertiary referral center. Anesthesiology 2003;99:259–69.
424. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H, Westlake B, Dutton RP. The inci-dence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the nationalanesthesia clinical outcomes registry. Anesth Analg 2015;120:364–70.
425. Nunes JC, Braz JR, Oliveira TS, de Carvalho LR, Castiglia YM, Braz LG. Intraoper-ative and anesthesia-related cardiac arrest and its mortality in older patients:a 15-year survey in a tertiary teaching hospital. PLOS ONE 2014;9:e104041.
426. Siriphuwanun V, Punjasawadwong Y, Lapisatepun W, Charuluxananan S, Uer-pairojkit K. Incidence of and factors associated with perioperative cardiac arrestwithin 24 hours of anesthesia for emergency surgery. Risk Manag Healthc Pol-icy 2014;7:155–62.
427. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatricperioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teachinghospital. Pediatr Crit Care Med 2014;15:878–84.
428. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest.Anesthesiology 2014;120:829–38.
429. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al. Anesthetic-related cardiac arrest andits mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a USteaching hospital. Anesthesiology 2002;97:108–15.
430. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related car-diac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac ArrestRegistry. Anesth Analg 2007;105:344–50.
431. Krishna Ramachandran S, Mhyre J, Kheterpal S, et al. Predictors of survivalfrom perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. Anesthesiol-ogy 2013;119:1322–39.
432. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilationin the prone position: a case re-

port and systematic review. Resuscitation2001;50:233–8.
433. Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone posi-tion. Crit Care Resusc 2000;2:188–90.
434. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis.Med Clin North Am 2010;94:761–89, xi.
435. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mech-anisms and treatment. Curr Opin Anaesthesiol 2011;24:561–6.
436. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emer-gency department: a systematic review of recent literature. J Emerg Med2015;48:387–97.
437. Waring WS. Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: acritical review of the existing data. Expert Rev Clin Pharmacol 2012;5:437–44.
438. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional Anesthesiaand Pain Medicine. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicinechecklist for managing local anesthetic systemic toxicity, 2012 version. RegAnesth Pain Med 2012;37:16–8.
439. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, et al. Reverse CPR: a pilot study of CPR in theprone position. Resuscitation 2003;57:279–85.
440. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation qual-ity: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside thehospital: a consensus statement from the american heart association. Circu-lation 2013;128:417–35.
441. Martin GB, Carden DL, Nowak RM, Lewinter JR, Johnston W, Tomlanovich MC.Aortic and right atrial pressures during standard and simultaneous compres-sion and ventilation CPR in human beings. Ann Emerg Med 1986;15:125–30.
442. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamicperformance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:273–80.
443. Niemann JT, Rosborough JP, Ung S, Criley JM. Coronary perfusion pres-sure during experimental cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med1982;11:127–31.
444. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemi-ology pathophysiology treatment and prognostication: a scientific statementfrom the International Liaison Committee on Resuscitation; the AmericanHeart Association Emergency Cardiovascular Care Committee the Council onCardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary Peri-operative and Critical Care the Council on Clinical Cardiology the Council onStroke. Resuscitation 2008;79:350–79.
445. British Medical Association the Resuscitation Council (UK), Royal College ofNursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statmentfrom the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and theRoyal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
446. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensivecare unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operatingtheater. Ann Thorac Surg 2006;81:191–4.
447. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD.Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in thesurgical intensive care unit after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 1985;40:388–92.
448. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open ChestCardiac Compression

(OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracicspecialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom.Resuscitation 2002;52:269–72.
449. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit ofchest reopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:421–5.
450. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution ofcardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost.Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:743–6.
451. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation aftercardiac surgery: a two-year study. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:390–2.
452. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, GeroulanosS. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposingcauses, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest1998;113:15–9.
453. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitationfollowing open heart surgery. Scand Cardiovasc J 1997;31:147–9.
454. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit.Ann Thorac Surg 1990;49:903–7, discussion 908.
455. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiacarrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? Ann Thorac Surg2014;98:534–9, discussion 539–40.
456. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenitalheart surgery. Circulation 1999;100:II194–9.
457. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest car-diopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: acase report. Crit Care Med 1999;27:1378–9.
458. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiacsurgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:352.
459. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attemptedactive compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J LegalMed 1998;111:93–6.
460. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compres-sion. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:502–4.
461. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstrokephase of manual chest compression improves shock success. Crit Care Med2010;38:910–5.
462. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship betweensynchronized shock and mechanical chest compressions. Resuscitation2010;81:724–9.
463. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest withcontinuous mechanical chest compression during percutaneous coronaryintervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation2007;75:454–9.
464. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survivalof patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardio-genic shock. J Crit Care 2012;27, 530.e1–11.
465. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialy-sis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. Hemodial Int2011;15:S22–9.
466. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatmentof renal failure emergen-

cies. Am J Emerg Med 1999;17:305–7.
467. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. SeminDial 2007;20:431–9.
468. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysispatients. Kidney Int 1999;55:1553–9.
469. Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advancedlife support in renal failure. Resuscitation 2007;73:12–28.
470. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome ofcardiac arrests attended by emergency medical services staff at communityoutpatient dialysis centers. Kidney Int 2008;73:933–9.
471. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopul-monary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-yearperiod. Nephrol Dial Transplant 2006;21:1006–12.
472. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythmsand outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101–8.
473. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al. Trends in survival after in-hospitalcardiac arrest. N Engl J Med 2012;367:1912–20.
474. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialy-sis: a survey of UK practice and procedural recommendations. Resuscitation2007;73:347–53.
475. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automatedexternal defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatienthemodialysis clinic. J Am Soc Nephrol 2007;18:312–20.
476. Arsati F, Montalli VA, Florio FM, et al. Brazilian dentists' attitudes about medicalemergencies during dental treatment. J Dent Educ 2010;74:661–6.477. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dentalpractice and emergency management skills of British dentists. Resuscitation1999;41:159–67.
478. Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training.Primary dental care – Quality standards for CPR and training; 2013. Avail-able from: https://www.resus.org.uk/quality-standards/primary-dental-care-quality-standards-for-cpr-and-training/.
479. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medi-cal emergency management in dental practices: incidence of emergencies andtraining experience. Emerg Med J 2008;25:296–300.
480. Meechan JG, Skelly AM. Problems complicating dental treatment withlocal anaesthesia or sedation: prevention and management. Dent Update1997;24:278–83.
481. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dentalpractitioner. Br Dent J 2000;189:297–302.
482. Chapman PJ, Penkeyman HW. Successful defibrillation of a dental patient incardiac arrest. Aust Dent J 2002;47:176–7.
483. Absi EG. A cardiac arrest in the dental chair. Br Dent J 1987;163:199–200.
484. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Using a stool for stabilization of adental chair when CPR is required. Resuscitation 2010;81:502.
485. Laurent F, Segal N, Augustin P. Chest compression: not as effective on dentalchair as on the floor. Resuscitation 2010;81:1729, author reply 1730.
486. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performedin a dental chair. Aust Dent J 2003;48:244–7.

487. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Efficacy of external cardiac compression in adental chair. Resuscitation 2008;79:175–6.
488. Segal N, Laurent F, Maman L, Plaisance P, Augustin P. Accuracy of a feed-back device for cardiopulmonary resuscitation on a dental chair. Emerg Med J2012;29:890–3.
489. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison betweenover-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation2004;61:155–61.
490. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space.Resuscitation 2004;61:55–61.
491. Maisch S, Issleib M, Kuhls B, et al. A comparison between over-the-head andstandard cardiopulmonary resuscitation performed by two rescuers: a simu-lation study. J Emerg Med 2010;39:369–76.
492. Chi CH, Tsou JY, Su FC. Comparison of chest compression kinematics associatedwith over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. Am J EmergMed 2009;27:1112–6.
493. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation CouncilGuidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and auto-mated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.
494. Rosenberg M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs andequipment for the dental office. J Am Dent Assoc 2010;141:14S–9S.
495. Resuscitation Council (UK). Quality standards for cardiopulmonary resusci-tation practice and training. Acute care. London: Resuscitation Council (UK);2013.
496. Hunter PL. Cardiac arrest in the dental surgery. Br Dent J 1991;170:284.
497. Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M. Level of conscious-ness on admission to a Heart Attack Centre is a predictor of survival fromout-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:905–9.
498. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N. Preparedness of dentalpractices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. Resuscitation2011;82:1468–9.
499. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW. Attitudes of Ohio dentists and den-tal hygienists on the use of automated external defibrillators. J Dent Educ2007;71:480–6.
500. Safe sedation practice for healthcare procedures: standards and guid-ance; 2013. Available from: http://www.aomrc.org.uk/docdetails/9737-safe-sedation-practice-for-healthcare-procedures-standards-and-guidance.
501. Chapman PJ. A questionnaire survey of dentists regarding knowledge andperceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emer-gencies. Aust Dent J 1995;40:98–103.
502. Chate RA. Evaluation of a dental practice cardiopulmonary resuscitation train-ing scheme. Br Dent J 1996;181:416–20.
503. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experi-ence of staff of a UK dental teaching hospital. Br Dent J 2000;188:320–4.
504. Sand M, Bechara FG, Sand D, Mann B. Surgical and medical emergencieson board European aircraft: a retrospective study of 10189 cases. Crit Care2009;13:R3.
505. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. Dtsch Arztebl Int2012;109:591–601, quiz 602.
506. Weinlich M, Nieuwkamp N, Stueben U, Marzi I, Walcher F. Telemedical assis-tance for in-flight emergencies on intercontinental commercial aircraft. JTelemed Telecare 2009;15:409–13.
507. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX, et al. Outcomes of medical emergencieson commercial airline flights. N Engl J Med 2013;368:2075–83.
508. McLoughlin DC, Jenkins DI. Aircrew periodic medical examinations. Occup Med(Lond) 2003;53:11–4.

509. Hung KK, Cocks RA, Poon WK, Chan EY, Rainer TH, Graham CA. Medical vol-unteers in commercial flight medical diversions. Aviat Space Environ Med2013;84:491–7.
510. Valani R, Cornacchia M, Kube D. Flight diversions due to onboard medicalemergencies on an international commercial airline. Aviat Space Environ Med2010;81:1037–40.
511. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Cir-culation 1997;96:2849–53.
512. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators bya U.S. airline. N Engl J Med 2000;343:1210–6.
513. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flightautomated external defibrillator use and consultation patterns. Prehosp EmergCare 2010;14:235–9.
514. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary reporton AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint ven-ture with Paris XII University Training Programme. Resuscitation 2004;63:175–81.
515. Hunter A. Will you volunteer in-flight medical care? Can Med Assoc J1980;123:137–40.
516. Emergency medical equipment training, advisory circular no. 121-34B;2006. Available from: http://www.faa.gov/documentLibrary/media/AdvisoryCircular/AC121-34B.pdf.
517. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA, et al. Emergency medical equipment onboard German airliners. J Travel Med 2014;21:318–23.
518. Emergency medical equipment, advisory circular no. 121-33B; 2006. Availablefrom: http://www.faa.gov/documentLibrary/media/Advisory Circular/AC121-33B.pdf.
519. Commission Regulation (EC) No 859/2008 of 20 August 2008 amending CouncilRegulation (EEC) No 3922/91 as regards common technical requirements andadministrative procedures applicable to commercial transportation by aero-plane. Off J Eur Union 2008. Available from: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX:32008R0859.
520. Sand M, Gambichler T, Sand D, Thrandorf C, Altmeyer P, Bechara FG. Emergencymedical kits on board commercial aircraft: a comparative study. Travel MedInfect Dis 2010;8:388–94.
521. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinsson B. Helicopter emergency medical service inout-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. Acta Anaes-thesiol Scand 2000;44:972–9.
522. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) responseto out-of-hospital cardiac arrest. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2013;21:1.
523. Rittenberger JC, Hostler DP, Tobin T, Gaines J, Callaway CW. Predictors of ROSCin witnessed aeromedical cardiac arrests. Resuscitation 2008;76:43–6.
524. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devicesin mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation.Air Med J 2014;33:299–301.
525. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system inflying helicopter. Resuscitation 2013;84:1045–50.
526. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden car-diac death in National Collegiate Athletic Association athletes. Circulation2011;123:1594–600.
527. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young com-petitive athletes for cardiovascular disorders. Phys Sportsmed 2010;38:54–63.
528. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. Cir-culation 2007;115:1296–305.

529. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in youngcompetitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006.Circulation 2009;119:1085–92.
530. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NA, Link MS. Clinical profile and spec-trum of commotio cordis. JAMA 2002;287:1142–6.
531. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes III NA, Link MS. Increasingsurvival rate from commotio cordis. Heart Rhythm 2013;10:219–23.
532. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead elec-trocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease inhealthy general populations of young people (12–25 years of age): a scientificstatement from the American Heart Association and the American College ofCardiology. J Am Coll Cardiol 2014;64:1479–514.
533. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by ageand body of water: an analysis of 60 countries. Inj Prev 2015;21:e43–50.
534. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue andresuscitation of drowning victims. Resuscitation 2010;81:434–9.
535. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival.Resuscitation 2014;85:1149–52.
536. Bierens J. Drowning. Prevention, rescue, treatment. 2nd ed. Heidelberg:Springer; 2014.
537. Global Report on Drowning. Preventing a Leading Killer; 2014. Available from:http://www.who.int/violence./drowning.report/Final report full web.pdf.
538. Racz E, Konczol F, Meszaros H, et al. Drowning-related fatalities during a 5-yearperiod (2008–2012) in South-West Hungary – a retrospective study. J ForensicLeg Med 2015;31:7–11.
539. Halik R, Poznanska A, Seroka W, Wojtyniak B. Accidental drownings in Polandin 2000–2012. Przegl Epidemiol 2014;68:493–9, 591–4.
540. Claesson A, Lindqvist J, Ortenwall P, Herlitz J. Characteristics of lifesaving fromdrowning as reported by the Swedish Fire and Rescue Services 1996–2010.Resuscitation 2012;83:1072–7.
541. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform repor-ting of data from drowning: the “Utstein style”. Resuscitation 2003;59:45–57.
542. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniformreporting of data from drowning the “Utstein style”. Circulation 2003;108:2565–74.
543. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. Anesthesiology 2009;110:1390–401.
544. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. N Engl J Med2012;366:2102–10.
545. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation – is it worthwhile? Resuscitation2004;63:25–31.
546. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcomein pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County,Washington. Pediatrics 1990;86:586–93.
547. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, Bell MJ, Fink EL. Patterns of multiorgandysfunction after pediatric drowning. Resuscitation 2015;90:91–6.
548. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation onchildren with submersion injury. Pediatrics 1994;94:137–42.
549. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratifymortality based on the analysis of 1,831 cases. Chest 1997;112:660–5.
550. Wallis BA, Watt K, Franklin RC, Taylor M, Nixon JW, Kimble RM. Interventionsassociated with drown-

ing prevention in children and adolescents: systematicliterature review. Inj Prev 2015;21:195–204.
551. Leavy JE, Crawford G, Portsmouth L, et al. Recreational drowning preven-tion interventions for adults, 1990–2012: a review. J Community Health2015;40:725–35.
552. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utsteinstyle reporting and outcome. Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:604–10.
553. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning – changes overtime and factors of importance for survival. Resuscitation 2014;85:644–8.
554. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning relatedout-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. Resuscitation2013;84:1114–8.
555. Bierens JJ, van der Velde EA, van Berkel M, van Zanten JJ. Submersion in TheNetherlands: prognostic indicators and results of resuscitation. Ann EmergMed 1990;19:1390–5.
556. Franklin RC, Pearn JH. Drowning for love: the aquatic victim-instead-of-rescuersyndrome: drowning fatalities involving those attempting to rescue a child. JPaediatr Child Health 2011;47:44–7.
557. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life supportand automated external defibrillation: 2015 international consensus on car-diopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science withtreatment recommendations. Resuscitation 2015;95:e43–70.
558. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescueand resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion.Resuscitation 2011;82:819–24.
559. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermiawith or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjordboating accident. Resuscitation 2012;83:1078–84.
560. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutchnationwide retrospective cohort study. BMJ 2015;350:h418.
561. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. Resuscitation2005;65:321–4.
562. Winkler BE, Eff AM, Ehrmann U, et al. Effectiveness and safety of in-water resus-citation performed by lifeguards and laypersons: a crossover manikin study.Prehosp Emerg Care 2013;17:409–15.
563. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuriesamong submersion victims. J Trauma 2001;51:658–62.
564. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. Undersea BiomedRes 1980;7:141–8.
565. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions.Aquatic cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1980;244:1229–32.
566. Barcala-Furelos R, Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Palacios-Aguilar J. Effectof physical fatigue on the quality CPR: a water rescue study of lifeguards: phys-ical fatigue and quality CPR in a water rescue. Am J Emerg Med 2013;31:473–7.
567. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J. Delay and performance of car-diopulmonary resuscitation in surf lifeguards after simulated cardiac arrestdue to drowning. Am J Emerg Med 2011;29:1044–50.
568. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australianbeaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. Med J Aust1988;148:165–7, 170–1.
569. Baker PA, Webber JB. Failure to ventilate with supraglottic airways after drown-ing. Anaesth Intensive Care 2011;39:675–7.

570. Montenij LJ, de Vries W, Schwarte L, Bierens JJ. Feasibility of pulse oximetryin the initial prehospital management of victims of drowning: a preliminarystudy. Resuscitation 2011;82:1235–8.
571. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvresin acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J Suppl2003;42:37s–42s.
572. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttil A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. Resuscitation 1999;41:101–4.
573. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporealrewarming in a child submerged for 66 minutes. JAMA 1988;260:377–9.
574. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of achild with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. PrehospitalDisaster Med 1995;10:60–2.
575. Oehmichen M, Hennig R, Meissner C. Near-drowning and clinical laboratorychanges. Leg Med (Tokyo) 2008;10:1–5.
576. Modell JH. Serum electrolyte changes in near-drowning victims. JAMA1985;253:557.
577. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lunginjury in adults. Lung 2009;187:93–7.
578. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lowertidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lunginjury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301–8.
579. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechan-ically ventilated patients after cardiac arrest. Crit Care 2015;19:215.
580. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children withattempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variablesbased on the “Utstein Style for Drowning”. Resuscitation 2007;75:42–52.
581. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutichypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenationafter drowning and cardiac arrest. Two cases of survival with no neurologicalsequelae. Resuscitation 2009;80:379–81.
582. Kim KI, Lee WY, Kim HS, Jeong JH, Ko HH. Extracorporeal membrane oxygen-ation in near-drowning patients with cardiac or pulmonary failure. Scand JTrauma Resusc Emerg Med 2014;22:77.
583. Champigneulle B, Bellenfant-Zegdi F, Follin A, et al. Extracorporeal life sup-port (ECLS) for refractory cardiac arrest after drowning: an 11-year experience.Resuscitation 2015;88:126–31.
584. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from theManchester Royal Infirmary BET.1, prophylactic antibiotics in near-drowning.Emerg Med J 2010;27:393–4.
585. Van Berkel M, Bierens JJLM, Lie RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia andmortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. IntensiveCare Med 1996;22:101–7.
586. Davies KJ, Walters JH, Kerslake IM, Greenwood R, Thomas MJ. Early antibi-otics improve survival following out-of hospital cardiac arrest. Resuscitation2013;84:616–9.
587. Tadie JM, Heming N, Serve E, et al. Drowning associated pneumonia: a descrip-tive cohort. Resuscitation 2012;83:399–401.
588. Proceedings of the 2005 International Consensus on CardiopulmonaryResuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Rec-ommendations. Resuscitation 2005;67:157–341.

589. Paal P, Ellerton J, Sumann G, et al. Basic life support ventilation in mountain res-cue. Official recommendations of the International Commission for MountainEmergency Medicine (ICAR MEDCOM). High Alt Med Biol 2007;8:147–54.
590. Elsensohn F, Soteras I, Resiten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P. Equipment ofmedical backpacks in mountain rescue. High Alt Med Biol 2011;12:343–7.
591. Elsensohn F, Agazzi G, Syme D, et al. The use of automated external defibrilla-tors and public access defibrillators in the mountains: official guidelines of theinternational commission for mountain emergency medicine ICAR-MEDCOM.Wilderness Environ Med 2006;17:64–6.
592. Brugger H, Elsensohn F, Syme D, Sumann G, Falk M. A survey of emergencymedical services in mountain areas of Europe and North America: officialrecommendations of the International Commission for Mountain EmergencyMedicine (ICAR Medcom). High Alt Med Biol 2005;6:226–37.
593. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M, International Commissionfor Mountain Emergency Medicine. Medical standards for mountain rescueoperations using helicopters: official consensus recommendations of the Inter-national Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM).High Alt Med Biol 2011;12:335–41.
594. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in anavalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescueoperations. Wilderness Environ Med 2014;25:190–3.
595. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability toperform mountain rescue in the UK? Emerg Med J 2012;29:56–9.
596. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, fourmodels, different quality outcomes. Air Med J 2012;31:298–304.
597. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factorsimpacting on the activation and approach times of helicopter emergency med-ical services in four Alpine countries. Scand J Trauma Resusc Emerg Med2012;20:56.
598. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chestcompressions during CPR at sea level and high altitude. Am J Emerg Med2014;32:1183–8.
599. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly anduntrained populations and rescuers. Am J Emerg Med 2014;32:270–6.
600. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitationat high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatizedrescuers. Wilderness Environ Med 2012;23:161–4.
601. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: asystematic review. Resuscitation 2010;81:645–52.
602. Locher T, Walpoth BH. Differential diagnosis of circulatory failure in hypother-mic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents. Praxis(Bern 1994) 1996;85:1275–82.
603. Grissom CK, Radwin MI, Scholand MB, Harmston CH, Muetterties MC, BywaterTJ. Hypercapnia increases core temperature cooling rate during snow burial. JAppl Physiol 2004;96:1365–70.
604. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, et al. Full recovery of an avalanchevictim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated byextracorporeal re-warming. Resuscitation 2008;76:474–80.605. Mair P, Brugger H, Mair B, Moroder L, Ruttmann E. Is extracorporeal rewarmingindicated in avalanche victims with unwitnessed hypothermic cardiorespira-tory arrest? High Alt Med Biol 2014;15:500–3.

606. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest.Resuscitation 2014;85:1192–6.
607. Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M. Nobody is dead until warm and dead: pro-longed resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also inremote areas – a retrospective study from northern Norway. Resuscitation2014;85:1204–11.
608. Brugger H, Sumann G, Meister R, et al. Hypoxia and hypercapnia during respi-ration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival.Resuscitation 2003;58:81–8.
609. Haegeli P, Falk M, Brugger H, Etter HJ, Boyd J. Comparison of avalanchesurvival patterns in Canada and Switzerland. Can Med Assoc J 2011;183:789–95.
610. Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC. Patterns of death amongavalanche fatalities: a 21-year review. Can Med Assoc J 2009;180:507–12.
611. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims:evidence-based guidelines of the international commission for mountainemergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and otheradvanced life support personnel. Resuscitation 2013;84:539–46.
612. Brugger H, Paal P, Boyd J. Prehospital resuscitation of the buried avalanchevictim. High Alt Med Biol 2011;12:199–205.
613. Kottmann A, Blancher M, Spichiger T, et al. The Avalanche Victim ResuscitationChecklist, a new concept for the management of avalanche victims. Resuscita-tion 2015;91:e7–8.
614. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982.JAMA 1984;252:918–20.
615. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. MMWR Morb MortalWkly Rep 1998;47:391–4.
616. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death fromelectric shock. Med Instrum 1986;20:303–15.
617. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention andon-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of theInternational Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medi-cal Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation(ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005;65:369–72.
618. Cherington M, Lightning injuries. Ann Emerg Med 1995;25:517–9.
619. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem groupinjuries. J Trauma 1999;46:937–40.
620. Patten BM. Lightning and electrical injuries. Neurol Clin 1992;10:1047–58.
621. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. Emerg Med Clin NorthAm 1992;10:211–29.
622. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. JAMA1978;240:2757–9.
623. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effectsof lightning strikes. J Am Coll Cardiol 1993;21:531–6.
624. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. Semin Neurol1995;15:268–78.
625. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering.South Med J 1999;92:708–10.
626. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. Ann Emerg Med1980;9:134–8.
627. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries.Semin Neurol 1995;15:323–8.
628. Cherington M, McDonough G, Olson S, Russon R, Yarnell PR. Lichtenberg figuresand lightning: case reports and review of the literature. Cutis 2007;80:141–3.

629. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. J Fam Pract1989;29:267–72.
630. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-relateddeaths in the United States. Int J Epidemiol 1990;19:673–9.
631. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. South Med J2002;95:1331–4.
632. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. Can FamPhysician 2003;49:297–8.
633. Blumenthal R, Saayman G. Bone marrow embolism to the lung in electrocution:two case reports. Am J Forensic Med Pathol 2014;35:170–1.
634. El Sayed M, Tamim H, Mann NC. Description of procedures performed onpatients by emergency medical services during mass casualty incidents in theUnited States. Am J Emerg Med 2015;33:1030–6.
635. World Disasters Report 2014; 2014. Available from: https://www.ifrc.org/world-disasters-report-2014/data.
636. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, Lerner EB, Longthorne A, Dawson D. Epi-demiology of mass casualty incidents in the United States. Prehosp Emerg Care2014;18:408–16.
637. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH. Prehospital management of sarinnerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyosubway sarin attack. Resuscitation 2006;68:193–202.
638. Lamhaut L, Dagron C, Apriotesei R, et al. Comparison of intravenous andintraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with andwithout CBRN protective equipment. Resuscitation 2010;81:65–8.
639. Castle N, Pillay Y, Spencer N. Comparison of six different intubation aids for usewhile wearing CBRN-PPE: a manikin study. Resuscitation 2011;82:1548–52.
640. Castle N, Bowen J, Spencer N. Does wearing CBRN-PPE adversely affect theability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? ClinToxicol (Phila) 2010;48:522–7.
641. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX. A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. Prehosp Emerg Care 2015;19:272–8.
642. SALT mass casualty triage: concept endorsed by the American Collegeof Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee onTrauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians,National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territo-rial Injury Prevention Directors Association. Disaster Med Public Health Prep2008;2:245–6.
643. Cone DC, Serra J, Burns K, MacMillan DS, Kurland L, Van Gelder C. Pilot test ofthe SALT mass casualty triage system. Prehosp Emerg Care 2009;13:536–40.
644. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten Jr DL. Prehospital mass-casualty triagetraining-written versus moulage scenarios: how much do EMS providersretain? Prehosp Disaster Med 2013;28:251–6.
645. Knight JF, Carley S, Tregunna B, et al. Serious gaming technology inmajor incident triage training: a pragmatic controlled trial. Resuscitation2010;81:1175–9.
646. Postma IL, Weel H, Heetveld MJ, et al. Mass casualty triage after an airplanecrash near Amsterdam. Injury 2013;44:1061–7.
647. Jones N, White ML, Tofil N, et al. Randomized trial comparing two mass casualtytriage systems (Jump-START versus SALT) in a pediatric simulated mass casualtyevent. Prehosp Emerg Care 2014;18:417–23.
648. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma:executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy2004;59:469–78.
649. To T, Stanojevic S, Moores G, et al. Global asthma prevalence in adults: findingsfrom the cross-sectional world health survey. BMC Public Health 2012;12:204.

650. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence ofasthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergiesin Childhood (ISAAC). Thorax 2007;62:758–66.
651. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OC, Sheikh A. Is the prevalence ofasthma declining? Systematic review of epidemiological studies. Allergy2010;65:152–67.
652. Cohen S, Berkman N, Avital A, et al. Decline in asthma prevalence and severityin Israel over a 10-year period. Respiration 2015;89:27–32.
653. Mikalsen IB, Skeiseid L, Tveit LM, Engelsvold DH, Oymar K. Decline in admis-sions for childhood asthma, a 26-year period population-based study. PediatrAllergy Immunol 2015, http://dx.doi.org/10.1111/pai.12372. Mar 18. [Epubahead of print].
654. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, et al. International ERS/ATS guidelineson definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J2014;43:343–73.
655. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near-fatal asthma phenotype inthe ENFUMOSA Cohort. Clin Exp Allergy 2007;37:552–7.
656. Alvarez GG, Schulzer M, Jung D, Fitzgerald JM. A systematic review of risk fac-tors associated with near-fatal and fatal asthma. Can Respir J 2005;12:265–70.
657. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors fornear-fatal asthma: a case–control study in hospitalized patients with asthma.Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1804–9.
658. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relationto inhaled corticosteroid use. JAMA 1992;268:3462–4.
659. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk offatal or near-fatal asthma. Eur Respir J 1994;7:1602–9.
660. Alvarez GG, Fitzgerald JM. A systematic review of the psychological risk factorsassociated with near fatal asthma or fatal asthma. Respiration 2007;74:228–36.
661. Sturdy PM, Victor CR, Anderson HR, et al. Psychological, social and healthbehaviour risk factors for deaths certified as asthma: a national case–controlstudy. Thorax 2002;57:1034–9.
662. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factorfor life-threatening asthma in childhood: a case–controlled study. J Allergy ClinImmunol 2003;112:168–74.
663. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confi-dential Enquiry Report 2014; 2014. Available from: http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf.
664. Tsai CL, Lee WY, Hanania NA, Camargo Jr CA. Age-related differences in clini-cal outcomes for acute asthma in the United States, 2006–2008. J Allergy ClinImmunol 2012;129, 1252–8.e1.
665. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors formorbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. AmRev Respir Dis 1992;146:607–15.
666. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglot-tic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. J Emerg Med2004;26:57–60.
667. Global strategy for asthma management and prevention 2009; 2009 [accessed24.06.10].
668. SIGN 141 British guideline on the management of asthma; 2014. Availablefrom: http://www.sign.ac.uk/pdf/SIGN141.pdf.
669. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomizedtrials. Am J Emerg Med 2006;24:217–22.

670. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropiumbromide in adults with acute asthma. Am J Med 1999;107:363–70.
671. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acuteasthma exacerbation in adults and children: a systematic review. J Asthma2001;38:521–30.
672. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sul-phate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. Emerg Med J2007;24:823–30.
673. Powell C, Dwan K, Milan SJ, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatmentof acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD003898.
674. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intra-venous magnesium sulphate provides no additive benefit to standardmanagement in acute asthma. Respir Med 2008;102:143–9.
675. Goodacre S, Cohen J, Bradburn M, et al. Intravenous or nebulised magnesiumsulphate versus standard therapy for severe acute asthma (3Mg trial): a double-blind, randomised controlled trial. Lancet Respir Med 2013;1:293–300.
676. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treatingadults with acute asthma in the emergency department. Cochrane DatabaseSyst Rev 2014;5:CD010909.
677. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroidsfor preventing relapse following acute exacerbations of asthma. CochraneDatabase Syst Rev 2001:CD000195.
678. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous cortico-steroids required in status asthmaticus? JAMA 1988;260:527–9.
679. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenousbeta2-agonists for acute asthma in the emergency department. CochraneDatabase Syst Rev 2001:CD002988.
680. Cowman S, Butler J. Towards evidence based emergency medicine: best BETsfrom the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous amino-phylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. Emerg MedJ 2008;25:289–90.
681. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophyllineto beta2-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database Syst Rev2000:CD002742.
682. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma.Drugs 2007;67:1665–70.
683. Camargo Jr CA, 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.
684. Watts K, Chavasse RJ. Leukotriene receptor antagonists in addition to usualcare for acute asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev2012;5:CD006100.
685. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium–oxygen mixturesin the treatment of acute asthma: a systematic review. Chest 2003;123:891–6.
686. Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissionsto adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondaryanalysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Crit Care 2004;8:R112–21.
687. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilationof the asthmatic patient in respiratory failure. J Allergy Clin Immunol2009;124:S19–28.
688. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: noninvasive ventila-tion in the clinical setting – experience from the past 10 years. Crit Care2005;9:98–103.

689. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressureventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerba-tions of asthma. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD004360.
690. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expira-tory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients withsevere asthma. Crit Care Med 2004;32:1542–5.
691. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincterpressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. Ann Emerg Med1995;26:216–9.
692. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. N EnglJ Med 1996;335:674.
693. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult"cause of electromechanical dissociation? Chest 1991;99:492–3.
694. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circu-latory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patientwith severe asthma. Anaesth Intensive Care 1991;19:118–21.
695. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always asign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". Anesth Analg1994;78:801–4.
696. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acuteasphyxic asthma. Emerg Med J 2010;27:59–61.
697. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects ofpositive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implicationsfor defibrillation. Resuscitation 1998;37:9–12.
698. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared tochest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. Chest2010;138:648–55.
699. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA)for a patient with severe asthma and cardiac arrest. Clin Intensive Care1991;2:292–4.
700. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emer-gency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiacarrest. Chest 1998;113:743–51.
701. Mabvuure NT, Rodrigues JN. External cardiac compression during cardiopul-monary resuscitation of patients with left ventricular assist devices. InteractCardiovasc Thorac Surg 2014;19:286–9.
702. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest andoutcomes. J Emerg Med 2014;47:660–7.
703. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. Sudden unexpected death in epilepsy:assessing the public health burden. Epilepsia 2014;55:1479–85.
704. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest frombrain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicentercohort. Crit Care Med 2015;43:453–60.
705. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and sur-vival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review ofthe literature. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2012;20:75.
706. Mitsuma W, Ito M, Kodama M, et al. Clinical and cardiac features of patientswith subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiacarrest. Resuscitation 2011;82:1294–7.
707. Sandroni C, Dell'Anna AM. Out-of-hospital cardiac arrest from neurologiccause: recognition and outcome. Crit Care Med 2015;43:508–9.

708. Noritomi DT, de Cleva R, Beer I, et al. Doctors awareness of spontaneous sub-arachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. Resuscitation2006;71:123–4.
709. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after success-ful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematicreview. Resuscitation 2010;81:1609–14.
710. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS. American Heart Association National Registryof Cardiopulmonary Resuscitation: i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010;3:490–7.
711. Testori C, Sterz F, Losert H, et al. Cardiac arrest survivors with moderate ele-vated body mass index may have a better neurological outcome: a cohort study.Resuscitation 2011;82:869–73.
712. Obesity and overweight. Fact sheet no. 311; 2015. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.
713. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortalityin a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med2006;355:763–78.7
14. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweightwith total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease:a systematic review of cohort studies. Lancet 2006;368:666–78.
715. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac deathin the atherosclerosis risk in communities study. Heart 2015;101:215–21.
716. Duflou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a resultof heart disease in morbid obesity. Am Heart J 1995;130:306–13.
717. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important whenchest compressions are provided on a soft mattress. Resuscitation 2012;83:1013–20.
718. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weightwith total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibril-lation in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2008;77:351–5.
719. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Body weight does not affectdefibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiacarrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. Crit CareMed 2004;32:S387–92.
720. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittalabdominal diameter and obesity comorbidity. J Intern Med 1997;241:71–9.
721. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, et al. The association between obesityand difficult prehospital tracheal intubation. Anesth Analg 2011;112:1132–8.
722. Reminiac F, Jouan Y, Cazals X, Bodin JF, Dequin PF, Guillon A. Risks associatedwith obese patient handling in emergency prehospital care. Prehosp EmergCare 2014;18:555–7.
723. Kruska P, Kappus S, Kerner T. Obesity in prehospital emergency care. Anasthe-siol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2012;47:556–62.
724. Chalkias A, Xanthos T. The obesity paradox in cardiac arrest patients. Int JCardiol 2014;171:101–2.
725. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2013. Estimates by WHO, UNICEF,UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division;2013. Available from: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/maternal-mortality-2013/en/.
726. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia andPerinatology consensus state-

ment on the management of cardiac arrest inpregnancy. Anesth Analg 2014;118:1003–16.
727. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergencycardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation2015.
728. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHOsystematic analysis. Lancet Glob Health 2014;2:e323–33.
729. UK and Ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity2009–2012. Saving lives, improving mothers' care; 2014.
730. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section oftwin pregnancy: case report and review of the literature. Acad Emerg Med1999;6:1072–4.
731. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopul-monary arrest. Obstet Gynecol 1998;92:695–7.
732. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combinedspinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tiltedsupine position. Anaesthesia 2003;58:428–31.
733. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardio-vascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesareansection: left 15 degree table tilt vs. left lateral. Anaesthesia 2002;57:15–20.
734. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect ofchanging the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output.Anesth Analg 2003;97:256–8, table of contents.
735. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal positionduring labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry.Obstet Gynecol 1996;88:797–800.
736. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, et al. Effects of maternal central hemodynamics onfetal heart rate patterns. Acta Obstet Gynecol Scand 2007;86:711–4.
737. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes.Obstet Gynecol 1985;65:481–6.
738. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? Anaesthesia2003;58:835–6.
739. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aorto-caval compression during resuscitation in late pregnancy. Anaesthesia1992;47:433–4.
740. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. Anaesthesia1988;43:347–9.
741. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated anglesof table tilt at Caesarean section. Br J Anaesth 2003;90:86–7.
742. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in preg-nancy change defibrillation energy requirements? Br J Anaesth 2001;87:237–9.
743. Chiloiro M, Darconza G, Piccioli E, De Carne M, Clemente C, Riezzo G.Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. J Gastroenterol2001;36:538–43.
744. O'Sullivan G. Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. Int JObstet Anesth 1993;2:216–24.
745. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gam-bling DR, Douglas MJ, editors. Obstetric anesthesia and uncommon disorders.Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51–74.
746. Izci 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.
747. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequentbut still managed badly.

Anaesthesia 2005;60:168–71.
748. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guide-lines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia2004;59:675–94.
749. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every7 min. Lancet 2010;375:1762–3.
750. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH).Saving mothers lives; reviewing maternal deaths to make motherhood safer2003–05. The seventh report of the United Kingdom confidential enquiries intomaternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH/RCOG Press; 2007.
751. American College of Obstetricians and Gynecologists. Optimizing protocols inobstetrics management of obstetric hemorrhage; 2012.
752. WHO. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartumhaemorrhage; 2012.
753. 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.
754. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical ther-apy for primary postpartum hemorrhage. Curr Pharm Des 2005;11:759–73.
755. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventingpostpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2008:CD006431.
756. Sekhavat L, Tabatabaii A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamicacid in reducing blood loss after cesarean section. J Matern Fetal Neonatal Med2009;22:72–5.
757. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant activated factor VIIin obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New ZealandHaemostasis Registry. Anesth Analg 2009;109:1908–15.
758. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant Activated FactorVII (rFVIIa) in the management of major obstetric haemorrhage: a case seriesand a proposed guideline for use. Obstet Gynecol Int 2009;2009:364–843.
759. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Vernier C, Arulkumaran S. Managementof postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evalu-ation of effectiveness. Acta Obstet Gynecol Scand 2008;87:849–55.
760. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorr-hage: a review. BJOG 2009;116:748–57.
761. El-Hamamy E, B-Lynch C. A worldwide review of the uses of the uterine com-pression suture techniques as alternative to hysterectomy in the managementof severe post-partum haemorrhage. J Obstet Gynaecol 2005;25:143–9.
762. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery emboliza-tion: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. Clin Radiol2004;59:96–101.
763. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes ofthe associated haemorrhage. BJOG 2007;114:1380–7.
764. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy foruncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. Obstet Gynecol2010;115:637–44.
765. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in asso-ciation with advanced abdominal pregnancy. A case report. J Reprod Med1995;40:731–5.
766. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiacdisease in pregnancy. Br

J Anaesth 2004;93:428–39.
767. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. IntJ Cardiol 2005;98:179–89.
768. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Cardiac disease in preg-nancy; 2011.
769. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acutemyocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study.Circulation 2006;113:1564–71.
770. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolismduring pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogenactivator: a case report and review of treatment options. Arch Intern Med2002;162:1221–7.
771. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy inwomen with congenital heart disease: a literature review. J Am Coll Cardiol2007;49:2303–11.
772. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365:785–99.
773. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstet Gynecol2005;105:402–10.
774. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and otheranticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev2003:CD000025.
775. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin foreclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD000128.
776. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam foreclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD000127.
777. World Health Organization. WHO recommendations for Prevention and treat-ment of pre-eclampsia and eclampsia; 2011.
778. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versusdiazepam for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2010:CD000127.
779. Duley L, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate versus phenytoinfor eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2010:CD000128.
780. Duley L, Gulmezoglu AM, Chou D. Magnesium sulphate versus lytic cocktail foreclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2010:CD002960
781. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulphate regi-mens for women with pre-eclampsia and eclampsia. Cochrane Database SystRev 2010:CD007388.
782. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and out-comes. BJOG 2008;115:453–61.
783. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant womanwith stroke. Cerebrovasc Dis 2002;13:290.
784. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treat-ment of thromboembolic disease during pregnancy. Obstet Gynecol Surv1995;50:534–41.
785. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonaryembolism: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002;40:1660–7.
786. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. Thromb Haemost2003;90:1216–7.
787. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-basedreview. Am J Obstet Gynecol 2009;201, 445e1–e4513.
788. Fitzpatrick K, Tuffnell D, Kurinczuk J, Knight M. Incidence, risk fac-tors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: apopulation-based cohort and nested case–control study. BJOG 2015,http://dx.doi.

org/10.1111/1471-0528.13300. Feb 12. [Epub ahead of print].
789. 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 cardiopul-monary bypass. Obstet Gynecol 2003;102:496–8.
790. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesareandelivery: evidence or expert-based? Resuscitation 2012;83:1191–200.
791. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasinguse of perimortem caesarean section due to emergency skills training? BJOG2010;117:282–7.
792. Baghirzada L, Balki M. Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during1989–2011: a case series. Can J Anaesth 2013;60:1077–84.
793. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. ObstetGynecol 1986;68:571–6.
794. American Heart Association in collaboration with International Liai-son Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for CardiopulmonaryResuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2000;102:I1–384.
795. Chapter 4; part 6: cardiac arrest associated with pregnancy.Cummins R, Hazin-ski M, Field J, editors. ACLS – the reference textbook. Dallas: American HeartAssociation; 2003. p. 143–58.
796. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were ourassumptions correct? Am J Obstet Gynecol 2005;192:1916–20, discussion1920–1.
797. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late preg-nancy. BMJ 1988;297:404–5.
798. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. Am J Emerg Med1989;7:489–94.
799. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs fromthe Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. Emerg Med J2002;19:324–5.
800. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability – neonatal outcomeof infants born at 22 to 25 weeks' gestation. N Engl J Med 1993;329:1597–601.
801. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. Emerg Med Clin North Am2004;22:697–722.
802. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizinghypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. Crit Care Med2008;36:1354–6.
803. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? Circulation 1997;96:2808–12.
804. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active componentsof effective training in obstetric emergencies. BJOG 2009;116:1028–32.
805. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, et al. Clinical efficiency in a simulatedemergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectionalstudy. BJOG 2011;118:596–607.
806. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance– Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October1, 2005–December 31, 2010. MMWR Surveill Summ 2011;60:1–19.
807. Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multi-ple source surveillance versus retrospective death certificate-based review ina large U.S. community. J Am Coll Cardiol 2004;44:1268–75.
808. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signsbetween elderly and

nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. Crit CareMed 2015;43:816–22.
809. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, et al. Survival after out-of-hospitalcardiac arrest in elderly patients. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group.Ann Emerg Med 1992;21:1179–84.
810. Tung P, Albert CM. Causes and prevention of sudden cardiac death in the elderly.Nat Rev Cardiol 2013;10:135–42.
811. Teodorescu C, Reinier K, Dervan C, et al. Factors associated with pulselesselectric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpecteddeath study. Circulation 2010;122:2116–22.
812. Winther-Jensen M, Pellis T, Kuiper M, et al. Mortality and neurological outcomein the elderly after target temperature management for out-of-hospital cardiacarrest. Resuscitation 2015;91:92–8.
813. Lamantia MA, Stewart PW, Platts-Mills TF, et al. Predictive value of initial triagevital signs for critically ill older adults. West J Emerg Med 2013;14:453–60.
814. Nasa P, Juneja D, Singh O. Severe sepsis and septic shock in the elderly: anoverview. World J Crit Care Med 2012;1:23–30.
815. Tresch DD. Management of the older patient with acute myocardial infarction:difference in clinical presentations between older and younger patients. J AmGeriatr Soc 1998;46:1157–62.
816. Tresch DD. Signs and symptoms of heart failure in elderly patients. Am J GeriatrCardiol 1996;5:27–33.
817. Gardin JM, Arnold AM, Bild DE, et al. Left ventricular diastolic filling in theelderly: the cardiovascular health study. Am J Cardiol 1998;82:345–51.
818. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. Br J Anaesth 2000;85:763–78.
819. Hasegawa K, Hagiwara Y, Imamura T, et al. Increased incidence of hypoten-sion in elderly patients who underwent emergency airway management: ananalysis of a multi-centre prospective observational study. Int J Emerg Med2013;6:12.
820. Montamat SC, Cusack BJ, Vestal RE. Management of drug therapy in the elderly.N Engl J Med 1989;321:303–9.
821. Black CJ, Busuttil A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonaryresuscitation. Resuscitation 2004;63:339–43.
822. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation.Chest 1987;92:287–91
823. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findingsof complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation2015;88:86–91.
824. Grimaldi D, Dumas F, Perier MC, et al. Short- and long-term outcome in elderlypatients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. Crit Care Med2014;42:2350–7.
825. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital car-diac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation2014;85:987–92.
826. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in the older agegroups in Melbourne, Australia. Resuscitation 2011;82:398–403.
827. Chan PS, Nallamothu BK, Krumholz HM, et al. Long-term outcomes in elderlysurvivors of in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2013;368:1019–26.
828. van de Glind EM, van Munster BC, van de Wetering FT, van Delden JJ, ScholtenRJ, Hooft L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly a systematic review. BMC Geriatr2013;13:68.

829. Menon PR, Ehlenbach WJ, Ford DW, Stapleton RD. Multiple in-hospital resus-citation efforts in the elderly. Crit Care Med 2014;42:108–17.

830. Bunch TJ, White RD, Khan AH, Packer DL. Impact of age on long-term sur-vival and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med2004;32:963–7.

831. Boyd K, Teres D, Rapoport J, Lemeshow S. The relationship between age andthe use of DNR orders in critical care patients. Evidence for age discrimination.Arch Intern Med 1996;156:1821–6.

832. Schwenzer KJ, Smith WT, Durbin Jr CG. Selective application of car-diopulmonary resuscitation improves survival rates. Anesth Analg 1993;76:478–84.

833. Seder DB, Patel N, McPherson J, et al. Geriatric experience following cardiacarrest at six interventional cardiology centers in the United States 2006–2011:interplay of age, do-not-resuscitate order, and outcomes. Crit Care Med2014;42:289–95.

Sectiunea 5: Ghidurile Consiliului European de Resuscitare și a Societății Europene de Medicină Intensivă pentru Ingrijirea post-resuscitare - 2015
Capitolul 5 al Ghidurilor de Resuscitare ale Consiliului European de Resuscitare 2015

Jerry P. Nolan [a,b,*], Jasmeet Soar [c], Alain Cariou [d], Tobias Cronberg [e], Véronique R.M. Moulaert [f], Charles D. Deakin [g], Bernd W. Bottiger [h], Hans Friberg [i], Kjetil Sunde [j], Claudio Sandroni [k]

[a] Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK
[b] School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK
[c] Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK
[d] Cochin University Hospital (APHP) and Paris Descartes University, Paris, France
[e] Department of Clinical Sciences, Division of Neurology, Lund University, Lund, Sweden
[f] Adelante, Centre of Expertise in Rehabilitation and Audiology, Hoensbroek, The Netherlands
[g] Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care and NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital, Southampton, UK h Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany
[i] Department of Clinical Sciences, Division of Anesthesia and Intensive Care Medicine, Lund University, Lund, Sweden
[j] Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway
[k] Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

Rezumatul schimbărilor față de ghidurile din 2010

În anul 2010, îngrijirea post-resuscitare a fost introdusă în capitolul de Suport Vital Avansat al Ghidurilor Consiliului European de Resuscitare (ERC). ERC și Societatea Europeană de Medicină Intensivă (ESICM) au colaborat pentru a edita aceste ghiduri de îngrijire post-resuscitare, care recunosc importanța îngrijirii post-resuscitare de mare calitate drept o verigă vitală a Lanțului Supraviețuirii. Aceste ghiduri sunt publicate în revistele Resuscitation și Intensive Care Medicine.

Cele mai importante schimbări în managementul post-resuscitare, față de anul 2010, sunt:

- Se pune mai mult accentul pe nevoia urgentării cateterizării coronariene și a intervenției coronariene percutane (PCI), după un stop cardiac în afara spitalului cauzat cel mai probabil de o patologie cardiacă.
- Managementul țintit al temperaturii rămâne important însă acum există opțiunea de a ținti o temperatură de 36° C în loc de recomandările precedente de 32-34° C.
- Prognosticarea este acum efectuată folosind o strategie multi-modală și se pune accentul pe permiterea trecerii unui timp suficient pentru recuperare neurologică și pentru eliminarea sedativelor.
- Un subcapitol nou a fost adăugat, acesta adresându-se reabilitării pacienților resuscitați. Recomandările includ organizarea sistematică a managementului de urmat, care ar trebui să includă un screening al potențialelor afectări cognitive și emoționale și furnizarea de informații.

Consensul internațional privind știința ce stă la baza resuscitării cardiopulmonare și procesul de emitere a ghidurilor

Legătura Internațională a Comitetelor de Resuscitare (ILCOR, www.ilcor.org) include reprezentanți ai Asociației Americane a Inimii (AHA), Consiliului European de Resuscitare (ERC), Fundația Inimii și a Accidentului Vascular a Canadei (HSFC), Comitetul de Resuscitare al Australiei și Noii Zeelande, Consiliul de Resuscitare Sud-African, Fundația Inimii Inter-Americane și a Consiliului de Resuscitare al Asiei. Încă din 2010, cercetătorii, membri ai consiliilor ILCOR au evaluat știința din spatele resuscitării odată la 5 ani. Cea mai recentă Conferință Internațională de Consens a fost ținută în Dallas în Februarie 2015, și au fost publicate concluzii și recomandări ale acestui proces care stau la baza Ghidurilor ERC 2015 și a ghidurilor post-resuscitare ale ERC-ESICM. În timpul celor trei ani precedenți acestei conferințe, 250 de revizori de evidențe din 39 de țări au evaluat mii de publicații relevante care s-au adresat la 169 de întrebări specifice, toate respectând standardele PICO (Populație, Intervenție, Comparație, Rezultat). Pentru a evalua calitatea evidențelor și puterea recomandărilor, ILCOR a adoptat metodologia GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation - Gradarea evaluării recomandărilor, dezvoltării și evaluării). Fiecare întrebare PICO a fost evaluată de cel puțin doi revizori care au creionat afirmații științifice bazate pe interpretările datelor relevante a unor subiecte specifice iar o echipă a ILCOR au adăugat recomandări consensuale de tratament. Afirmațiile finale bazate pe date și recomandările de tratament au fost completate după o altă revizuire de membrii ILCOR și de membrii consiliului editorial mai apoi publicate în Resuscitation și Circulation drept Recomandările Consensuale asupra evidențelor științifice și asupra tratamentului (CoSTR). Aceste ghiduri ERC-ESICM de îngrijire post-resuscitare au fost bazate pe documentele din 2015 ale CoSTR și reprezintă un consens între grupurile de autori, care au inclus reprezentativi ai ERC și ai ESICM.

Introducere

Întoarcerea cu succes a circulației spontane (ROSC) este primul pas către scopul de a obține recuperare completă după un stop cardiac. Procesele fiziopatologice complexe care au loc ca urmare a ischemiei globale din timpul stopului cardiac și răspunsul ulterior la re-perfuzia din timpul Resuscitării Cardio-Pulmonare (RCP) și care urmează stopul cardio-respirator resuscitat, au fost denumite drept Sindromul post stop cardiac.[3] În funcție de cauza stopului cardio-respirator și a severității sindromului post stop cardiac, mulți pacienți vor necesita suport multi-organic și tratamentul pe care îl primesc în perioada post-resuscitare influențează semnificativ șansele globale și particular calitatea recuperării neurologice.[4-11] Etapa post resuscitare începe la locul unde

este obținută întoarcerea circulației spontane dar, odată stabilizat, pacientul este transferat la cea mai potrivită secție de tratament de înaltă calitate (Ex: Unitate de Primire a Urgențelor, Laborator de cateterizare cardiacă, Terapie Intensivă (TI)) pentru a continua: investigațiile în vederea stabilirii diagnosticului, monitorizarea și tratamentul. Algoritmul îngrijirilor post-resuscitare **(Fig. 1)** subliniază unele dintre intervențiile cheie necesare optimizării șanselor acestor pacienți.

Unii dintre pacienți se trezesc rapid după un stop cardiac - în unele raportări cel mai mare procent ajungând la 15-46% dintre pacienții cu stopuri cardio-respiratorii din afara spitalului care au fost internați.[12-14] Timpul de răspuns, rata de trecători/aparținători care efectuează RCP, timpul scurs până la prima defibrilare și durata RCP, toate având un impact asupra acestor valori.[14] Deși nu avem date, este rezonabil să recomandăm ca în cazul în care sunt dubii legate de funcția neurologică a pacientului, trebuie efectuată intubația oro-traheală și trebuie început tratamentul pentru optimizarea parametrilor hemodinamici, respiratorii și metabolici, împreună cu managementul țintit al temperaturii, respectând planul de tratament local standardizat.

Dintre pacienții resuscitați după stop cardio-respirator care rămân comatoși și sunt internați în TI, un număr de 40-50% supraviețuiesc astfel încât ajung să fie externați din spital, număr care depinde de cauza stopului cardio-respirator, sistemul medical și calitatea îngrijirilor.[7,10,13-20] Dintre pacienții care supraviețuiesc și sunt externați, marea majoritate au un outcome neurologic bun cu toate că mulți prezintă deteriorare cognitivă minimă, subtilă.[21-24]

Sindromul post stop cardiac

Sindromul post stop-cardiac constă în injuria cerebrală, disfuncția miocardică, răspunsul sistemic ischemie-reperfuzie și persistența patologiei declanșatoare.[3,25,26] Severitatea acestui sindrom variază în funcție de durata și cauza stopului cardiac. Poate să nu apară deloc dacă stopul cardiac este de scurtă durată. Injuria cerebrală post stop-cardiac se manifestă ca și: comă, convulsii, mioclonii, diferite grade de disfuncție neuro-cognitivă și moarte cerebrală. Dintre pacienții care supraviețuiesc internării pe TI dar decedează în spital, injuria cerebrală este cauza decesului în aproximativ două treimi dintre cei care prezintă stop cardio-respirator în afara spitalului și aproximativ 25% la cei care îl prezintă în spital.[27-30] Insuficiența cardio-circulatorie este responsabilă de majoritatea deceselor din primele trei zile, în timp ce injuria cerebrală determină decesele apărute mai târziu.[27,30,31] Întreruperea terapiei care susține funcțiile vitale a pacienților (WLST - Withdrawal of Life Sustaining Therapy) este cea mai frecventă cauză de deces (aproximativ 50%) la pacienții cu un prognostic infaust,[14-30] de unde se înțelege și importanța planului de prognosticare (vezi mai jos). Injuria cerebrală post stop-cardiac poate fi exacerbată de: insuficiență micro-circulatorie, afectarea autoreglării cerebrale, hipotensiune, hipercapnie, hipoxemie, hiperoxemie, febră, hipoglicemie, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică semnificativă este des întâlnită după stop-cardiac dar în mod uzual începe să remită după 2-3 zile, deși recuperarea completă poate dura mai mult timp.[32-34] Ischemia-reperfuzia întregului corp, specifică stopului cardiac, activează căile imune și ale coagulării fapt ce contribuie la insuficiența multiplă de organe și creșterea riscului infecțios.[35-41] Deci, sindromul post stop-cardiac, are multe componente comune cu sepsis-ul, incluzând depleția volumului intra-vascular, vasodilatația, injuria endotelială și anormalitățile microcirculației.[42-48]

Calea aeriană și respirația

Controlul oxigenării

Pacienții care suferă o perioadă scurtă de oprire cardiacă și care răspund imediat la tratament adecvat pot să obțină o întoarcere rapidă și normală a funcției cerebrale. Acești pacienți nu necesită intubație oro-traheală și ventilație mecanică dar ar trebui să li se administreze oxigen via mască facială dacă saturația în oxigen din sângele arterial este mai mică de 94%. Hipoxemia și hipercapnia amândouă cresc șansele de apariție a încă unui stop-cardiac și pot contribui la injuria cerebrală secundară. Multiple studii pe animale au demonstrat că hiperoxemia apărută rapid după stopul cardiac, cauzează stres oxidativ și agresează neuronii post-ischemici.[49-53] Un studiu pe animale a arătat că prin ajustarea fracției inspiratorii a oxigenului (FiO2) pentru a obține o saturație arterială a oxigenului de 94-96% în prima oră după ROSC (re-oxigenare controlată) se obține un rezultat neurologic mai bun decât atunci când s-a administrat 100% oxigen.[54]

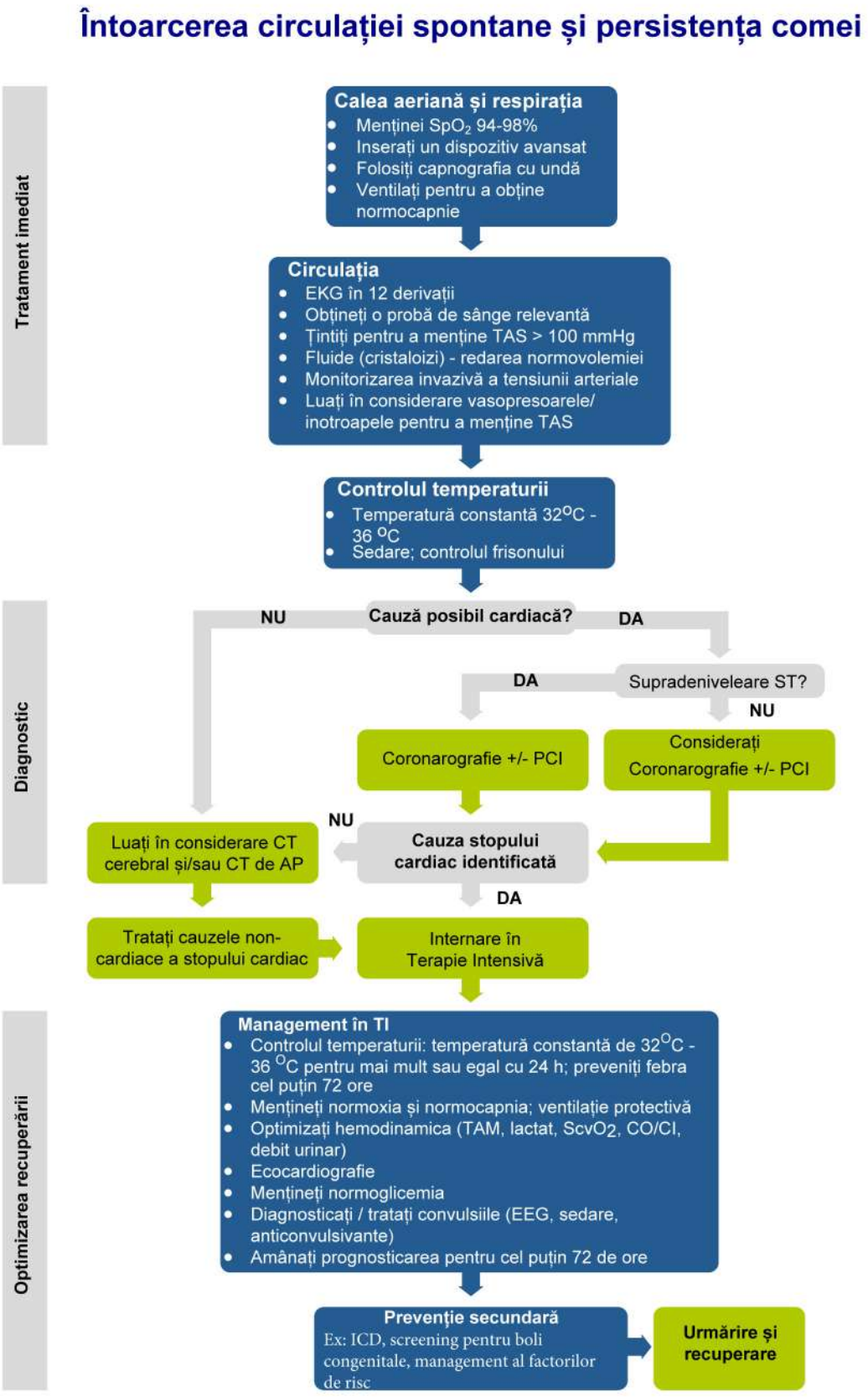


Fig. 5.1. Algoritmul post-resuscitare, TAS: Tensiune Arterială Sistolică, PCI: Intervenție Coronariană Percutană; CT de AP: Tomografie de Artere Pulmonare, TI: Terapie Intensivă TAM: Tensiune arterială medie; $ScvO_2$: saturația în oxigen a sângelui venos central, CO/CI: Debit cardiac/ Index cardiac; EEG: Electro-encefalo gramă; ICD - Defibrilator implantabil

Un registru de studii clinice care a inclus mai mult de 6000 pacienți confirmă datele obținute pe animale și arată ca hiperoxemia din primele 24 de ore post-resuscitare este asociată cu un rezultat mai infaust atât față de normoxemie cât și față de hipoxemie.[55] O analiză mai detaliată efectuată de același grup de autori, a arătat că asocierea dintre hiperoxie și outcome a fost dependentă de concentrație și că nu a fost întâlnit un singur prag pentru injurie.[56] Un studiu observațional care a inclus doar pacienții tratați cu hipotermie moderată a arătat, de asemenea, o asociere între hiperoxemie și outcome prost.[57] În contrast, un studiu observațional cu peste 12 000 pacienți care au suferit un stop cardiac a arătat că după ajustarea fracției inspiratorii a oxigenului și al altor covariabile relevante (inclusiv severitatea bolii), hiperoxemia nu a mai fost asociată cu mortalitatea.[58] O meta-analiză ce cuprindea 14 studii observaționale a arătat o heterogenitate semnificativă printre studii.[59]
Studiile pe animale care arată legătură între hiperoxie și prognostic neurologic prost după stop cardiac în general, au evaluat efectul hiperoxemiei în prima oră după ROSC. Există multe provocări practice legate de titrarea concentrației inspiratorii a oxigenului în perioada imediată după ROSC, mai ales în pre-spital. Singurul studiu clinic prospectiv în care s-a comparat oxigenul titrat la un interval țintă (în cazul lor 90-94% saturație în oxigen) versus administrarea de oxigen 100% după stop cardiac în afara spitalului a fost oprit după înrolarea a doar 19 pacienți deoarece s-a dovedit a fi foarte dificilă obținerea precisă a saturației în oxigen a hemoglobinei din sângele arterial folosind pulsoximetria.[60] Un studiu recent care a investigat administrarea de aer versus suplimentarea cu oxigen la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST a demonstrat că terapia cu oxigen suplimentar a accentuat injuria miocardică, a crescut riscul de infarct miocardic recurent și de aritmii majore și a fost asociată cu o arie de infarctizare mai mare la 6 luni.[61]
Având în vedere dovezile care arată existența consecințelor dăunătoare după un infarct miocardic și posibilitatea de agravare a injuriei neurologice după un stop cardiac, de îndată ce saturația în oxigen a hemoglobinei din sângele arterial poate fi măsurată relevant (folosind analiza gazelor sangvine sau pulsoximetria), se recomandă titrarea fracției inspiratorii a oxigenului pentru a menține o saturație în oxigen în sângele arterial cuprinsă în intervalul 94-98%. Evitați hipoxemia, care este de asemenea dăunătoare - asigurați măsurarea relevantă a saturației în oxigen a hemoglobinei din sângele arterial înainte de a reduce fracția inspiratorie de oxigen.

Controlul ventilației

Luați în considerare intubația oro-traheală, sedarea și controlul ventilației la fiecare pacient cu funcție cerebrală afectată. Asigurați-vă că sonda de intubație oro-traheală (IOT) este poziționată corect, la distanță deasupra carinei. Hipocapnia determină vasoconstricție cerebrală și scade fluxul sangvin cerebral.[62] După stopul cardiac, hipocapnia indusă de hiperventilație cauzează ischemie cerebrală.[63-67] Studii observaționale care au utilizat registrele de stop cardiac au documentat o asociere între hipocapnie și rezultat neurologic infaust.[68,69] Două studii observaționale au documentat o asociere între hipercapnie ușoară și un prognostic neurologic mai bun la pacienții resuscitați internați în TI.[69,70] Până când vor fi disponibile date prospective, este rezonabil să ajustăm ventilația pentru a ajunge la normocapnie și să o monitorizăm folosind concentrația dioxidului de carbon din aerul expirat (end-tidal CO2) și valorile din gazometria sângelui arterial. Scăzând temperatura corpului scade și metabolismul, fapt ce poate crește riscul de hipocapnie în timpul intervențiilor legate de managementul temperaturii.[71]
Deși strategiile de ventilație protectivă nu au fost studiate specific în managementul pacienților post stop-cardiac, având în vedere că acești pacienți dezvoltă un răspuns inflamator marcat, este rezonabil să fie aplicată o strategie de ventilație protectivă: volum tidal de 6-8 ml kg-1 la greutatea ideală și o presiune la sfârșitul expirului (PEEP) de 4-8 cm H2O.[48,72]
Introduceți o sondă nazo-gastrică pentru a decomprima stomacul; distensia gastrică cauzată de ventilații gură-la-gură va imobiliza diafragmul și va îngreuna ventilația. Administrați doze adecvate de sedative, care să reducă consumul de oxigen. Doze bolus de blocant neuro-muscular pot fi necesare, mai ales dacă se folosește managementul țintă al temperaturii (Targeted Temperature Management - TTM) (vezi mai jos). Evidențe limitate arată că pentru un timp scurt (≤ 48 h) a blocantelor neuromusculare cu durată scurtă de acțiune folosite pentru a reduce asincronismul pacient-ventilator și riscul de barotraumă la pacienții cu ARDS, nu a

fost asociată cu o creştere a riscului de dezvoltare a slăbiciunii musculare dobândite în TI şi poate îmbunătăţi outcome-ul acestor pacienţi.[73] Sunt câteva date care sugerează că administrarea continuă de blocant neuromuscular este asociată cu o scădere a mortalităţii la pacienţii resuscitaţi după un stop cardiac;[74] cu toate acestea, infuzia continuă de blocante neuromusculare interferă cu examinările clinice şi poate masca convulsiile. Monitorizare continuuă EEG este recomandată pentru evidenţierea crizelor convulsive la aceşti pacineţi mai ales dacă sunt folosite blocante neuromusculare.[75] Obţineţi o radiografie pulmonară pentru: a verifica poziţia sondei de intubaţie, sondei nazo-gastrice şi a cateterului venos central, a evalua semne de edem pulmonar şi pentru a diagnostica complicaţii ale RCP cum ar fi pneumotoracele asociat fracturilor costale.[76,77]

Circulaţia

Reperfuzia coronariană

Sindromul coronarian acut (SCA / ACS - Acute coronary syndrome) este o cauză frecventă a stopului cardiac instalat în afara spitalului (OHCA - Out-of hospital cardiac arrest): într-o meta-analiză recentă prevalenţa leziunii acute de arteră coronariană a variat între 59% şi 71% dintre pacienţii care au suferit un OHCA şi care au prezentat o etiologie non-cardiacă evidentă.[78] De la publicarea unui studiu pioner în 1997,[79] multe studii observaţionale au arătat că evaluarea de urgenţă în laboratorul de cateterizare cardiacă, inclusiv intervenţia coronariană percutană (PCI - percutaneous coronary intervention) precoce, este fezabilă la pacienţii cu ROSC după un stop cardiac.[80,81] Managementul invaziv (ex: angiografie coronariană precoce urmată imediat de PCI dacă este necesar) la aceşti pacienţi, mai ales acelora care au avut o resuscitare prelungită şi modificări EKG non-specifice, a fost controversat din cauza lipsei evidenţelor specifice şi a implicaţiei semnificative asupra folosirii resurselor (inclusiv transferului pacienţilor în centrele PCI).

Intervenţia coronariană percutană urmând ROSC la pacienţii cu STEMI

La pacienţii cu infarct miocardic acut cu supra-denivelare de segment ST (STEMI) sau la cei cu bloc de ramură stângă (BRS) pe EKG-ul post ROSC se regăsesc leziuni coronariene la mai mult de 80%.[82] Nu există studii randomizate dar având în vedere că studiile observaţionale au raportat creşteri ale supravieţuirii şi outcome neurologic favorabil, este foarte probabil ca managementul invaziv precoce este benefic la pacienţii cu STEMI. Bazându-ne pe date curente, evaluarea de urgenţă în laboratorul de cateterism cardiac (şi PCI imediat dacă este necesar) ar trebui efectuată tuturor pacienţilor adulţi cu ROSC după OHCA cauzat de o posibilă cauză cardiacă şi cu supradenivelare de segment ST pe EKG. Această recomandare este bazată pe un nivel scăzut de evidenţe dintr-o populaţie selectată. Studii observaţionale arată de asemenea că o supravieţuire optimă după OHCA este atinsă cu o combinaţie între TTM şi PCI, care poate fi inclusă într-un protocol standard de management post stop-cardiac ca o parte a unei strategii de îmbunătăţire a şanselor de recuperare neurologică fără sechele.[81,84,85]

Intervenţia coronariană percutană urmând ROSC la pacienţii fără STEMI

În contrast cu tabloul clinic obişnuit la pacienţii cu SCA, fără stop cardiac, metodele de evaluare ale ischemiei cardiace la pacienţii cu stop cardiac sunt mai puţin precise. Sensibilitatea şi specificitatea datelor clinice uzuale, EKG-ului şi biomarkeriilor care prezic o ocluzie acută de arteră coronariană ca şi cauză a OHCA sunt neclare.[86-89]

Câteva studii observaţionale au arătat că absenţa supradenivelării segmentului ST poate fi de asemenea asociată cu SCA la pacienţii cu ROSC după OHCA.[90-93]

La aceşti pacienţi, fără supradenivelare de segment ST, există date conflictuale provenite din studii observaţionale care iau în calcul potenţialul beneficiu al evaluării de urgenţă în laboratorul de cateterism cardiac.[92,94,95] Un consens recent al Asociaţiei Europene pentru Intervenţii Cardiovasculare Percutane (EAPCI) pune accentul pe faptul că la pacienţii cu OHCA, cateterizarea cardiacă trebuie făcută de urgenţă în prezenţa supradenivelării de segment ST şi luată în considerare pentru a fi făcută cât mai repede (sub 2 ore) la ceilalţi pacienţi, în absenţa supradenivelării de segment ST şi fără altă cauză non-coronariană evidentă, mai ales dacă prezintă instabilitate hemodinamică.[96] Actualmente, această abordare la pacienţii care nu prezintă supradenivelare de segment ST

rămâne controversată și nu este acceptată de toți experții. Cu toate acestea, este rezonabil să se ia în discuție și să se considere cateterizarea cardiacă de urgență în laboratorul de cateterism după ROSC la pacienții a căror cea mai probabilă etiologie a stopului cardiac este una coronariană. Factori precum: vârsta, durata resuscitării, instabilitatea hemodinamica, ritmul cardiac monitorizat în timpul RCP, statusul neurologic din momentul ajungerii la spital, și posibila etiologie cardiacă pot influența decizia de a efectua intervenția de cateterism cardiac în faza acută sau de a o amâna mai târziu pe parcursul internării în spital.

Indicații și momentul efectuării computerului tomograf (CT)

Față de cauzele cardiace ale OHCA care au fost studiate extensiv în ultimele decenii, puține se cunosc despre cele non-cardiace. Identificarea rapidă a unei posibile cauze respiratorii sau neurologice poate permite transferul pacientului într-o secție de terapie intensivă specializată unde să se aplice un tratament optim. Cunoștințele îmbunătățite de prognosticare de asemenea permit discuții despre cât de potrivit este un tratament specific, inclusiv TTM. Identificarea rapidă a cauzelor respiratorii sau neurologice poate fi obținută prin efectuarea unui CT cerebral sau toracic la momentul internării, înainte sau după efectuarea coronarografiei. În absența unor semne sau simptome sugestive pentru posibile cauze neurologice sau respiratorii (Ex: cefalee, convulsii sau deficite neurologice - pentru cauzele de natură neurologică, dispnee sau hipoxie documentată la pacienții care suferă de o patologie pulmonară cunoscută sau agravată) sau dacă există manifestări clinice sau semne pe EKG de ischemie miocardică, coronarografia este efectuată prima, urmată de CT, în cazul în care nu se regăsesc leziuni coronariene. Mai multe serii de cazuri au arătat că această strategie permite diagnosticarea cauzelor non-cardiace ale stopului cardiac într-o proporție substanțială de pacienți.[97,98] La acei pacienți cu stop cardiac asociat cu traumă sau hemoragie poate fi indicat un CT care să cuprindă întregul corp.[99,100]

Managementul hemodinamic

Disfuncția miocardică post resuscitare cauzează instabilitate hemodinamică, manifestată prin hipotensiune, index cardiac scăzut și aritmii.[31,101] Efectuați precoce ecocardiografie tuturor pacienților pentru a evidenția și a cuantifica gradul de disfuncție miocardică.[33,102] Disfuncția miocardică post resuscitare, de multe ori necesită suport inotrop cel puțin tranzitoriu. Luând în considerare datele experimentale, dobutamina este cel mai acceptat tratament în acest context,[103,104] dar răspunsul sistemic inflamator care se instalează frecvent la pacienții resuscitați poate de asemenea cauza vasoplegie și vasodilatație severă.[32] Prin urmare, noradrenalina cu sau fără asociere de dobutamină și resuscitarea volemică prin administrarea de fluide sunt deobicei cele mai eficiente tratamente. În mod remarcabil infuzia de volume relativ mari de fluide este bine tolerată la pacienții care prezintă sindrom post stop-cardiac.[7,8,32] Dacă resuscitarea volemică, medicația inotropă și vasoactivă sunt insuficiente pentru a susține circulația, luați în considerare inserția unui dispozitiv de asistență mecanică a circulației (Ex: IMPELLA, Abiomed, USA).[7,105]

Tratamentul poate fi ghidat de valorile tensiunii arteriale, frecvența cardiacă, diureză, rata de clearance al lactatului și saturația oxigenului din sângele venos central. Ecocardiografii seriate pot fi de asemenea folosite, mai ales la pacienții care prezintă instabilitate hemodinamică. În secțiile de terapie intensivă, un cateter arterial pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale este esențial. Monitorizarea debitului cardiac poate de asemenea veni în ajutor pentru a ghida tratamentul mai ales la pacienții cu instabilitate hemodinamică dar nu sunt dovezi care să certifice că această monitorizare afectează sau nu outcome-ul pacientului. Câteva centre încă susțin folosirea balonului de contrapulsație intra-aortic (IABP) la pacienții cu șoc cardiogen, deși trialul IABP-SHOCK II nu a demonstrat că acest dispozitiv îmbunătățește mortalitatea la 30 de zile la pacienții cu infarct miocardic sau șoc cardiogen.[106,107]

Similar cu terapia precoce țintită (EGDT - Early Goal Directed Therapy) care este recomandată la pacienții cu sepsis,[108] deși contestată de unele studii recente,[109-111] un grup de terapii, incluzând țintirea specifică a tensiunii arteriale a fost propus ca și strategie de tratament după stop cardiac.[8] Cu toate acestea influența asupra outcome-lui clinic nu este ferm stabilită și țintele optime pentru tensiunea arterială medie și/sau sistolică rămân necunoscute.[7,8,112-114] Un studiu observațional care a cuprins 151 de pacienți post stop cardiac a identificat o asociere între menținerea tensiunii arteriale medii peste 70 mmHg (măsurată o dată la 15 min) și un outcome

neurologic bun.[113] Un studiu recent a arătat că există o relație invers proporțională între tensiunea arterială medie și mortalitate.[101] Cu toate acestea, încă nu este cunoscut dacă folosirea vasoactivelor pentru menținerea țintelor tensiunii arteriale îmbunătățește outcome-ul neurologic. În absența unor date definitive, țintiți o tensiune arterială medie pentru a obține un debit urinar adecvat (1 ml kg-1 h-1) și un nivel al lactaților normal sau în scădere luând în considerare de asemenea atât valorile tensionale cu care pacientul este obișnuit cât și cauza stopului cardiac și severitatea sau existența disfuncției miocardice.[3] Aceste ținte pot varia în funcție de fiziologia individuală și comorbiditățile pacientului. Important este faptul că hipotermia poate crește debitul urinar[115] și poate îngreuna clearance-ul lactatului.[101]
Tahicardia a fost asociată cu un outcome prost într-un studiu retrospectiv.[116] În timpul hipotermiei moderate induse, răspunsul fiziologic este reprezentat de dezvoltarea bradicardiei. În modele animale aceasta s-a demonstrat că reduce disfuncția diastolică care se manifestă în mod normal precoce după stopul cardiac.[117] Anterior, bradicardia a fost considerată drept un efect advers, mai ales sub o frecvență de 40 min-1; cu toate acestea, studii retrospective recente au arătat că bradicardia a fost asociată cu un outcome bun.[118,119] Atât timp cât tensiunea arterială, lactatul, SvO2 și debitul urinar sunt în limite, bradicardia mai mică sau egală de 40 min-1 poate fi lăsată netratată. Important este că necesarul de oxigen din cadrul stării de hipotermie moderată indusă este redus.
Frecvent apare insuficiența suprarenaliană relativă după resuscitarea cu succes a unui stop cardiac și se pare că este asociată cu un prognostic infaust când este însoțită de stare de șoc instalată după resuscitare.[120,121] Două triale randomizate, controlate care au înrolat 368 de pacienți cu IHCA au arătat o îmbunătățire a șansei de ROSC cu utilizarea metilprednisolonului și a vasopresinei în plus față de adrenalină în comparație cu placebo și adrenalină singură: risc relativ combinat 1.34 (95% CI 1.21-1.43).[122,123] Niciun studiu nu a evaluat efectul administrării în plus doar a steroizilor față de tratamentul standard al IHCA. Aceste studii au fost efectuate de un singur grup de investigatori și populația de studiu a beneficiat de suport vital avansat instituit foarte precoce, au avut o incidență crescută de asistolie și o supraviețuire scăzută comparativ cu alte studii pe IHCA. Studii viitoare care să confirme acest lucru sunt așteptate, însă până să apară alte date, nu administrați steroizi de rutină după IHCA. Nu sunt evidențe clinice care să susțină folosirea de rutină a steroizilor după OHCA.
Imediat după un stop cardiac, există tipic o perioadă în care se evidențiază hiperpotasemia. Ulterior se eliberează catecolamine endogene și corecția acidozei respiratorii și metabolice promovează transportul intracelular de potasiu, cauzând hipopotasemie. Hipopotasemia poate predispune la aritmii ventriculare. Administrați potasiu pentru a menține potasiul seric la concentrații cuprinse între 4.0 și 4.5 mmol l-1.

Defibrilator și dispozitiv pentru cardioversie implantabile

Inserția de defibrilator și cardiovertor implantabil (ICD) ar trebui considerată la pacienții cu ischemie care prezintă disfuncție ventriculară stângă semnificativă, care au fost resuscitați după o aritmie ventriculară instalată mai târziu de 24-48 de ore față de un eveniment coronarian primar.[124-126] ICD-uri pot de asemenea reduce mortalitatea la pacienții care au supraviețuit unui SCR care sunt la risc de moarte cardiacă subită din cauza unei boli structurale cardiace sau o cardiomiopatie congenitală.[127,128] În toate cazurile, o evaluare electrofiziologică de specialitate ar trebuie efectuată înainte de externare pentru a lua în considerare implantarea unui ICD pentru prevenția secundară a morții cardiace subite.

Disabilitate (optimizarea recuperării neurologice)

Perfuzia cerebrală

Studii pe animale au arătat că imediat după ROSC există o perioadă scurtă în care apare la nivel cerebral în mai multe arii o stare fără restabilire a circulației urmată tranzitoriu de o hiperemie globală care durează 15-30 minute.[129-131] Această stare este urmată de până la 24 de ore de hipoperfuzie în timp ce rata cerebrala metabolică de oxigen a creierului se reface gradual. După stop cardiac de cauză asfixică, poate apare tranzitor edemul cerebral după ROSC dar este rareori asociat cu o creștere semnificativ clinic a presiunii intracraniene.[132,133] La mulți pacienți, pentru un anumit timp după stop cardiac, fluxul sangvin cerebral de autoreglare este afectat (fiind absent sau disociat la dreapta) fapt ce implică o variabilitate a perfuziei cerebrale odată cu presiunea de

perfuzie cerebrală în loc să fie variabilă cu activitatea neuronală.[134,135] Într-un studiu în care s-a folosit spectroscopie din spectrul infraroșu pentru a măsura oxigenarea cerebrală regională, autoreglarea a fost afectată la o proporție de până la 35% dintre pacienții resuscitați, majoritatea dintre aceștia fiind hipertensivi înainte de prezentarea stopului cardiac;[136] acest fapt confirmă recomandarea făcută în ghidurile ERC din 2010: după ROSC, mențineți tensiunea arterială medie aproape de valorile la care pacientul este obișnuit (normale pentru pacientul respectiv).[1] Cu toate acestea, există o lipsă semnificativă de cunoștințe legate de cum temperatura afectează tensiunea arterială optimă.

Sedarea

Deși a fost uzual în practica curentă să se sedeze și ventileze pacienții pentru cel puțin 24 de ore după ROSC, nu există date de nivel înalt care să susțină o perioadă definită pentru ventilație, sedare sau blocaj neuromuscular după stop cardiac. Pacienții trebuie să fie sedați adecvat în timpul terapie de TTM, deci durata sedării și ventilației este influențată de acest tratament. O meta-analiză care studia medicamentele folosite pentru sedarea din timpul hipotermie moderate induse a arătat o variabilitate considerabilă între 68 de terapii intensive din diferite țări.[137] Nu există date care să indice dacă alegerea sedativului ar influența sau nu outcome-ul dar o combinație de hipnotice și opioide este folosită de obicei. Medicamente cu durată scurtă de acțiune (ex: propofol, alfentanil, remifentanil) permit o evaluare neurologică mai relevantă și mai rapidă și de asemenea prognosticarea mai rapidă și fidelă (vezi Secțiunea 7).[138] Anestezicele volatile au fost folosite pentru sedarea pacienților post stop cardiac[139] însă deși sunt unele date care ar sugera un beneficiu neurologic și miocardic,[140] nu sunt date clinice care să arate vreun avantaj al acestei strategii. Sedarea adecvată va reduce consumul de oxigen. În timpul hipotermie, sedarea optimă poate reduce sau preveni frisonul, fapt ce poate duce la o atingere mai rapidă a temperaturii țintite. Folosirea scalelor de sedare (Ex: Richmond sau Ramsay Scales) publicate pentru monitorizarea acestor pacienți poate să fie de ajutor.[141,142]

Controlul convulsiilor

Convulsiile sunt frecvent întâlnite la pacienții după stop cardiac și au loc la aproximativ o treime dintre pacienții care rămân comatoși după ROSC. Mioclonii le sunt cele mai frecvente și se manifestă la 18-25%, ceilalți pacienți având crize focale, generalizate tonico-clonice sau o combinație dintre acestea.[31,143-145] Convulsiile clinice, inclusiv mioclonii le pot sau nu să fie de origine epileptică. Alte manifestări motorii pot fi confundate cu convulsiile[146] și de asemenea există mai multe tipuri de mioclonii[147] majoritatea fiind de natură non-epileptică. Folosiți monitorizare electro-encefalografică (EEG) intermitentă pentru a detecta activitatea epileptică la pacienții cu manifestare clinică de convulsii. Luați în considerare monitorizarea EEG continuă pentru pacienții diagnosticați cu status epilepticus și pentru a monitoriza efectele tratamentului.

La pacienții care sunt comatoși după stop cardiac, EEG deobicei detectează activitate epileptiformă. Activitatea convulsivă ne-echivocă strict după terminologia EEG este mai puțin comună dar status epilepticus post-anoxic a fost evidențiat la 23-31% dintre pacienții care au fost monitorizați EEG continuu și la care s-au folosit și criterii EEG.[75,149,150] Pacienții cu status epilepticus pe EEG pot sau nu să prezinte convulsii clinic detectabile, manifestări care ar putea fi mascate și de sedare. Nu se cunoaște dacă diagnosticul sistematic și tratamentul activității epileptice detectate electroencefalografic îmbunătățește outcome-ul pacientului.

Convulsiile pot să crească rata metabolică cerebrală[151] și au potențialul de a exacerba injuria cerebrală cauzată de stopul cardiac: tratați cu valproat de sodiu, levetiracetam, phenytoin, benzodiazepine, propofol sau un barbituric. Mioclonii le pot fi particular greu de tratat; phenytoina este deobicei ineficientă. Propofolul este eficient în suprimarea mioclonii lor post-anoxice.[152] Clonazepamul, valproatul de sodiu și levetiracetamul sunt medicamentele antimioclonice care pot fi eficiente în tratamentul mioclonii lor post-anoxice.[147] După primul episod, începeți terapia de menținere odată ce factorii precipitanți potențiali (Ex: hemoragia intracerebrală, diselectrolitemia) au fost excluși.

Folosirea medicației anticonvulsivante în scop profilactic după stop cardiac nu a fost suficient de mult studiată.[153,154] Profilaxia de rutină a convulsiilor la pacienții resuscitați nu este recomandată deoarece există

riscul de efecte adverse dar și din cauză că unii pacienți cu crize clinice și electroencefalografice răspund prost la acest tratament.
Miocloniile și activitatea convulsivă decelată electroencefalografic, inclusiv statusul epileptic sunt corelate cu un prognostic prost dar unii indivizi pot supraviețui și pot avea un outcome bun (vezi Secțiunea 7).[145,155] Monitorizarea de lungă durată poate fi necesară după folosirea sedativelor pentru tratamentul convulsiilor, care pot să scadă valoarea examinăriilor clinice.[156]

Controlul glicemiei

Există o asociere puternică între glicemie mare la pacienții resuscitați și outcome neurologic prost.[13,15,20,157-163] Deși un trial controlat randomizat efectuat într-o secție de terapie intensivă cardiologică a arătat că un control strict al glicemiei (4.4-6.1 mmol l-1 sau 80-110 mg dl-1) folosind insulina a redus mortalitatea intraspitalicească la pacienții critici,[164] un studiu secundar efectuat de același grup care a cuprins pacienții internați în secțiile de terapie intensivă medicală nu a arătat vreun beneficiu legat de mortalitate la pacienții cu control glicemic strict.[165] Într-un trial randomizat care a cuprins pacienții resuscitați după OHCA și care au prezentat fibrilație ventriculară, controlul strict al glicemiei (72-108 mg dl-1, 4-6 mmol l-1) nu a oferit niciun beneficiu legat de supraviețuire față de un control moderat al glicemiei (108-144 mg dl-1, 6-8 mmol l-1) și au fost mai multe episoade de hipoglicemie în grupul pacienților cu control strict.[166] Un trial randomizat de mare amploare care a comparat controlul intensiv al glicemiei (81-108 mg dl-1, 4.5-6.0 mmol l-1) versus controlul convențional al acesteia (180 mg dl-1, 10 mmol l-1 sau mai puțin) la pacienții internați în terapiile intensive polivalente au raportat o creștere a mortalității la 90 de zile la pacienții din grupul de control intensiv al glicemiei.[167,168] Hipoglicemia severă este asociată cu o creștere a mortalității la pacienții critici, [169] și pacienții comatoși sunt în special predispuși la riscul de a dezvolta hipoglicemie nerecunoscută. Indiferent de intervalul țintă, variabilitatea valorilor glicemiei este asociată cu mortalitate crescută.[170] Comparativ cu normotermia, hipotermia moderată indusă este asociată cu valori glicemice mai mari, variabilitate mai mare a glicemiei și necesar crescut de insulină.[171] Variabilitatea crescută a glicemiei este asociată cu o creștere a mortalității și outcome neurologic nefavorabil după stop cardiac.[157,171]
Având în vedere datele actuale, după ROSC, mențineți glicemia mai mică sau egală de 10 mmol l-1 (180 mg dl-1) și evitați hipoglicemia.[172] Nu implementați regimuri de control strict al glicemiei la pacienții adulți cu ROSC după stop cardiac deoarece crește riscul de hipoglicemie

Controlul temperaturii

Tratamentul hiperpirexiei

O perioadă de hipertermie (hiperpirexie) este frecvent întâlnită în primele 48 de ore după stop cardiac.[13,173-176] Multiple studii au documentat o asociere între febra apărută post stop cardiac și outcome prost.[13,173,175-178] Dezvoltarea hipertermiei după o perioadă de hipotermie ușoară indusă (hipertermie de rebound) este asociată cu o mortalitate crescută și cu un outcome neurologic mai rău.[179-182] Nu sunt trialuri controlat randomizate care să evalueze efectul tratării pirexiei (definită ca o temperatură ≥ cu 37.6°C) comparat cu abținerea de la controlul temperaturii pacienților resuscitați; temperatura crescută poate fi doar efectul unei injurii cerebrale mai severe. Deși efectul temperaturii crescute asupra outcome-ului nu este demonstrat, este rezonabil să se trateze hiperpirexia care apare post stop cardiac cu antipiretice și să se ia în considerare răcirea activă la pacienții inconștienți.

Managementul țintit al temperaturii (Targeted temperature management)

Date animale și umane arată că inducerea unei hipotermii moderate are efect neuroprotectiv și îmbunătățește outcome-ul după o perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală.[183,184] Răcirea oprește multe dintre căile care conduc la moarte celulară întârziată, inclusiv apoptoza (moartea celulară programată). Hipotermia scade rata metabolică cerebrală a oxigenului (CMRO2) cu aproximativ 6% pentru fiecare 1°C de scădere a tempera-

turii centrale aceasta putând reduce eliberarea de aminoacizi excitatorii și de radicali liberi. [183,185] Hipotermia blochează consecințele intracelulare ale expunerii la excitotoxine (concentrații mari de glutamat și de calciu) și reduce răspunsul inflamator asociat cu sindromul post stop-cardiac. Cu toate acestea, conform unui studiu recent, în intervalul de menținere a temperaturii între 33-36°C, nu s-au observat diferențe în ceea ce privește răspunsul inflamator al citokinelor la pacienții adulți.[186]

Toate studiile care au cercetat hipotermia moderată indusă la pacienții resuscitați au inclus doar subiecți aflați în comă. Un trial randomizat și unul pseudo-randomizat au demonstrat o îmbunătățire al outcome-ului neurologic la externarea din spital sau la 6 luni la pacienții comatoși resuscitați după OHCA prin fibrilație ventriculară.[187,188] Răcirea a fost inițiată la câteva minute sau ore de la ROSC și temperatura a variat între 32-34°C și a fost menținută timp de 12-24 h.

Trei studii de tip cohortă care au inclus un număr total de 1034 de pacienți au comparat hipotermia moderată indusă cu lipsa controlului temperaturii la pacienții resuscitați după OHCA și nu au găsit vreo diferență în ceea ce privește outcome-ul neurologic (OR 0,90 [95% CI 0.45-1.82]).[189-191] Un registru de studii retrospective care a cuprins 1830 de pacienți au documentat o creștere a outcome-ului neurologic prost printre pacienții OHCA cu ritmuri de stop non-șocabile care au fost tratați cu hipotermie moderată indusă (OR 1.44 [CI 1,039-2.006]).[192]

Sunt o multitudine de studii de tip înainte și după în ceea ce privește implementarea controlului temperaturii după stopul cardiac petrecut în spital dar aceste date sunt extrem de dificil de interpretat deoarece au fost alte schimbări care au apărut simultan la pacienții resuscitați. Un studiu retrospectiv de tip cohortă care a cuprins 8316 pacienți cu IHCA (stop cardiac resuscitat în spital, in-hospital cardiac arrest) indiferent de ritmul cardiac prezentat, a comparat hipotermia indusă versus niciun control al temperaturii și nu a arătat vreo diferență în ceea ce privește supraviețuirea la externare (OR 0.9, 95% CI 0.65-1.23) dar destul de puțini pacienți au fost tratați cu hipotermie indusă.[193]

În trialul Targeted Temperature Management (TTM), 950 de pacienți cu OHCA indiferent de ritmul cardiac prezentat au fost randomizați la 36 de ore de control al temperaturii (care au cuprins 28 de ore de temperatură țintită urmate de reîncălzire lentă) ori la 33°C ori la 36°C.[31] Au fost urmate protocoale stricte de evaluare a prognosticului și pentru retragerea tratamentului de susținere a funcțiilor vitale (withdrawal of life-sustaining treatment WLST). Nu a fost vreo diferență în outcome-ul primar - mortalitatea de toate cauzele, și outcome-ul neurologic la 6 luni a fost de asemenea similar (HR pentru mortalitate la sfârșitul trialului 1.06, 95% CI 0.89-1.28; risc relativ pentru deces sau outcome neurologic prost la 6 luni 1.02 95% CI 0.88-1.16). Outcome-ul neurologic detaliat la 6 luni a fost de asemenea similar.[22,24] Important, pacienții din ambele brațe ale trialului au dispus de un control foarte riguros al temperaturii în așa măsură încât febra a fost prevenită în ambele grupe. TTM la 33°C a fost asociat cu o scădere a frecvenței cardiace, un nivel ridicat al lactatului și un necesar de creștere al suportului vasoactiv, și un scor SOFA extins cardiovascular mai mare în comparație cu TTM la 36°C.[101,194] Bradicardia din timpul hipotermiei moderate induse poate să fie benefică - este asociată cu un outcome neurologic bun printre supraviețuitorii aflați în comă după OHCA, probabil datorită faptului că funcția autonomă este păstrată.[118,119]

Durata optimă pentru hipotermia moderată indusă și pentru TTM este necunoscută deși la ora actuală cel mai frecvent este utilizată timp de 24 de ore. Trialuri precedente au folosit TTM pentru un timp de 12-28 de ore.[31,187,188] Două trialuri observaționale nu au găsit vreo diferență în ceea ce privește mortalitatea sau outcome-ul neurologic prost când au comparat hipotermia menținută timp de 24 de ore versus cea menținută timp de 72 de ore.[195,196] Trialul TTM a menținut pacienții strict normo-termici (< 37.5°C) după hipotermie timp de 72 de ore de la ROSC.[31]

Actualmente, termenul "management țintit al temperaturii" (TTM) sau controlul temperaturii este preferat față de termenul precedent de hipotermie terapeutică. Echipa de lucru de Suport Vital Avansat al ILCOR a emis câteva recomandări de tratament în ceea ce privește managementul țintit al temperaturii, recomandări regăsite în ghidurile ERC:

- Mențineți o temperatură țintită constantă, între 32 și 36°C la acei pacienți la care se folosește controlul temperaturii (recomandare puternică, evidențe de calitate moderată)
- Rămâne necunoscut faptul dacă anumite subpopulații dintre pacienții care prezintă stop cardiac pot

beneficia de temperaturi mai scăzute (32-34°C) sau mai ridicate (36°C), sunt necesare cercetări suplimentare pentru a stabili acest lucru.

- TTM este recomandat la adulți după OHCA cu un ritm inițial șocabil care rămân inconștienți după ROSC (recomandare puternică, nivel de evidență de calitate scăzută)
- TTM este sugerat pentru adulți după OHCA cu un ritm inițial non-șocabil care rămân inconștienți după ROSC (recomandare slabă, nivel de evidență de calitate foarte scăzută)
- Dacă se utilizează TTM, este sugerat ca durata acesteia să fie de cel puțin 24 de ore (ca și cum s-a efectuat în cele mai mari trialuri randomizat-controlate[31,187]) (recomandare slabă, nivel de evidență de calitate foarte scăzută)

Este cert faptul că nivelul optim al temperaturii care trebui menținut după stop cardiac nu se cunoaște și este nevoie de trialuri mari de înaltă calitate.[197]

Când să controlăm temperatura? Oricare ar fi temperatura țintită, este nevoie de controlul activ al temperaturii pentru a menține temperatura pacientului în intervalul stabilit. Recomandări anterioare au sugerat ca inițierea răcirii să se efectueze cât mai repede posibil după ROSC, însă aceste recomandări au fost bazate doar pe date preclinice și pe conjunctură de raționament.[198] Date pe animale indică faptul că inițierea precoce a răcirii după ROSC produce outcome-uri mai bune.[99,200] Studii observaționale remarcă faptul că pacienții care prezintă hipotermie spontană rapidă sunt asociați cu un outcome neurologic mai prost.[201-203] Este ipotezat faptul că acei pacienți care prezintă injurie neurologică mai severă sunt predispuși la pierderea abilității de control al temperaturii corpului.

Cinci trialuri randomizate au utilizat fluide intravenoase reci după ROSC pentru a induce hipotermia,[204-207] într-un trial s-au folosit fluide reci în timpul resuscitării,[208] iar unul a utilizat tot în timpul resuscitării răcire intra-nazală.[209] Volumul de fluide reci infuzat a variat între 20-30 ml kg-1 și până la 2 l, deși unii pacienți nu au primit toată cantitatea până să ajungă la spital. Toate cele 7 trialuri au dus lipsă inevitabilă de orbire a echipei de investigatori, și trei dintre acestea nu au putut să orbească rezultatele accesorii. Aceste trialuri nu au demonstrat vreo diferență în mortalitatea globală pentru pacienții răciți în prespital (RR, 0.98; 95% CI 0.92-1.04) în comparație cu pacienții la care nu s-a inițiat răcirea în prespital. Niciun trial în sine nu a găsit vreun efect asupra outcome-ului neurologic prost sau a mortalității.

Patru trialuri randomizat-controlate au arătat evidențe de slabă calitate cum că ar exista un risc de prezentarea a unui nou stop cardiac la pacienții la care s-a inițiat hipotermia în prespital (RR 1.22; 95% CI 1.01-1.46),[204,205,207], cu toate acestea acest rezultat a fost elaborat din datele celui mai mare trial.[207] Trei trialuri nu au raportat prezența edemului pulmonar în niciun grup, două trialuri pilot de mici dimensiuni de semenea nu au găsit vreo diferență în incidența edemului pulmonar între grupuri,[204,208] și un trial a arătat creșterea riscului de dezvoltare a edemului pulmonar la pacienții la care a fost inițiată răcirea în prespital (RR, 1.34; 95% CI 1.15-1.57).[207]

Având în vedere aceste evidențe, inițierea răcirii în prespital folosind infuzia intravenoasă rapidă a unor cantități mari de lichide reci după obținerea ROSC nu este recomandată. Rămâne totuși rezonabil să se infuzeze fluide reci la pacienții bine monitorizați și la care un nivel mai scăzut al temperaturii este țintit (ex: 33°C). Strategii de răcire precoce, altele decât infuzia rapidă a unor cantități mari de fluide iv, și răcirea din timpul resuscitării din prespital nu au fost studiate adecvat. Rămâne necunoscut dacă anumite populații de pacienți (ex: pacienții pentru care timpul de ajungere la spital este unul prelungit) ar beneficia de strategii de răcire precoce.

Cum să controlăm temperatura? Aplicarea practică a TTM este împărțită în trei faze: inducerea, menținerea și re-încălzire.[210] Tehnici de răcire externă și/sau internă pot fi folosite pentru a inița și a menține TTM. Dacă este țintită o temperatură de 36°C, pentru mulți dintre pacienții resuscitați care ajung la spital cu o temperatură mai mică de 36°C o abordare practică este să li se permită să se reîncălzească spontan și să se activeze dispozitivele pentru TTM atunci când temperatura corpului pacienților a ajuns la 36°C. Faza de menținere la 36°C este aceeași ca și pentru alte ținte ale temperaturii; frisonul, de exemplu, nu diferă între pacienții tratați la 33°C și cei

tratați la 36 °C.[31] Când se alege utilizarea unui target de temperatură de 36°C, faza de reîncălzire va fi mai scurtă. Dacă se alege o țintă mai mică de temperatură, ex: 33°C, o infuzie intravenoasă de soluție salină sau soluție Hartmann cu temperatura de 4°C și în cantitate de 30 ml kg-1 va scădea temperatura centrală cu aproximativ 1.0-1.5 °C.[206,207,211] Cu toate acestea într-un trial randomizat efectuat în prespital această intervenție a fost asociată cu un risc crescut de edem pulmonar (diagnosticat inițial pe radiografie pulmonară) și o creștere a ratei de re-intrare în stop cardiac în timpul transportului înspre spital.[207]

Metode de inducere și/sau menținere a TTM includ:

- Pachete cu gheață simple și/sau prosoape ude sunt ieftine; cu toate acestea, aceste metode pot fi consumatoare de timp pentru personalul de asistenți și infirmieri, și pot duce la mai mari fluctuații ale temperaturii și nu permit controlul reîncălzirii.[11,19,188,212-219]
- Doar fluide reci singure nu pot fi folosite pentru menținerea hipotermiei,[220] dar folosite în plus față de pachetele simple de gheață pot controla adecvat temperatura.[218]
- Pături de răcire sau alte dispozitive cu suprafață mai mică de răcire - pernuță.[221-227]
- Pături cu apă sau cu aer circulant.[7,8,10,182,226,228-234]
- Pernuțe cu apă circulantă învelite în gel.[7,224,226,233,235-238]
- Răcire trans-nazală prin evaporare[209] - această tehnică permite răcirea înaintea ROSC și sunt în derulare studii într-un trial mare multicentric controlat randomizat.[239]
- Dispozitiv de schimb al temperaturii prin abord intravascular, plasat deobicei în venele femurală sau subclaviculară.[7,8,215,216,226,228,232,240-245]
- Circulație extra-corporeală (Ex: bypass cardiopulmonar, ECMO).[246,247]

În cele mai multe cazuri este ușor să răcești pacienții imediat după ROSC întrucât temperatura scade în mod normal în prima oră.[13,176] Temperatura la internare după OHCA este de obicei între 35°C și 36°C și într-un trial mare recent temperatura medie la internare a fost de 35.3°C.[31] Dacă se alege un nivel țintă de temperatură de 36°C permiteți o reîncălzire pasivă lentă până la 36°C. Dacă se optează pentru o țintă mai scăzută a temperaturii, 33°C, răcirea inițială este facilitată de blocare neuromusculară și sedare care vor preveni frisonul.[248] Sulfatul de magneziu, un agonist natural al receptorilor NMDA, ce reduce ușor pragul de frison, poate fi de asemenea administrat în acest scop.[210,249]
În faza de menținere, o metodă de răcire cu monitorizarea eficientă a temperaturii pentru a evita fluctuații ale acesteia este preferată. Acest lucru este cel mai bine atins folosind dispozitive de răcire internă și externă care includ un feedback continuu al temperaturii pentru a atinge ținta de temperatură stabilită.[250] Temperatura este deobicei monitorizată folosind un termistor plasat la nivelul vezicii urinare și/sau esofagului.[210,251,252] Până în momentul de față, nu există date care să indice că o metodă specifică de răcire ar crește supraviețuirea față de alta; cu toate acestea dispozitivele invazive permit un control al temperaturii mai exact în comparație cu tehnici externe.[226,250]
Concentrația plasmatică a electroliților, volumul efectiv intravascular și rata metabolică pot să se schimbe rapid în timpul reîncălzirii, la fel cum se schimbă și în timpul răcirii. Hipertermia de revenire este asociată cu un outcome neurologic mai prost.[179,180] Prin urmare reîncălzirea ar trebui efectuată încet: rata optimă nu este cunoscută, dar consensurile curente sunt ca aceasta să se facă cu 0.25 - 0.5°C pe oră.[228]
Folosind o strategie de 36°C se va reduce acest risc.[31]

Efectele fiziologice și efectele adverse ale hipotermiei.

Efectele fiziologice bine cunoscute ale hipotermiei trebuie să fie manageriate cu atenție[210]:

- Frisonul va crește rata metabolică și producția de căldură, prin urmare reducând rata de scădere a temperaturii - strategii pentru a reduce frisonul sunt discutate în cele ce urmează. Prezența frisonului la pacienții resuscitați care sunt supuși la hipotermie moderată indusă este asociat cu un outcome neurologic bun[253,254] ; este un semn al unui răspuns fiziologic normal. Prezența frisonului la temperaturi de 33°C a fost similară cu apariția acestuia la temperaturi de 36°C.[31] Un protocol de sedare este necesar.

- Hipotermia moderată indusă crește rezistența vasculară sistemică și cauzează aritmii (de obicei bradicardie).[241] Important, este că bradicardia determinată de hipotermia moderată poate să fie benefică (similar cu efectele date de tratamentul cu beta-blocante); reduce disfuncția diastolică[117] și instalarea sa a fost asociată cu un outcome neurologic bun.[118,119]
- Hipotermia moderată indusă poate să cauzeze o creștere a diurezei și diselectrolitemii precum hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnezemia și hipocalcemia.[31,210,255]
- Hipotermia scade atât sensibilitatea la insulină cât și secreția de insulină cauzând astfel hiperglicemie,[188] care necesită control cu insulinoterapie (vezi controlul glicemiei).
- Hipotermia moderată indusă afectează coagularea și poate să prelungească sângerarea, deși acest efect pare a fi neglijabil[256] și nu a fost confirmat încă prin studii clinice.[7,31,187] Într-un registru de studii, o creștere a ratei hemoragiilor minore a avut loc la combinația dintre coronarografie și hipotermie moderată indusă, dar această combinație de intervenții a fost de altfel cel mai bun prezicător al unui outcome bun.[20]
- Hipotermia poate afecta sistemul imun și crește rata infecțiilor.[210,217,222] Hipotermia moderată indusă este asociată cu o creștere a incidenței pneumoniei[257,258]; cu toate acestea, această creștere pare să nu afecteze outcome-ul. Cu toate că antibioprofilaxia nu a fost studiată prospectiv, într-un studiu observațional, folosirea profilactică a antibioticelor a fost asociată cu o incidență redusă a pneumoniei.[259] Într-un alt studiu observațional care a cuprins 138 de pacienți internați în terapie intensivă după OHCA, folosirea precoce de antibiotice a fost asociată cu o îmbunătățire a supraviețuirii.[260]
- Concentrația amilazei serice este de obicei crescută în timpul hipotermiei însă semnificația acestui lucru este incertă.
- Clearance-ul medicației sedative și a blocanților neuromusculari este redus cu până la 30% la o temperatură centrală de 34°C.[261]Clearance-ul sedativelor și a altor medicamente va fi mai apropiat de normal la o temperatură mai apropiată de 37°C.

Contraindicații la TTM.

Contraindicații general recunoscute pentru TTM la 33°C, includ: infecție sistemică severă și coagulopatie medicală pre-existentă (tromboliza nu este o contraindicație pentru hipotermia moderată indusă). Două studii observaționale au documentat un efect inotrop pozitiv dat de hipotermia moderată indusă la pacienții cu șoc cardiogen,[262,263] dar în cadrul studiului TTM nu a fost o diferență în ceea ce privește mortalitatea printre pacienții cu șoc moderat la internare care au fost tratați la o temperatură de 33°C față de cei la care hipotermia a fost menținută la 36°C.[194] Date animale indică de asemenea o îmbunătățire a funcției de contracție cu o hipotermie moderată indusă probabil datorită creșterii a sensibilității la Ca^{2+}.[264]

Alte terapii

Includerea medicației neuroprotective (Coenzima Q10,[223] thiopental,[153], glucocorticoizi,[123,256] nimodipina,[266,267] lidoflazina,[268] sau diazepam[154]) în tratamentul adjuvant hipotermiei moderate, sau folosite singure nu s-a demonstrat ca ar creste rata de supraviețuire neurologică fără sechele. Combinația dintre xenon și hipotermia moderată indusă a fost studiată într-un trial și încă sunt în desfășurare alte evaluări clinice.[269]

Prognosticare

Această secțiune a fost adaptată la Afirmația Neurologică de Prognosticare la pacienții comatoși care au fost resuscitați,[270] elaborată de membrii al grupului de lucru ALS al ERC și secțiunii de Traumă și Medicină de Urgență ale Societății Europene de Terapie Intensivă (ESICM), în anticiparea ghidurilor din 2015.

Leziunile neurologice hipoxic-ischemice sunt frecvent întâlnite după resuscitarea unui pacient aflat în stop cardiac.[271] Două treimi dintre pacienții internați în Terapie Intensivă după OHCA decedează din cauza injuriei neurologice; lucru demonstrat atât înainte cât și după implementarea controlului temperaturii TTM în cadrul îngrijirilor post-resuscitare. Majoritatea deceselor se datorează sistării active a terapiei de susținere a funcțiilor vitale (WLST) bazate pe prognosticare și pe un outcome neurologic prost.[27,30] Din acest motiv, când se tratează pacienți comatoși care au fost resuscitați, minimalizarea riscului unei predicții false este esențial. Ideal, când

se prezice un outcome prost, rata falsă pozitivă (FPR) ar trebui să fie zero cu un interval de confidență (CI) cât mai mic. Cu toate acestea, majoritatea studiilor de prognosticare au inclus așa puțini pacienți încât chiar dacă FPR este 0%, limita superioară a CI de 95% este de obicei crescută.[272,273] Mai mult decât atât, multe studii sunt bazate pe îndeplinirea unei așteptări a medicilor ce tratează pacientul, fapt care reprezintă o eroare ce are loc atunci când medicilor nu le sunt ascunse rezultatele predicției outcome-ului și când sunt folosite pentru a lua decizii legate de WLST.[272,274] Atât TTM cât și sedativele și blocantele neuromusculare folosite pentru menținerea acesteia pot interfera cu indicii de prognosticare mai ales cu acei care sunt bazați pe examinarea clinică.[156]

Examinarea clinică

Absența bilaterală a reflexului pupilar la lumină la 72 de ore de la ROSC prezice un outcome prost cu un FPR aproape de 0%, atât în cadrul pacienților tratați cu TTM cât și la cei ne-tratați (FPR 1 [0-3] și 0 [0-8])[156,275-284] și au o sensibilitate relativ scăzută (19% respectiv 18%). Performanțe similare au fost documentate și pentru absența bilaterală a reflexului cornean.[272,273]

La pacienții care nu au fost tratați cu TTM.[276,285] absența răspunsului sau prezența extensiei la stimularea dureroasă din cadrul evaluării de 72 de ore după ROSC are o sensibilitate mare (74% [68-79]%) în prezicerea unui outcome prost, dar FPR este de asemenea mare (27% [12-48%]). Rezultate similare au fost observate și la cei tratați cu TTM.[156,277-280,282-284,286-288] Cu toate acestea, sensibilitatea mare a acestui semn poate permite folosirea lui pentru identificarea populației cu un status neurologic prost, pacienți ce trebuie prognosticați. Precum reflexul cornean și răspunsul motor poate fi suprimat de sedare sau blocare neuromusculară.[156] Când se suspicionează interferarea de la sedarea reziduală sau paralizie reziduală, este recomandată observarea prelungită pentru un timp mai lung de 72 de ore de la ROSC, pentru a minimaliza riscul de a obține rezultate fals pozitive.

Mioclonia este un fenomen clinic care constă în mișcări involuntare, brusc apărute cu durată scurtă cauzată de contracții musculare sau de inhibiții. O perioadă prelungită de mioclonii continuue și generalizate este frecvent descrisă drept status mioclonic. Deși nu există un consens definitiv în ceea ce privește durata și frecvența miocloniilor pentru a fi încadrate drept status mioclonic, în studii de prognostic la pacienții comatoși resuscitați după un stop cardiac, durata minimă raportată este de 30 de minute. Denumirea și definițiile pentru statusul micolonic variază între aceste studii.

În timp ce prezența miocloniilor la pacienții comatoși supraviețuitori după un stop cardiac nu este tot timpul asociată cu un outcome prost (FPR 9%),[145,272] un status mioclonic care debutează în cursul a 48 de ore de la ROSC a fost consecvent asociat cu un outcome prost (FPR 0% [0-5]; sensibilitate 8%) în cadrul studiilor de prognosticare efectuate la pacienții care nu au beneficiat de TTM,[276,289,290] și este de asemenea cu putere predictivă mare (FPR 0% [0-4]; sensibilitate 16%) și la pacienții tratați cu TTM.[144,156,291] Cu toate acestea, câteva studii de caz au raportat o recuperare neurologică bună în ciuda instalării precoce a miocloniilor generalizate și prelungite. În unele dintre aceste cazuri miocloniile au persistat și după reluarea stării de conștiență a pacienților și au evoluat într-o stare cronică de activitate mioclonică (sindromul Lance-Adams).[292-297] La alți pacienți aceste mioclonii au remis după reluarea stării de conștiență.[298,299] Timpul exact în care pacienții și-au reluat starea de conștiență în cadrul acestor cazuri ar fi putut fi mascat de miocloniile în sine și de continuarea sedării. Pacienții cu status mioclonic după stop-cardiac ar trebui să fie evaluați fără sedare ori de câte ori este posibil; la aceștia, înregistrarea EEG poate fi utilă în identificarea semnelor care pot sugera conștientizarea mediului de către pacient și reactivitatea și de asemenea pot dezvălui o activitate epileptiformă coexistentă.

În timp ce predictorii unui outcome prost care sunt bazați pe examinare clinică sunt ieftini și ușor de folosit, aceștia nu pot fi ascunși de echipa care tratează pacientul, de aceea rezultatele ar putea influența managementul clinic și pot cauza elaborarea unor așteptări personale în ceea ce privește evoluția pacienților. Studii clinice sunt necesare pentru a evalua reproductibilitatea semnelor clinice folosite pentru a prezice outcome-ul la pacienții comatoși resuscitați după un stop-cardiac.

Electrofiziologie

Potențiale evocate somato-senzoriale cu latență scurtă

La pacienții resuscitați comatoși care nu au fost tratați cu TTM, absența bilaterală a undei N20 SSEP prezice decesul sau starea vegetativă (CPC 4-5) cu 0 [0-3]% FPR chiar și la 24 de ore de la ROSC,[276,300,301] și rămâne predictivă și pentru cele 48 de ore care urmează cu o sensibilitate consistentă (45-46%).[276,300,302-304] Dintre un total de 287 de pacienți cu absența undei N20 SSEP la mai puțin sau egal de 72 de ore de la ROSC, a fost doar un singur rezultat fals pozitiv (valoare pozitivă predictivă de 99.7 [98-100]%).[305]
La pacienții tratați cu TTM, absența bilaterală a undei N20 SSEP este de asemenea acurată în a prezice un outcome prost atât în timpul hipotermiei moderate induse[278,279,301,306] (FPR 2 [0-4]%) cât și după reîncălzire[277,278,286,288,304] (FPR 1 [0-3]%). Puținele cazuri de raportări false observate la cohortele mari de pacienți au fost din cauza artefactelor.[279,284] Înregistrarea SSEP necesită cunoștințe tehnice adecvate și trebuie avută mare grijă pentru a evita interferențele date de artefacte musculare sau de mediul din terapie intensivă. Acordul dintre observatori pentru SSEP - urile prezente în coma anoxic-ischemică este moderat înspre bun dar este influențat de gălăgie.[307,308]
În cele mai multe studii de prognostic absența bilaterală a N20 SSEP a fost folosită drept criteriu pentru sistarea terapiei de susținere a funcțiilor vitale (WLST), cu un risc de a se ajunge la prognosticul așteptat.[272] Rezultatele SSEP mai degrabă pot influența deciziile legate de WLST ale medicilor și ale familie față de examinarea clinică sau EEG.[309]

Electroencefalografia

Absența reactivității EEG. La pacienții tratați cu TTM, absența reactivității de fundal a EEG-ului prezice un outcome prost cu FPR de 2 [1-7]% [288,310,311] în timpul TTM și FPR de 0 [0-3]% după reîncălzire la 48-72 de ore de la ROSC. Cu toate acestea, într-un studiu de prognosticare la pacienții cu mioclonii post hipoxice, trei dintre pacienții care nu aveau reactivitate EEG după TTM au avut outcome bun.[144] Majoritatea studiilor de prognosticare făcute în absența reactivității EEG după stop cardiac provin de la același grup de investigatori. Limitări ale reactivității EEG includ lipsa standardizării dar și preocupări legate de modalitatea de stimulare și faptul că acordul dintre cei care efectuează examinarea este modest.[312]

Status epileptic. La pacienții tratați cu TTM, prezența statusului epileptic (SE), de ex: o activitate epileptiformă prelungită în timpul hipotermiei sau imediat după reîncălzire[150,291,313] este aproape invariabil - dar nu întotdeauna - urmată de un outcome prost (FPR de la 0% la 6%), mai ales în prezența areactivității[150,314] sau unui a fundal discontinuu pe EEG.[75] Toate studiile făcute despre SE includ doar un număr mic de pacienți. Definițiile SE au fost inconsistente în aceste studii.

Burst-suppression. Burst-suppression a fost recent definit ca o înregistrare EEG care consistă mai mult de 50% în perioade cu voltaj sub 10 microV, cu izbucniri alternative.[148] Cu toate acestea, multe dintre studiile de prognostic nu sunt de acord cu această definiție.
La pacienții care supraviețuiesc stopului cardiac și care sunt comatoși, atât cei tratați cât și cei netratați cu TTM, înregistrarea de burst-suppression este de obicei tranzitorie. În timpul primelor 24-48 de ore după ROSC[305] la pacienții care nu au fost tratați cu TTM sau în timpul hipotermiei la cei tratați cu TTM[288,306,315] burst-suppression poate fi compatibil cu recuperarea neurologică în timp ce la cei la care au trecut ≥ de 72 de ore de la ROSC[75,276,316] un pattern persistent de burst-suppression este frecvent asociat cu outcome prost. Date limitate sugerează că anumite pattern-uri precum unul de burst-uri identice[317] sau asocierea statusului epileptic[75] au o specificitate mare în a prezice un outcome prost.
În afară de semnificația prognostică, înregistrarea EEG - atât continuă cât și intermitentă - la pacienții resuscitați comatoși atât în timpul răcirii cât și după reîncălzire este de ajutor în a evalua nivelul de conștiență - care

poate fi mascat de sedarea prelungită, disfuncția neuromusculară sau mioclonii și să evidențieze și să ajute la tratarea descărcărilor non-convulsive[318] care pot să apară la aproximativ un sfert dintre pacienți comatoși resuscitați.[75,149,291]

Biomarkeri

NSE și S-100B sunt biomarkeri proteici care sunt eliberați în circulație după o injurie a neuronilor și respectiv a celulelor gliale. Valoarea lor serică după stop cardiac poate fi corelată probabil cu extensia injuriei neurologice anoxic-ischemică, de aceea, și cu severitatea outcome-ului neurologic. S-100B este mai puțin studiată decât NSE.[319] Avantajele biomarkerilor atât față de EEG cât și față de evaluarea clinică sunt prezența rezultatelor cantitative și independența probabilă față de efectele sedativelor. Limitarea lor majoră ca și factori de prognostic este aceea că e dificil de a găsi o valoare prag consistentă care să identifice pacienții care cu un mare grad de certitudine vor prezenta un outcome prost. De fapt, concentrația serică a biomarkerilor per se reprezintă variabile continuue, fapt ce limitează aplicabilitatea lor în a prezice un outcome dihotomizat, mai ales când se dorește a avea un prag de 0% FPR.

Enolaza neuron-specifică (NSE)

La pacienții ne-tratați cu TTM pragul NSE pentru a prezice un outcome prost cu 0% FPR la 24-72 de ore de la ROSC a fost 33 mcg l-1sau mai puțin în unele studii.[276,320,321] Cu toate acestea, în alte studii acest prag a fost de 47.6 mcg l-1 la 24 h, 65.0 mcg l-1 la 48 de ore și 90.9 mcg l-1 la 72 de ore.[302]

La pacienții tratați cu TTM nivelul prag pentru 0% FPR a variat între 49.6 mcg l-1 și 151.4 mcg l-1 la 24 de ore[313,322-326] între 25 mcg l-1 și 151.5 mcg l-1 la 48 de ore,[279,313,322-329] și între 57.2 mcg l-1 și 78.9 mcg l-1 la 72 de ore.[321,324,327]

Motivele principale pentru variabilitatea observată a pragului NSE includ folosirea tehnicilor heterogene de măsurare (variații între diferite analizoare)[330-332], prezența surselor de biomarkeri extra-neuronale (hemoliză și tumori neuroendocrine),[333] și cunoștințele incomplete despre cinetica și concentrațiile sangvine în primele zile după ROSC. Evidențe limitate sugerează că o valoare discriminativă a NSE la 48-72 de ore este mai mare decât la 24 de ore.[323,325,334] Creșterea nivelului de NSE în timp, a avut o valoare adițională în a prezice un outcome prost.[323,324,334] Într-o analiză secundară a trialului TTM, valorile NSE au fost măsurate la 24,48 și 72 de ore la 686 pacienți; o creștere a valorilor NSE între oricare două niveluri a fost asociată cu un outcome prost.[335]

Imagistică

CT-ul cerebral

Principala modificare găsită pe CT-ul cerebral, dată de injuria cerebrală globală anoxic-ischemică ce urmează un stop cardiac este edemul cerebral,[133] acesta apare ca o reducere a adâncimii șanțurilor cerebrale (ștergerea circumvoluțiunilor) și ca o atenuare a interfeței dintre materia cenușie și cea albă (GM/WM - Grey matter / white matter), cauzată de o scădere a densității GM, care a fost cuantificată ca un raport (GWR) dintre densitățile GM și WM. În studiile de prognosticare, pragul GWR pentru a prezice un outcome prost cu 0% FPR a variat între 1.1 și 1.22.[281,325,336] Metodele de calcul ale GWR au fost foarte variabile printre studii.

Imagistică prin rezonanță magnetică (MRI - Magnetic Resonance Imaging)

Modificările MRI după injuria cerebrală globală cauzată de leziuni anoxic-ischemice date de stopul cardiac apar sub formă de hiperintensitate în arii corticale sau în ganglionii bazali în secvențele de imagistică prin difuzie (DWI - diffusion weighted imaging). În două studii mici,[337,338] prezența modificărilor mari multilobare pe secvențele DWI sau FLAIR făcute în 5 zile de la ROSC au fost frecvent asociate cu un outcome prost în timp ce leziunile focale sau de volum mic nu au fost asociate cu outcome prost.[329]

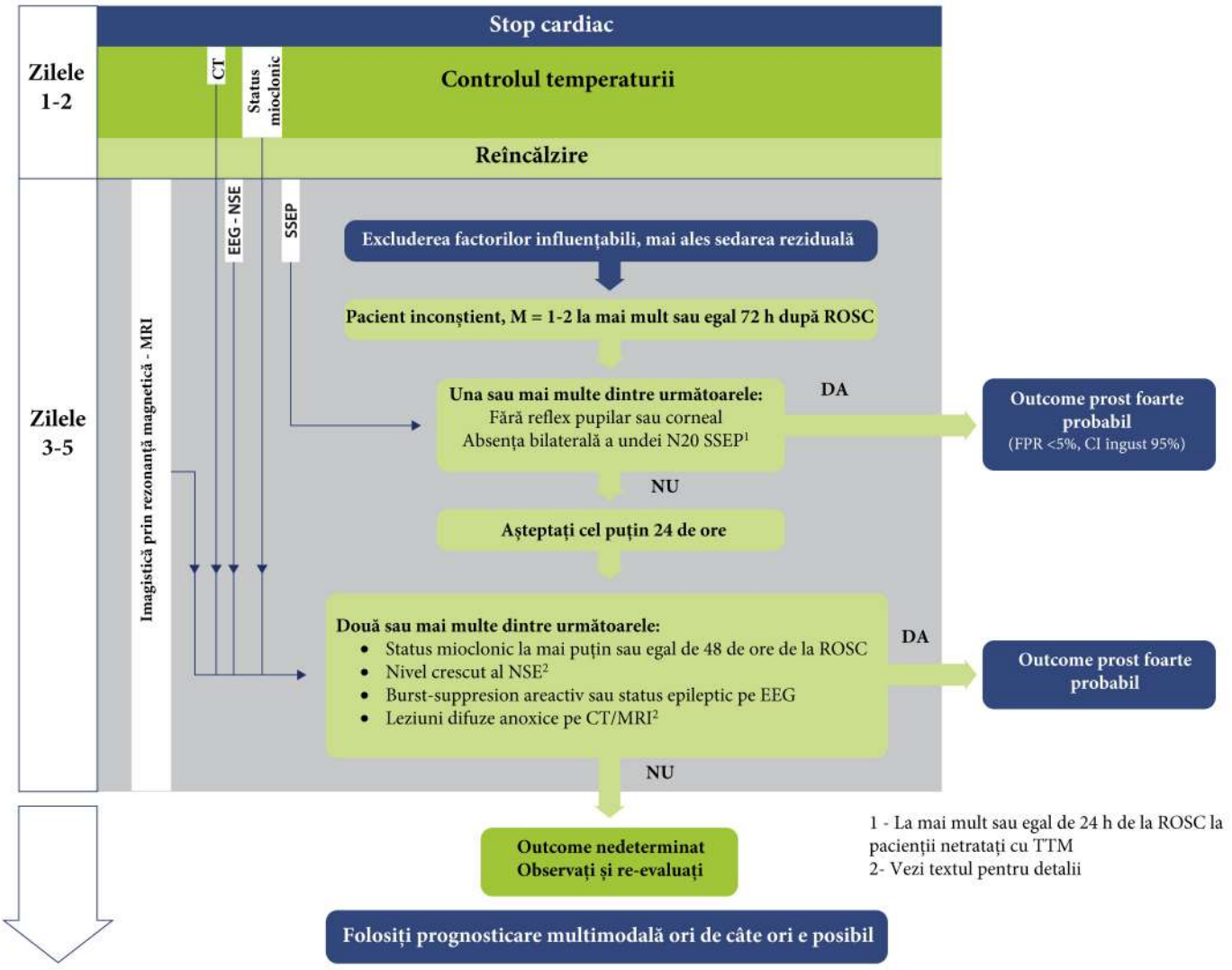


Fig. 5.2. Algoritmul pentru strategia de prognosticare. EEG: Electro-encefalogramă; NSE - Enolază Neuron-Specifică; SSEP: Potențiale Evocate Somato-Senzoriale; ROSC: Revenirea Circulației Spontane FPR: Rata falșilor pozitivi; CI Interval de Confidență

Coeficientul aparent de difuzie (apparent diffusion coefficient - ADC) este o evaluare cantitativă a modificărilor ischemice pe DWI. Valori ADC între 700 și 800 x 10-6 mm2 s-1 sunt considerate normale.[339] Măsurători ADC ale creierului folosite pentru prognoscitare includ ADC a întregului creier,[340] proporția volumului cerebral cu ADC scăzut[341] și valoarea cea mai mică a ADC în porțiuni specifice ale creierului, precum cortexul occipital și putamenul.[322,342] Pragurile ADC asociate cu 0% FPR au variat printre aceste studii. Aceste metode depind parțial de decizii subiective umane în identificarea regiunilor de interes care trebuie studiate dar și în interpretarea rezultatelor, deși analiza automată a fost recent propusă.[343]

Avantajele MRI față de CT-ul cerebral includ o definire mai bună a zonelor și o sensibilitate mai mare în identificarea leziunilor cerebrale ischemice; cu toate acestea folosirea MRI-ului poate să fie problematică la mulți dintre pacienții clinic instabili.[339] MRI poate dezvălui modificări extinse atunci când rezultatelor altor predictori cum ar fi SSEP sau reflexele oculare sunt normale.[329,339]

Toate studiile de prognosticare după stop cardiac care au folosit imagistică au avut un lot de studiu mic implicit cu o precizie mică și un nivel foarte scăzut al calității evidențelor. Majoritatea dintre acestea sunt retrospective și CT-ul cerebral sau MRI au fost cerute la discreția medicului curant, care ar fi putut cauza erorii în selecția pacienților și ar fi putut supraestima performanța.

Strategie de prognosticare sugerată

O examinare neurologică atentă rămâne baza pentru prognosticarea pacientului comatos după stop cardiac.[344] Efectuați o evaluare clinică minuțioasă zilnică pentru a detecta semne de recuperare neurologică precum mișcări cu un anumit scop sau pentru a identifica o imagine clinică sugestivă instalării morții cerebrale.

Procesul de recuperare neurologică care urmează injuriei globale post-anoxice este complet în 72 de ore de la stopul cardiac la majoritatea pacienților.[290,345] Cu toate acestea, la pacienții care au primit sedative cu 12 sau mai puține ore înainte de 72 h post ROSC, evaluarea neurologică și fiabilitatea examinării clinice pot fi reduse.[156] Înainte de o evaluare finală, factori influențabili majori trebuie să fie excluși[346,347]; pe lângă sedare și blocare neuromusculară, aceștia includ hipotermia, hipotensiunea severă, hipoglicemia și modificări patologice metabolice și respiratorii. Opriți sedarea și blocarea neuromusculară pentru suficient timp încât să se evite interferențele cu examinarea clinică. Medicamente cu durată scurtă de acțiune sunt preferate ori de câte ori este posibil. Când se suspicionează sedare/paralizie reziduală, considerați administrarea de antidoturi pentru a antagoniza efectele acestor medicamente.

Algoritmul de prognosticare **(Fig. 2)** este aplicabil tuturor pacienților care rămân comatoși și care nu prezintă răspuns motor sau care prezintă extensie la aplicarea stimulului dureros la ≥ de 72 de ore de la ROSC. Rezultatele altor teste prognostice aplicate mai devreme sunt de asemenea luate în considerare în acest timp.

Evaluați inițial cei mai robuști predictori. Aceștia au specificitatea și precizia cea mai mare (FPR < 5% cu 95% CI la < 5% dintre pacienții tratați cu controlul temperaturii) și au fost documentați în mai mult de 5 studii provenite de la cel puțin trei grupuri diferite de autori. Aceștia includ absența bilaterală a reflexului pupilar la ≥ de 72 de ore de la ROSC și absența bilaterală a undei SSEP N20 după reîncălzire (acest ultim semn poate fi evaluat la ≥ de 24 de ore de la ROSC la pacienții care nu au fost supuși controlului temperaturii). Bazându-ne pe opinia experților, sugerăm o combinație între absența reflexului pupilar cu cel cornean pentru a prezice un outcome prost. Reflexele oculare și SSEP își mențin valoarea predictivă indiferent de temperatura țintă.[283,284]

Dacă niciunul dintre aceste semne nu este prezent pentru a prezice un outcome prost, un grup de predictori mai puțin precișI pot fi folosiți, dar gradul de confidență al acestora va fi mai mic. Aceștia au FPR< 5% dar un CI mai mare de 95% față de predictorii precedenți, și/sau definițiile/pragurile acestora sunt inconstante în studiile de prognosticare. Acești predictori includ prezența precoce al statusului mioclonic (în 48 de ore de la ROSC), valori serice mari ale NSE la 48-72 de ore de la ROSC, un pattern areactiv malign pe EEG (burst-suppression, status epileptic) după încălzire, prezența reducerii marcate ale raportului GM/WM sau ștergerea șanțurilor pe CT-ul cerebral efectuat în 24 de ore de la ROSC sau prezența modificărilor ischemice difuze pe MRI cerebral la 2-5 zile de la ROSC. Bazându-ne pe opinia experților, sugerăm așteptarea a cel puțin 24 de ore pentru a efectua prima evaluare prognostică și pentru a confirma starea de inconștiență cu un scor motor Glasgow de 1-2 înainte de a folosi acest set secundar de predictori. De asemenea sugerăm combinarea a cel puțin 2 dintre acești predictori pentru prognosticare.

În prezent nu se poate recomanda un prag specific cu 0% FPR, al NSE pentru prezicerea unui outcome prost. Ideal, fiecare laborator din spital care dozează NSE ar trebui să își creeze propriile valori normale și valorile prag bazate pe kit-ul utilizat. Dozarea în diferite momente este recomandată pentru a detecta trend-ul în valorile NSE și pentru a reduce riscul rezultatelor fals pozitive.[335] Trebuie avută grijă pentru a evita hemoliza probelor de NSE.

Deși cei mai robuști predictori nu au arătat rezultate fals pozitive în majoritatea studiilor, niciunul dintre ei luați separat nu prezice un outcome prost cu o siguranță absolută atunci când sunt luate în considerare toate dovezile. Mai mult decât atât, acei predictori au fost folosiți frecvent în deciziile de WLST, cu riscul de a îndeplini propriile așteptări. Din acest motiv, recomandăm ca prognosticarea să fie multimodală ori de câte ori este posibil, chiar și în prezența doar a unuia dintre acești predictori. Pe lângă creșterea siguranței, evidențe limitate sugerează că o prognosticare multimodală crește sensibilitatea.[286,311,325,348]

Atunci când este necesară sedarea și/sau paralizia prelungită, de exemplu din cauza necesității de tratament a unei insuficiențe respiratorii severe, recomandăm amânarea prognosticării până atunci când o evaluare clinică minuțioasă poate fi efectuată. Biomarkerii, SSEP și studiile imagistice ar putea juca un rol în acest context, din moment ce acestea nu sunt influențate de interferențele date de medicație.

Când au de a face cu un prognostic incert, clinicienii ar trebui să ia în considerare monitorizarea prelungită. Absența îmbunătățirii clinice în timp, sugerează un outcome mai prost. Deși reluarea conștienței a fost descrisă chiar și după 25 de zile de la stopul cardiac,[291,298,349] majoritatea supraviețuitorilor își vor recăpăta conștiența în decurs de o săptămână.[31,329,350-352]
Într-un studiu observațional recent,[351] 94% dintre pacienți și-au reluat starea de conștiență în 4.5 zile de la reîncălzire și ceilalți 6% și-au reluat-o în 10 zile. Chiar și cei care s-au trezit mai târziu, pot avea un outcome neurologic bun.[351]

Recuperare

Deși prognosticul neurologic este considerat bun la majoritatea supraviețuitorilor unui stop cardiac, problemele cognitive, emoționale și fatigabilitatea sunt frecvent întâlnite. [23,24,279,353-358]. Memoria este cel mai frecvent afectată, urmată de probleme legate de atenție și de funcția executorie (planificare și organizare). [23,359] Deteriorarea cognitivă poate fi severă, însă de cele mai multe ori este ușoară. [22] Într-un studiu, în care au fost înrolați [796] supraviețuitori unui stop cardiac pe perioada spitalizării care lucrau anterior stopului cardiac, 76.6% s-au întors la serviciu. [360] Problemele cognitive ușoare sunt de multe ori nerecunoscute de personalul medical și nu pot fi detectate folosind scoruri standard cum ar fi Cerebral Performance Categories (CPC) sau Mini-Mental State Examination (MMSE).[24,361] Probleme emoționale, incluzând depresia, anxietatea și stresul post traumatic sunt frecvente. [362,363] Depresia este prezentă la 14-45% din supraviețuitori, anxietatea la 13-61% și simptome de stres post traumatic apar la 19-27%. [355] Fatigabilitatea este un simptom frecvent descris post stop cardiac. Chiar și după o perioadă de câțiva ani post stop cardiac, 56% din pacienți suferă de o fatigabilitate severă. [356]
Nu doar pacienții prezintă probleme, partenerii și îngrijitorii acestora se pot simți împovărați si au probleme emoționale, incluzând simptome de stres post traumatic. [356, 364] După externare atât pacienților cât și persoanelor care le oferă îngrijirea le lipsesc informații referitoare la directive importante cum ar fi schimbările emoționale și fizice, defibrilatorul cardiac implantabil (ICD), redobândirea activităților uzuale, relația cu partenerii și interacționarea cu personalul medical de îngrijire. [365] O revizuire asupra pacienților cu boală coronariană a demonstrat importanța acordării informării active și educarea pacienților. [366]
Atât problemele cognitive cât și cele emoționale au un impact semnificativ și pot afecta funcționalitatea zilnică, întoarcerea la serviciu și calitatea vieții. [356, 367, 368] De aceea, urmărirea post externare este importantă. Deși datele referitoare la etapa de reabilitare sunt puține, rezultatele din trei trialuri controlat randomizate au demonstrat că prognosticul post stop cardiac poate fi îmbunătățit [369-371] În primul rând, o sesiune de 11 ședințe de îngrijire a scăzut mortalitatea cardiovasculară și simptomele de depresie. Aceste rezultate s-au axat pe concentrarea pe relaxarea fiziologică, self managment, strategii de coping și educație medicală. [369] O altă intervenție de îngrijire a fost corelată cu îmbunătățirea simptomelor fizice, anxietății, stimei de sine și înțelegerii patologiei. [370,371] Această intervenție a constat din opt sesiuni telefonice, un sistem de asistență medicală prin pager 24/7 și o broșură cu informații ce a fost concepută pentru a îmbunătății eficiența personală, pentru a crește moralul legat de rezultate și îmbunătățirea aptitudinilor comportamentale. [372] O a treia intervenție numită Stai nemișcat..., și treci peste, a îmbunătățit statusul emoțional per total, anxietatea și calitatea vieții, și a rezultat într-o întoarcere mai rapidă la serviciu. [373] Această intervenție a avut ca scop screeningul precoce a problemelor cognitive și emoționale, oferirea suportului și informațiilor, și a promovat managmentul propriu și de asemenea îndrumarea la un specialist în cazul în care a fost necesar. [374, 375] În general a constat în doar una sau două consultații cu un asistent medical specializat și a inclus o broșură cu informații.
Organizarea urmăririi în evoluție a pacienților resuscitați este variată între spitale și țări din Europa. Urmărirea ar trebui organizată sistematic și poate fi acordată de un medic sau un asistent specialitat. Include următoarele aspecte

Screeningul pentru deficiență cognitivă La ora actuală nu există un standard de aur referitor la modalitatea de desfășurare a acestui screening. Un pas important este a întreba pacientul și o rudă sau îngrijitorul referitor la existența unor probleme cognitive (probleme cu memoria,atenția, planificarea). Dacă este posibil, se recomandă să se efectueze un interviu structurat sau un barem, cum ar fi Checklist Cognition and Emotion, [376]

sau un scor - instrument de evlauare cognitivă cum ar fi Montreal Cognitive Assessment (MOCA) (disponibil gratuit în multe limbi la https//www.mocatest.org). În cazurile unde există semne de deficiență cognitivă, se îndrumă la un neuropsihiatru pentru evaluare neuropsihiatrică sau la un specialist în reabilitate medicală pentru un program de reabilitare. [377]

Screening pentru probleme emoționale. Aflăm dacă pacientul a acuzat probleme emoționale, cum ar fi simptome de depresie, anxietate și stres posttraumatic. Măsurători generale care pot fi utilizate includ Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) și Impact of Event Scale. [378,379] În cazul problemelor emoționale se îndrumă la un psiholog sau psihiatru pentru continuarea examinării și instituirii unui. [355]

Furnizarea de informații. Oferiți informații referitoare la consecințele potențiale non-cardiace incluzând deficiența cognitivă, probleme emoționale și fatigabilitatea. Alte subiecte care pot fi adresate includ bolile cardiace, defibrilatoarele cardiace implantabile, redobândirea activității zilnice, relația cu partenerul, sexualitatea, relaționarea cu personalul medical și îngrijitorii. [365] Cel mai bine este să se combine informarea scrisă cu posibilitatea consultării personale. Un astfel de exemplu de broșură de informație este disponibil (în olandeză și engleză). [373,374]

Donarea organelor

Donarea organelor ar trebui luată în considerare în cazul celor la care s-a obținut restabilirea circulației spontane și care întrunesc criteriile pentru moarte cerebrală conform criteriilor neurologice. [380] La pacienții comatoși la care a fost luată decizia de sistare a terapiei susținere a funcțiilor vitale, donarea de organe se ia în considerare atunci când survine oprirea circulatorie. Donarea de organe de asemenea poate fi luată în considerare la pacienții la care manevrele de resuscitare cardiopulmonară nu au reușit să restabilească circulația spontană. Toate deciziile legate de donarea de organe trebuie să respecte cerințele locale legale și etice, care pot varia în diferite împrejurări.

Studiile nerandomizate au demonstrat că supraviețuirea organului trasplant la un an este similară la donatorii cărora li s-a efectuat resuscitare cardiopulmonara comparativ cu donatorii care nu au fost supuși la manevre de resuscitare: inimi de adulți (3230 de organe 3811-[387]) , plămâni de adulți (1031 organe [383,385,388]), ficat de adulți (2911 organe [381,383]), și intestine de adulți (25 organe [383]).

Studiile nerandomizate au arătat de asemenea că viabilitatea organului la un an a fost similară când organele au fost prelevate de la donatori în curs de resuscitare cardiopulmonară comparativ cu alte tipuri de donatori de rinichi adulți (199 organe [389-391]) sau ficat de adulți (60 organe [390,392,393]).

Organe solide au fost transplantate cu succes după oprirea circulatorie. Acest grup de pacienți oferă o oportunitate pentru creșterea plajei de donatori de organe. Prelevarea organelor de la donori aflați în oprire circulatorie este clasificată ca și controlată sau necontrolată. [394-395] Donarea controlată a organelor are loc după sistarea planificată a tratamentului în cazul injuriilor și patologiilor incompatibile cu viața. Donarea necontrolată se referă la donarea de la pacienți care nu prezintă ROSC și la care s-a luat decizia de a opri manevrele de resuscitare cardiopulmonara. Odată ce decesul a fost diagnosticat, evaluarea care include o perioadă predefinită de observare pentru a se asigura faptul că circulația spontană nu reapare, [396] prezervarea și prelevarea organelor are loc. Aspectele în ceea ce privește donarea necontrolată a organelor sunt complexe și controversate deoarece anumite din tehnicile utilizate în timpul resuscitării cardiopulmonare pentru obținerea circulației spontane sunt de asemenea utilizate și în prezervarea organelor după ce decesul a fost confirmat (compresiuni mecanice toracice și circulație extracorporeală). Așadar, protocoalele locale trebuie urmate.

Screening pentru patologiile familiale

Multe victime ce prezintă moarte subită au boli structurale cardiace silențioase, marea majoritate boli coronariene, dar și de asemenea sindroame aritmice primare, cardiomiopatii, hipercolesterolemie familială și boală ischemică prematură. Screeningul pentru bolile moștenite este crucial pentru prevenția primară la rude deoarece poate oferi tratament antiaritmic preventiv și urmărire medicală. [397-399] Acest screening ar trebui efectuat utilizând evaluarea clinică, elecrofiziologie și imagistică cardiacă. În cazuri selecționate, mutațiile genetice

asociate cu patologiile cardiace moștenite ar trebui de asemenea evaluate. [400]

Centrele de stop cardiac

Există o mare variabilitate între spitalele unde se tratează pacienții resuscitați în ceea ce privește supraviețuirea acestora.[9,13,16,17,401-403] Multe studii au raportat o asociere între supraviețuirea după externarea din spital și transportul pacienților la un centru de stop cardiac, dar există o incoerență legată de factorii din spital care sunt în cea mai mare măsură legați de prognostic.[4,5,9,17,401,404-416] Există de asemene o incoerență legată de serviciile oferite care toate împreună definesc centrul de stop cardiac. Marea majoritatea a experților sunt de acord cu faptul că un asemenea centru trebuie să aibă un laborator de cateterism cardiac accesibil 24/7 și facilități care să ofere un management țintit al temperaturii. Disponibilitatea unui serviciu de neurologie care poate furniza monitorizare neuroelectrofiziologică (EEG) și investigații (EEG și SSEP) este de asemenea esențială.

Există un grad scăzut de evidență legat de faptul că unitățile de terapie intensivă care internează mai mult de 50 de pacienți post stop cardiac/an ar avea rate mai bune în supraviețuire decât cele care internează mai puțin de 20 de cazuri pe an[17], cu toate acestea diferențele legate de caz (de pacient) ar putea să fie cauza acestor variații. Un studiu observațional a arătat că supraviețuirea neajustată la externarea din spital a fost mai mare în spitalele care au internat mai mult de 40 pacienți care au suferit stop cardiac/an comparat cu cele care au internat mai puțin de 40 de pacienți/an, dar aceste diferențe au dispărut după ajustarea la factorii legați de pacient.[417]

Mai multe studii care au inclus grupuri controlate de pacienți au arătat îmbunătățirea supraviețuirii după implementarea unui pachet cuprinzător de îngrijire post resuscitare care include hipotermia ușoară și intervenția coronarină percutană (PCI).[7,10,11,418] Există de asemenea evidențe în ceea ce privește îmbunătățirea supraviețuirii după stopul cardiac produs în afara spitalului în cazul spitalelor mari care au facilități de cateterism cardiac comparat cu spitalele mai mici care nu au facilitate de cateterism cardiac.[9] Într-un studiu care a cuprins 3981 de pacienți care au ajuns la spital (din cele 151 spitale) și aveau puls, investigatorii ROC (Resuscitation Outcome Consortium) au arătat că intervenția coronariană precoce și hipotermia usoară indusă au fost asociate cu un outcome mai favorabil.[84] Aceste intervenții au fost mai fecvente în spitalele care au tratat un număr mai mare de pacienți/an care au prezentat stop cardiac în afara spitalului(OHCA).

Câteva studii care au cuprins pacienți cu OHCA au eșuat să demonstreze vreun efect al intervalului de timp de transport de la locul producerii până la spitalul primitor asupra supraviețuirii la externarea din spital, dacă ROSC a fost obținut la locul instalării stopului și intervalul de timp de transport a fost scurt (3-11 minute).[406,412,413] Acest lucru sugerează că ar fi mai bine să fie ocolite spitalele locale și pacientul resuscitat să fie transportat direct la un centru regional de stop cardiac. Exist semne indirect al faptului că sistemele regionale de îngrijire post resuscitare, îmbunătățesc outcome-ul după infarct miocardic acut cu supradenivelare de ST(STEMI).[407,419-442]

Implicarea tuturor acestor date este aceea că centrele cardiace specializate pe manegementul post stop cardiac și sistemele de ingrijire pot fi eficiente.[443-446] În ciuda lipsei unor date de mare calitate care să susțină implementarea unor centre de stop cardiac, pare probabil faptul că regionalizare ingrijiriilor post stop cardiac va fi adoptată în majoritatea țărilor.

Conflicte de interes

- Jerry P. Nolan Editor șef la Resuscitation
- Alain Cariou Lector de onoare BARD-France
- Bernd W. Böttiger Nu raportează conflicte de interes
- Charles D. Deakin Director la Prometheus Medical Ltd.
- Claudio Sandroni Nu raportează conflicte de interes
- Hans Friberg Lector de onoare Bard Medical-Natus Inc.
- Jasmeet Soar Editor la Resuscitation
- Kjetil Sunde Nu raportează conflicte de interes
- Tobias Cronberg Nu raportează conflicte de interes
- Veronique R.M. Moulaert Nu raportează conflicte de interes

Bibliografie

1.Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81:1305–52.
2.Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270–1.
3.Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiol-ogy, 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, Peri-operative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350–79.
4.Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. Ann Emerg Med 2014;64, 496–506e1.
5.Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved sur-vival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:162–7.
6.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.
7.Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treat-ment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29–39.
8.Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic opti-mization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:418–24.
9.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.
10.Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clini-cal practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 2006;34:1865–73.
11.Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibril-lation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation 2007;74: 227–34.
12.Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M. Level of conscious-ness on admission to a Heart Attack Centre is a predictor of survival from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:905–9.
13.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.
14.Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol – a five-year observational study. Resuscitation 2011;82:1186–93.
15.Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a sec-ondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Anaesthesia 2007;62:1207–16.
16.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.
17.Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital vari-ability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30–4.
18.Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J. Outcome from intensive care after car-diac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986–87 and 1999–2001 in Finnish ICUs. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:151–7.
19.Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypother-mia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:137–42.
20.Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia

after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthe-siol Scand 2009;53:926–34.
21.Sulzgruber P, Kliegel A, Wandaller C, et al. Survivors of cardiac arrest with good neurological outcome show considerable impairments of memory functioning. Resuscitation 2015;88:120–5.
22.Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C. Circulation 2015;131:1340–9.
23.Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. Resuscita-tion 2009;80:297–305.
24.Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic function and health-related quality of life in patients following targeted temperature management at 33 degrees C vs 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA Neurol 2015;72:634–41.
25.Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care 2011; 1:45.
26.Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. Circulation 2011;123:1428–35.
27.Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. Intensive Care Med 2013;39:1972–80.
28.Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an inten-sive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 2004;30:2126–8.
29.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.
30.Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:337–42.
31.Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature manage-ment at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. N Engl J Med 2013;369:2197–206.
32.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.
33.Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;66:175–81.
34.Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. Heart Fail Rev 2012;17:117–28.
35.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.
36.Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopul-monary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. J Am Coll Cardiol 2005;46:21–8.
37.Grimaldi D, Guivarch E, Neveux N, et al. Markers of intestinal injury are asso-ciated with endotoxemia in successfully resuscitated patients. Resuscitation 2013;84:60–5.
38.Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, et al. Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. Crit Care Med 2013;41:1492–501.
39.Bottiger BW, Bohrer H, Boker T, Motsch J, Aulmann M, Martin E. Platelet factor 4 release in patients undergoing cardiopulmonary resuscitation – can reperfusion be impaired by platelet activation? Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:631–5.
40.Bottiger BW, Motsch J, Braun V, Martin E, Kirschfink M. Marked activa-tion of complement and leukocytes and an increase in the concentrations of soluble endothelial adhesion molecules during cardiopulmonary resusci-tation and early reperfusion after cardiac arrest in humans. Crit Care Med 2002;30:2473–80.
41.Bottiger BW, Motsch J, Bohrer H, et al. Activation of blood coagulation after car-diac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. Circulation 1995;92:2572–8.
42.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.
43.Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresusci-tation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care 2004;10:208–12.

44.Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. Crit Care Med 2011;39:1712–20.
45.Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subse-quent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. Crit Care 2010;14:R104.
46.van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. Crit Care Med 2012;40: 2287–94.
47.Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. Crit Care Med 2015;43:1223–32.
48.Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechan-ically ventilated patients after cardiac arrest. Crit Care 2015;19:215.
49.Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. Resuscitation 2012;83:417–22.
50.Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine min-utes of normothermic cardiac arrest in dogs. Resuscitation 1994;27:159–70.
51.Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. Stroke 2007;38:1578–84.
52.Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Nor-moxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. J Cereb Blood Flow Metab 2006;26:821–35.
53.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.
54.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.
55.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.
56.Kilgannon JH, Jones AE, Parrillo JE, et al. Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. Circulation 2011;123:2717–22.
57.Janz DR, Hollenbeck RD, Pollock JS, McPherson JA, Rice TW. Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. Crit Care Med 2012;40:3135–9.
58.Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care 2011;15:R90.
59.Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival follow-ing adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Resuscitation 2014;85:1142–8.
60.Young P, Bailey M, Bellomo R, et al. HyperOxic Therapy OR NormOxic Therapy after out-of-hospital cardiac arrest (HOT OR NOT): a randomised controlled feasibility trial. Resuscitation 2014;85:1686–91.
61.Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. Circulation 2015;131:2143–50.
62.Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. Crit Care Med 2004;32:1384–90.
63.Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1540–5.
64.Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 1997;28:1569–73.
65.Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spec-troscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Anaesthesia 1998;53:13–9.

66.Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime sin-gle photon emission computed tomographic study. Arch Neurol 1991;48: 625–9.
67.Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. Stroke 1978;9:569–73.
68.Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Asso-ciation between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. Cir-culation 2013;127:2107–13.
69.Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:927–34.
70.Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M, et al. Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: associations with long-term neurologic outcome. Crit Care Med 2014;42:1463–70.
71.Falkenbach P, Kamarainen A, Makela A, et al. Incidence of iatrogenic dyscarbia during mild therapeutic hypothermia after successful resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:990–3.
72.Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med 2013;369:2126–36.
73.Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care 2013;17:R43.
74.Salciccioli JD, Cocchi MN, Rittenberger JC, et al. Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. Resuscitation 2013;84:1728–33.
75.Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Rosen I, Friberg H. Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. Crit Care Med 2010;38:1838–44.
76.Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrump DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. Resuscitation 2014;85:724–31.
77.Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2015;88:86–91.
78.Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2012;83:1427–33.
79.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.
80.Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is asso-ciated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. Resuscitation 2014;85:1533–40.
81.Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care 2011;15:R61.
82.Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Rodriguez J, et al. Post-resuscitation electro-cardiograms, acute coronary findings and in-hospital prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:1245–50.
83.Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. Euro-pean Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 8. Initial management of acute coronary syndromes resuscitation. Resuscitation 2015;95:263–76.
84.Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:657–63.
85.Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coro-nary intervention and therapeutic hypothermia. J Am Coll Cardiol 2012;60: 21–7.
86.Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocar-diogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. Resuscitation 2013;84:1250–4.
87.Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I mea-surement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? Crit Care Med 2012;40:1777–84.
88.Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardio-gram in the diagnosis of

acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation 2011;82:1148–53.
89.Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. Ann Emerg Med 2008;52:658–64.
90.Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coro-nary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Car-diac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010;3:200–7.
91.Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coro-nary disease and post-resuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. Am J Cardiol 2011;108:634–8.
92.Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. Resuscitation 2014;85:88–95.
93.Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. Resuscitation 2015;90:13–20.
94.Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiog-raphy in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2012;1:291–301.
95.Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiog-raphy: a post hoc analysis from the TTM trial. Intensive Care Med 2015;41: 856–64.
96.Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. EuroIntervention 2014;10:31–7.
97.Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imag-ing procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. Resuscitation 2012;83:1444–50.
98.Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. Crit Care Med 2015;43:453–60.
99.Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K. Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:534–9.
100.Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2015;95:147–200.
101.Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial. Crit Care Med 2015;43:318–27.
102.Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunc-tion: correlated factors and prognostic implications. Intensive Care Med 2007;33:88–95.
103.Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al. Postresuscitation left ventricular sys-tolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. Circulation 1997;95:2610–3.
104.Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dos-ing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. Resuscitation 2004;61:199–207.
105.Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A, et al. Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. Resuscitation 2013;84:609–15.
106.Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocar-dial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012;367:1287–96.
107.Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ, et al. Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA Intern Med 2015;175:931–9.
108.Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: interna-tional guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013;41:580–637.
109.Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. N

Engl J Med 2014;370:1683–93.
110.ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, Beiley M, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. N Engl J Med 2014;371:1496–506.
111.Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resusci-tation for septic shock. N Engl J Med 2015;372:1301–11.
112.Beylin ME, Perman SM, Abella BS, et al. Higher mean arterial pressure with or without vasoactive agents is associated with increased survival and better neurological outcomes in comatose survivors of cardiac arrest. Intensive Care Med 2013;39:1981–8.
113.Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE, et al. Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med 2014;42:2083–91.
114.Walters EL, Morawski K, Dorotta I, et al. Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic opti-mization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. Shock 2011;35:360–6.
115.Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. Resuscitation 2004;60:253–61.
116.Torgersen C, Meichtry J, Schmittinger CA, et al. Haemodynamic variables and functional outcome in hypothermic patients following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:798–804.
117.Post H, Schmitto JD, Steendijk P, et al. Cardiac function during mild hypother-mia in pigs: increased inotropy at the expense of diastolic dysfunction. Acta Physiol (Oxf) 2010;199:43–52.
118.Staer-Jensen H, Sunde K, Olasveengen TM, et al. Bradycardia during thera-peutic hypothermia is associated with good neurologic outcome in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2014;42:2401–8.
119.Thomsen JH, Hassager C, Bro-Jeppesen J, et al. Sinus bradycardia during hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest – a new early marker of favorable outcome? Resuscitation 2015;89:36–42.
120.Pene F, Hyvernat H, Mallet V, et al. Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med 2005;31:627–33.
121.Hekimian G, Baugnon T, Thuong M, et al. Cortisol levels and adrenal reserve after successful cardiac arrest resuscitation. Shock 2004;22:116–9.
122.Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2013;310:270–9.
123.Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med 2009;169:15–24.
124.Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2003;41:1573–82.
125.Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and car-diac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2007;28:2256–95.
126.Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012;33:2569–619.
127.John RM, Tedrow UB, Koplan BA, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Lancet 2012;380:1520–9.
128.Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2015;95:e71–122.
129.Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. Neth J Med 2000;57:106–12.
130.Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following car-diac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation 1994;27:245–54.
131.Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and

heparin reduces cerebral no-reflow after resuscita-tion from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 1996;22:1214–23.
132.Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following car-diopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1987;13:256–9.
133.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.
134.Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resusci-tated after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1149–53.
135.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.
136.Ameloot K, Genbrugge C, Meex I, et al. An observational near-infrared spec-troscopy study on cerebral autoregulation in post-cardiac arrest patients: time to drop 'one-size-fits-all' hemodynamic targets? Resuscitation 2015;90:121–6.
137.Chamorro C, Borrallo JM, Romera MA, Silva JA, Balandin B. Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a sys-tematic review. Anesth Analg 2010;110:1328–35.
138.Bjelland TW, Dale O, Kaisen K, et al. Propofol and remifentanil versus mida-zolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a randomised trial. Intensive Care Med 2012;38:959–67.
139.Hellstrom J, Owall A, Martling CR, Sackey PV. Inhaled isoflurane sedation dur-ing therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a case series. Crit Care Med 2014;42:e161–6.
140.Knapp J, Bergmann G, Bruckner T, Russ N, Bottiger BW, Popp E. Pre- and postconditioning effect of Sevoflurane on myocardial dysfunction after car-diopulmonary resuscitation in rats. Resuscitation 2013;84:1450–5.
141.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.
142.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.
143.Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gum-nit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. Neurology 1980;30:1292–7.
144.Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. BMC Neurol 2012;12:63.
145.Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresusci-tation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. Crit Care Med 2015;43:965–72.
146.Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diag-nosis of seizures in the intensive care setting. Epilepsia 2010;51:2338–40.
147.Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. Lancet Neurol 2004;3:598–607.
148.Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2012 version. J Clin Neu-rophysiol 2013;30:1–27.
149.Mani R, Schmitt SE, Mazer M, Putt ME, Gaieski DF. The frequency and tim-ing of epileptiform activity on continuous electroencephalogram in comatose post-cardiac arrest syndrome patients treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2012;83:840–7.
150.Legriel S, Hilly-Ginoux J, Resche-Rigon M, et al. Prognostic value of electro-graphic postanoxic status epilepticus in comatose cardiac-arrest survivors in the therapeutic hypothermia era. Resuscitation 2013;84:343–50.
151.Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. Ann NY Acad Sci 1986;462:194–206.
152.Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. Neurology 2010;74:1392–4.
153.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.
154.Longstreth Jr WT, 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.

155.Amorim E, Rittenberger JC, Baldwin ME, Callaway CW, Popescu A, Post Car-diac Arrest Service. Malignant EEG patterns in cardiac arrest patients treated with targeted temperature management who survive to hospital discharge. Resuscitation 2015;90:127–32.
156.Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyngorn I, Wijman CA. Seda-tion confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. Neurocrit Care 2011;15:113–9.
157.Daviaud F, Dumas F, Demars N, et al. Blood glucose level and outcome after cardiac arrest: insights from a large registry in the hypothermia era. Intensive Care Med 2014;40:855–62.
158.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 2007;76:214–20.
159.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.
160.Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glu-cose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood Flow Metab 1997;17:430–6.
161.Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17. Suppl:S181-188 discussion S99-206.
162.Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1983;308:1378–82.
163.Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 1984;15: 59–63.
164.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.
165.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.
166.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.
167.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.
168.Investigators N-SS, Finfer S, Liu B, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. N Engl J Med 2012;367:1108–18.
169.Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. Crit Care Med 2007;35:2262–7.
170.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.
171.Cueni-Villoz N, Devigili A, Delodder F, et al. Increased blood glucose variability during therapeutic hypothermia and outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 2011;39:2225–31.
172.Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:611–2.
173.Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1991;17:419–20.
174.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.
175.Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273–7.
176.Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is asso-ciated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161: 2007–12.
177.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.
178.Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature inde-pendently contributes to

increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Crit Care Med 2004;32:1489–95.
179.Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1245–9.
180.Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. Resus-citation 2013;84:1734–40.
181.Leary M, Grossestreuer AV, Iannacone S, et al. Pyrexia and neurologic outcomes after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:1056–61.
182.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.
183.Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. NeuroRx 2006;3:154–69.
184.Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after car-diac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. J Neurol Sci 2007;261:118–26.
185.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.
186.Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. The inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest is not modified by targeted tempera-ture management at 33 degrees C or 36 degrees C. Resuscitation 2014;85: 1480–7.
187.Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypother-mia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549–556.
188.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.
189.Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, et al. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. Circulation 2011;123:877–86.
190.Testori C, Sterz F, Behringer W, et al. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. Resuscitation 2011;82:1162–7.
191.Vaahersalo J, Hiltunen P, Tiainen M, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in Finnish intensive care units: the FINNRESUSCI study. Intensive Care Med 2013;39:826–37.
192.Mader TJ, Nathanson BH, Soares 3rd WE, Coute RA, McNally BF. Compar-ative effectiveness of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: insight from a large data registry. Therap Hypothermia Temp Manage 2014;4:21–31.
193.Nichol G, Huszti E, Kim F, et al. Does induction of hypothermia improve out-comes after in-hospital cardiac arrest? Resuscitation 2013;84:620–5.
194.Annborn M, Bro-Jeppesen J, Nielsen N, et al. The association of targeted tem-perature management at 33 and 36 degrees C with outcome in patients with moderate shock on admission after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc analysis of the Target Temperature Management trial. Intensive Care Med 2014;40:1210–9.
195.Yokoyama H, Nagao K, Hase M, et al. Impact of therapeutic hypothermia in the treatment of patients with out-of-hospital cardiac arrest from the J-PULSE-HYPO study registry. Circ J 2011;75:1063–70.
196.Lee BK, Lee SJ, Jeung KW, Lee HY, Heo T, Min YI. Outcome and adverse events with 72-hour cooling at 32 degrees C as compared to 24-hour cool-ing at 33 degrees C in comatose asphyxial arrest survivors. Am J Emerg Med 2014;32:297–301.
197.Nielsen N, Friberg H. Temperature management after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2015;21:202–8.
198.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. Resuscita-tion 2003;57:231–5.
199.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.
200.Colbourne F, Corbett D. Delayed postischemic hypothermia: a six month sur-vival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. J Neurosci 1995;15:7250–60.

201.Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target tem-perature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care 2011;15:R101.
202.Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2012;83:338–42.
203.Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to tar-get temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. Resuscitation 2015;88:114–9.
204.Kim F, Olsufka M, Longstreth Jr WT, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. Circulation 2007;115:3064–70.
205.Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a random-ized controlled trial. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:900–7.
206.Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrilla-tion cardiac arrest: a randomized controlled trial. Circulation 2010;122: 737–42.
207.Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2014;311:45–52.
208.Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized con-trolled trial. Intensive Care Med 2014;40:1832–42.
209.Castren M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evapora-tive cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). Circulation 2010;122:729–36.
210.Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normother-mia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. Crit Care Med 2009;37:1101–20.
211.Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest. Crit Care Med 2012;40:747–53.
212.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.
213.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.
214.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.
215.Aberle J, Kluge S, Prohl J, et al. Hypothermia after CPR through conduc-tion and convection – initial experience on an ICU. Intensivmed Notfallmed 2006;43:37–43.
216.Feuchtl A, et al. Endovascular cooling improves neurological short-term out-come after prehospital cardiac arrest. Intensivmed 2007;44:37–42.
217.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.
218.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.
219.Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypother-mia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. Acta Anaesthesiol Scand 2008;52:188–94.
220.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 car-diac arrest. Resuscitation 2007;73:46–53.
221.Benson DW, Williams Jr GR, Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. Anesth Analg 1959;38:423–8.
222.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.
223.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.

224.Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypother-mia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. Anaesthesia 2008;63:15–9.
225.Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypother-mia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Stroke 2000;31:86–94.
226.Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to in-duce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. Crit Care 2007;11:R91.
227.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.
228.Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med 2007;35:1041–7.
229.Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardi-orespiratory arrest due to a cardiac cause: compar-ison with a control group. Rev Esp Cardiol 2009;62:733–41.
230.Don CW, Longstreth Jr WT, 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 hos-pital. Crit Care Med 2009;37:3062–9.
231.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.
232.Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance charac-teristics and safety of surface cooling with or with-out endovascular cooling. Neurocrit Care 2007;7:109–18.
233.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 2010;81:9–14.
234.Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and con-ventional cooling blankets. Crit Care Med 2006;34:S490–4.
235.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.
236.Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, et al. Use of a standardized order set for achieving target tempera-ture in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. Acad Emerg Med 2008;15:499–505, official journal of the Society for Academic Emergency Medicine.
237.Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac ar-rest: initial experience in a community hospital. Clin Cardiol 2006;29:525–9.
238.Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest com-pared to historical controls. Crit Care 2008;12:R78.
239.Nordberg P, Taccone FS, Castren M, et al. Design of the PRINCESS trial: pre-hospital resuscitation intra-nasal cooling effectiveness survival study (PRINCESS). BMC Emerg Med 2013;13:21.
240.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.
241.Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: co-hort study and Bayesian approach. Stroke 2006;37:1792–7.
242.Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascu-lar cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest – a feasibility study. Resuscitation 2005;64:347–51.
243.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.
244.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.
245.Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypo-

thermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. Int J Cardiol 2009;133:223–8.
246.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.
247.Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). Resuscitation 2015;86:88–94.
248.Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. J Neurol Sci 2007;261:47–54.
249.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.
250.Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. Resuscitation 2010;81:1117–22.
251.Knapik P, Rychlik W, Duda D, Golyszny R, Borowik D, Ciesla D. Relation-ship between blood, nasopharyngeal and urinary bladder temperature during intravascular cooling for therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Resus-citation 2012;83:208–12.
252.Shin J, Kim J, Song K, Kwak Y. Core temperature measurement in therapeutic hypothermia according to different phases: comparison of bladder, rectal, and tympanic versus pulmonary artery methods. Resuscitation 2013;84:810–7.
253.Tomte O, Draegni T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K. A compari-son of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. Crit Care Med 2011;39:443–9.
254.Nair SU, Lundbye JB. The occurrence of shivering in cardiac arrest survivors undergoing therapeutic hypothermia is associated with a good neurologic out-come. Resuscitation 2013;84:626–9.
255.Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomag-nesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 2001;94:697–705.
256.Brinkman AC, Ten Tusscher BL, de Waard MC, de Man FR, Girbes AR, Beishuizen A.Minimal effects on ex vivo coagulation during mild therapeutic hypothermia in post cardiac arrest patients. Resuscitation 2014;85:1359–63.
257.Perbet S, Mongardon N, Dumas F, et al. Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. Am J Respir Crit Care Med 2011;184:1048–54.
258.Mongardon N, Perbet S, Lemiale V, et al. Infectious complications in out-of-hospital cardiac arrest patients in the therapeutic hypothermia era. Crit Care Med 2011;39:1359–64.
259.Gagnon DJ, Nielsen N, Fraser GL, et al. Prophylactic antibiotics are associated with a lower incidence of pneumonia in cardiac arrest survivors treated with targeted temperature management. Resuscitation 2015;92:154–9.
260.Davies KJ, Walters JH, Kerslake IM, Greenwood R, Thomas MJ. Early antibi-otics improve survival following out-of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:616–9.
261.Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug dispo-sition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. Crit Care Med 2007;35:2196–204.
262.Schmidt-Schweda S, Ohler A, Post H, Pieske B. Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). Resuscitation 2013;84:319–25.
263.Zobel C, Adler C, Kranz A, et al. Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. Crit Care Med 2012;40:1715–23.
264.Jacobshagen C, Pelster T, Pax A, et al. Effects of mild hypothermia on hemo-dynamics in cardiac arrest survivors and isolated failing human myocardium. Clin Res Cardiol 2010;99:267–76.
265.Grafton ST, Longstreth Jr WT. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. Neurology 1988;38:1315–6.
266.Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darennes 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.
267.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.

268.Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest, N Engl J Med 1991;324:1225–1231.
269.Arola OJ, Laitio RM, Roine RO, et al. Feasibility and cardiac safety of inhaled xenon in combination with therapeutic hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2013;41:2116–24.
270.Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation 2014;85:1779–89.
271.Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2011;365:787–97.
272.Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological out-come in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: patients treated with therapeutic hypothermia. Resus-citation 2013;84:1324–38.
273.Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1310–23.
274.Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? Crit Care Med 2012;40:979–80.
275.Bertini G, Margheri M, Giglioli C, et al. Prognostic significance of early clin-ical manifestations in postanoxic coma: a retrospective study of 58 patients resuscitated after prehospital cardiac arrest. Crit Care Med 1989;17:627–33.
276.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.
277.Bisschops LL, van Alfen N, Bons S, van der Hoeven JG, Hoedemaekers CW. Pre-dictors of poor neurologic outcome in patients after cardiac arrest treated with hypothermia: a retrospective study. Resuscitation 2011;82:696–701.
278.Bouwes A, Binnekade JM, Zandstra DF, et al. Somatosensory evoked poten-tials during mild hypothermia after cardiopulmonary resuscitation. Neurology 2009;73:1457–61.
279.Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, et al. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. Ann Neurol 2012;71:206–12.
280.Fugate JE, Wijdicks EF, Mandrekar J, et al. Predictors of neurologic outcome in hypothermia after cardiac arrest. Ann Neurol 2010;68:907–14.
281.Choi SP, Youn CS, Park KN, et al. Therapeutic hypothermia in adult cardiac arrest because of drowning. Acta Anaesthesiol Scand 2012;56:116–23.
282.Wu OB, Lima LM, Vangel FO, Furie MG, Greer KLDM. Predicting clinical out-come in comatose cardiac arrest patients using early noncontrast computed tomography. Stroke 2011;42:985–92.
283.Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. Resuscitation 2013;84:1546–51.
284.Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after car-diac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: results from a randomised controlled clinical trial. Resuscitation 2015;93:164–70.
285.Topcuoglu MA, Oguz KK, Buyukserbetci G, Bulut E. Prognostic value of magnetic resonance imaging in post-resuscitation encephalopathy. Int Med 2009;48:1635–45.
286.Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. Ann Neurol 2010;67:301–7.
287.Rossetti AO, Urbano LA, Delodder F, Kaplan PW, Oddo M. Prognostic value of continuous EEG monitoring during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care 2010;14:R173.
288.Rossetti AO, Carrera E, Oddo M. Early EEG correlates of neuronal injury after brain anoxia. Neurology 2012;78:796–802.
289.Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 1988;38:401–5.

290.Wijdicks EF, Young GB. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. Lancet 1994;343:1642–3.
291.Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. Neurocrit Care 2012;16:114–22.
292.Accardo J, De Lisi D, Lazzerini P, Primavera A. Good functional outcome after prolonged postanoxic comatose myoclonic status epilepticus in a patient who had undergone bone marrow transplantation. Case Rep Neurol Med 2013;2013:8721–7.
293.Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. Ann Neurol 1995;38:697–8.
294.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.
295.English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diag-nosis and prognosis. Anaesthesia 2009;64:908–11.
296.Goh WC, Heath PD, Ellis SJ, Oakley PA. Neurological outcome prediction in a cardiorespiratory arrest survivor. Br J Anaesth 2002;88:719–22.
297.Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:267–8.
298.Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. Resuscitation 2013;84:e81–2.
299.Lucas JM, Cocchi MN, Salciccioli J, et al. Neurologic recovery after therapeu-tic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. Resuscitation 2012;83:265–9.
300.Stelzl T, von Bose MJ, Hogl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosen-sory evoked potentials in 13 reanimated patients. Eur J Emerg Med 1995;2: 24–7.
301.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.
302.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.
303.Rothstein TL. The role of evoked potentials in anoxic–ischemic coma and severe brain trauma. J Clin Neurophysiol 2000;17:486–97.
304.Zanatta P, Messerotti Benvenuti S, Baldanzi F, Bosco E. Pain-related middle-latency somatosensory evoked potentials in the prognosis of post anoxic coma: a preliminary report. Minerva Anestesiol 2012;78:749–56.
305.Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic–ischemic encephalopathy: clin-ical and electrophysiological associations with outcome. Neurocrit Care 2005;2:159–64.
306.Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, Hom HW, van Putten MJ. Contin-uous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. Crit Care Med 2012;40:2867–75.
307.Zandbergen EG, Hijdra A, de Haan RJ, et al. Interobserver variation in the interpretation of SSEPs in anoxic–ischaemic coma. Clin Neurophysiol 2006;117:1529–35.
308.Pfeifer R, Weitzel S, Gunther A, et al. Investigation of the inter-observer variabil-ity effect on the prognostic value of somatosensory evoked potentials of the median nerve (SSEP) in cardiac arrest survivors using an SSEP classification. Resuscitation 2013;84:1375–81.
309.Geocadin RG, Buitrago MM, Torbey MT, Chandra-Strobos N, Williams MA, Kaplan PW. Neurologic prognosis and withdrawal of life support after resusci-tation from cardiac arrest. Neurology 2006;67:105–8.
310.Crepeau AZ, Rabinstein AA, Fugate JE, et al. Continuous EEG in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: prognostic and clinical value. Neurology 2013;80:339–44.
311.Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. Crit Care Med 2014;42:1340–7.

312.Westhall E, Rosen I, Rossetti AO, et al. Interrater variability of EEG interpretation in comatose cardiac arrest patients. Clin Neurophysiol 2015.
313.Wennervirta JE, Ermes MJ, Tiainen SM, et al. Hypothermia-treated cardiac arrest patients with good neurological outcome differ early in quantita-tive variables of EEG suppression and epileptiform activity. Crit Care Med 2009;37:2427–35.
314.Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. Neurology 2009;72:744–9.
315.Kawai M, Thapalia U, Verma A. Outcome from therapeutic hypothermia and EEG. J Clin Neurophysiol 2011;28:483–8.
316.Oh SH, Park KN, Kim YM, et al. The prognostic value of continuous amplitude-integrated electroencephalogram applied immediately after return of spontaneous circulation in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. Resuscitation 2012;84:200–5.
317.Hofmeijer J, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten MJ. Burst-suppression with identical bursts: a distinct EEG pattern with poor outcome in postanoxic coma. Clin Neurophysiol 2014;125:947–54.
318.Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M. Recom-mendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. Intensive Care Med 2013;39:1337–51.
319.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.
320.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.
321.Steffen IG, Hasper D, Ploner CJ, et al. Mild therapeutic hypothermia alters neu-ron specific enolase as an outcome predictor after resuscitation: 97 prospective hypothermia patients compared to 133 historical non-hypothermia patients. Crit Care 2010;14:R69.
322.Kim J, Choi BS, Kim K, et al. Prognostic performance of diffusion-weighted MRI combined with NSE in comatose cardiac arrest survivors treated with mild hypothermia. Neurocrit Care 2012;17:412–20.
323.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.
324.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.
325.Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic per-formance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013;84:1387–92.
326.Zellner T, Gartner R, Schopohl J, Angstwurm M. NSE and S-100B are not suf-ficiently predictive of neurologic outcome after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:1382–6.
327.Storm C, Nee J, Jorres A, Leithner C, Hasper D, Ploner CJ. Serial measurement of neuron specific enolase improves prognostication in cardiac arrest patients treated with hypothermia: a prospective study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2012;20:6.
328.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.
329.Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase corre-lates with other prognostic markers after cardiac arrest. Neurology 2011;77: 623–30.
330.Bloomfield SM, McKinney J, Smith L, Brisman J. Reliability of S100B in predicting severity of central nervous system injury. Neurocrit Care 2007;6:121–38.
331.Stern P, Bartos V, Uhrova J, et al. Performance characteristics of seven neuron-specific enolase assays. Tumour Biol 2007;28:84–92.
332.Rundgren M, Cronberg T, Friberg H, Isaksson A. Serum neuron specific enolase–impact of storage and measuring method. BMC Res Notes 2014;7:726.
333.Johnsson P, Blomquist S, Luhrs C, et al. Neuron-specific enolase increases in plasma during and immedi-

ately after extracorporeal circulation. Ann Thorac Surg 2000;69:750–4.
334.Huntgeburth M, Adler C, Rosenkranz S, et al. Changes in neuron-specific enolase are more suitable than its absolute serum levels for the prediction of neurologic outcome in hypothermia-treated patients with out-of-hospital cardiac arrest. Neurocrit Care 2014;20:358–66.
335.Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 degrees C and 36 degrees C. J Am Coll Cardiol 2015;65:2104–14.
336.Kim SH, Choi SP, Park KN, Youn CS, Oh SH, Choi SM. Early brain computed tomography findings are associated with outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2013;21:57.
337.Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? Acta Neurol Scand 2004;110:361–7.
338.Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM, et al. Temporal and spatial pro-file of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. Stroke 2010;41: 1665–72.
339.Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:1561–5.
340.Wu O, Sorensen AG, Benner T, Singhal AB, Furie KL, Greer DM. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging. Radiology 2009;252:173–81.
341.Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF, et al. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. Ann Neurol 2009;65:394–402.
342.Choi SP, Park KN, Park HK, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imag-ing for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study. Crit Care 2010;14:R17.
343.Kim J, Kim K, Hong S, et al. Low apparent diffusion coefficient cluster-based analysis of diffusion-weighted MRI for prognostication of out-of-hospital car-diac arrest survivors. Resuscitation 2013;84:1393–9.
344.Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. Intensive Care Med 2014;40:484–95.
345.Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998;36:111–22.
346.Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest – recommendations from the Swedish Resuscitation Council. Resuscitation 2013;84:867–72.
347.Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Crit Care 2014;18:202.
348.Stammet P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2013;62:851–8.
349.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.
350.Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. Resusci-tation 2013;84:1741–6.
351.Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? Resuscitation 2014;85:211–4.
352.Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:1168–70.
353.Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S. Quality of life and func-tional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2015;131:174–81.
354.Phelps R, Dumas F, Maynard C, Silver J, Rea T. Cerebral performance category and long-term prognosis following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2013;41:1252–7.
355.Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. Resuscitation 2013;84:873–7.
356.Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-

term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:517–22.
357.Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurologi-cal outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2009;80:1119–23.
358.Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54:721–8.
359.Mateen FJ, Josephs KA, Trenerry MR, et al. Long-term cognitive outcomes fol-lowing out-of-hospital cardiac arrest: a population-based study. Neurology 2011;77:1438–45.
360.Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN, et al. Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a nationwide register-based follow-up study. Circulation 2015;131:1682–90.
361.Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. BMJ 1996;312:1633–7.
362.Kamphuis HC, De Leeuw JR, Derksen R, Hauer R, Winnubst JA. A 12-month quality of life assessment of cardiac arrest survivors treated with or without an implantable cardioverter defibrillator. Europace 2002;4:417–25.
363.Gamper G, Willeit M, Sterz F, et al. Life after death: posttraumatic stress dis-order in survivors of cardiac arrest – prevalence, associated factors, and the influence of sedation and analgesia. Crit Care Med 2004;32:378–83.
364.Pusswald G, Fertl E, Faltl M, Auff E. Neurological rehabilitation of severely dis-abled cardiac arrest survivors. Part II. Life situation of patients and families after treatment. Resuscitation 2000;47:241–8.
365.Dougherty CM, Benoliel JQ, Bellin C. Domains of nursing intervention after sudden cardiac arrest and automatic internal cardioverter defibrillator implan-tation. Heart Lung: J Crit Care 2000;29:79–86.
366.Brown JP, Clark AM, Dalal H, Welch K, Taylor RS. Patient education in the management of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev 2011:CD008895.
367.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.
368.Moulaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Deter-minants of quality of life in survivors of cardiac arrest. J Rehabil Med 2010;42:553–8.
369.Cowan MJ, Pike KC, Budzynski HK. Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: impact on two-year survival. Nurs Res 2001;50:68–76.
370.Dougherty CM, Lewis FM, Thompson EA, Baer JD, Kim W. Short-term efficacy of a telephone intervention by expert nurses after an implantable cardioverter defibrillator. Pacing Clin Electrophysiol 2004;27:1594–602.
371.Dougherty CM, Thompson EA, Lewis FM. Long-term outcomes of a telephone intervention after an ICD. Pacing Clin Electrophysiol 2005;28:1157–67.
372.Dougherty CM, Pyper GP, Frasz HA. Description of a nursing intervention pro-gram after an implantable cardioverter defibrillator. Heart Lung: J Crit Care 2004;33:183–90.
373.Moulaert VR, van Heugten CM, Winkens B, et al. Early neurologically-focused follow-up after cardiac arrest improves quality of life at one year: a randomised controlled trial. Int J Cardiol 2015;193:8–16.
374.Moulaert VR, Verbunt JA, Bakx WG, et al. 'Stand still. . ., and move on', a new early intervention service for cardiac arrest survivors and their caregivers: rationale and description of the intervention. Clin Rehabil 2011;25:867–79.
375.Moulaert VR, van Haastregt JC, Wade DT, van Heugten CM, Verbunt JA. 'Stand still. . ., and move on', an early neurologically-focused follow-up for cardiac arrest survivors and their caregivers: a process evaluation. BMC Health Serv Res 2014;14:34.
376.van Heugten C, Rasquin S, Winkens I, Beusmans G, Verhey F. Checklist for cognitive and emotional consequences following stroke (CLCE-24): develop-ment, usability and quality of the self-report version. Clin Neurol Neurosurg 2007;109:257–62.
377.Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, et al. Evidence-based cognitive reha-bilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. Arch Phys Med Rehabil 2011;92:519–30.
378.Spinhoven P, Ormel J, Sloekers PP, Kempen GI, Speckens AE, Van Hemert AM. A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in different groups of Dutch subjects. Psychol Med

1997;27:363–70.
379.van der Ploeg E, Mooren TT, Kleber RJ, van der Velden PG, Brom D. Construct validation of the Dutch version of the impact of event scale. Psychol Assess 2004;16:16–26.
380.Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after success-ful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. Resuscitation 2010;81:1609–14.
381.Adrie C, Haouache H, Saleh M, et al. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. Inten-sive Care Med 2008;34:132–7.
382.Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, et al. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:929–33.
rioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized bene-fit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. Crit Care Med 2013;41:2794–9.
384.Quader MA, Wolfe LG, Kasirajan V. Heart transplantation outcomes from car-diac arrest – resuscitated donors. J Heart Lung Transplant 2013;32:1090–5.
385.Pilarczyk K, Osswald BR, Pizanis N, et al. Use of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in lung transplantation. Eur J Car-diothorac Surg 2011;39:342–7.
386.Sánchez-Lázaro I, Almenar-Bonet L, Martínez-Dolz L, et al. Can we accept donors who have suffered a resuscitated cardiac arrest? Transplantation proceedings. Amsterdam: Elsevier; 2010. p. 3091–2.
387.Southerland KW, Castleberry AW, Williams JB, Daneshmand MA, Ali AA, Milano CA. Impact of donor cardiac arrest on heart transplantation. Surgery 2013;154:312–9.
388.Castleberry AW, Worni M, Osho AA, et al. Use of lung allografts from brain-dead donors after cardiopulmonary arrest and resuscitation. Am J Respir Crit Care Med 2013;188:466–73.
389.Alonso A, Fernandez-Rivera C, Villaverde P, et al. Renal transplantation from non-heart-beating donors: a single-center 10-year experience. Transplant Proc 2005;37:3658–60.
390.Casavilla A, Ramirez C, Shapiro R, et al. Experience with liver and kidney allo-grafts from non-heart-beating donors. Transplantation 1995;59:197–203.
391.Nicholson ML, Metcalfe MS, White SA, et al. A comparison of the results of renal transplantation from non-heart-beating, conventional cadaveric, and living donors. Kidney Int 2000;58:2585–91.
392.Fondevila C, Hessheimer AJ, Flores E, et al. Applicability and results of Maas-tricht type 2 donation after cardiac death liver transplantation. Am J Transplant 2012;12:162–70.
393.Otero A, Gomez-Gutierrez M, Suarez F, et al. Liver transplantation from maas-tricht category 2 non-heart-beating donors: a source to increase the donor pool? Transplant Proc 2004;36:747–50.
394.Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. Transplant Proc 1995;27:2965.
395.Manara AR, Murphy PG, O'Callaghan G. Donation after circulatory death. Br J Anaesth 2012;108:i108–21. Suppl 1.
396.Manara AR, Thomas I. The use of circulatory criteria to diagnose death after unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2010;81:781–3.
397.Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. Eur Heart J 2013;34:503–11.
398.Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. Arch Dis Child 2013;98:66–71.
399.Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. Resuscitation 2012;83:1185–6.
400.Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syn-drome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. Eur Heart J 2008;29:1670–80.
401.Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospi-tal care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest?Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resus-citated 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.
402.Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care 2008;12:339–46.
403.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.
404.Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteris-tics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2010;81:524–9.
405.Cudnik MT, Sasson C, Rea TD, et al. Increasing hospital volume is not associated with improved survival in out of hospital cardiac arrest of cardiac etiology. Resuscitation 2012;83:862–8.
406.Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. Resuscitation 2007;74:44–51.
407.Fothergill RT, Watson LR, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Survival of resusci-tated cardiac arrest patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) conveyed directly to a Heart Attack Centre by ambulance clinicians. Resuscita-tion 2014;85:96–8.
408.Hansen M, Fleischman R, Meckler G, Newgard CD. The association between hospital type and mortality among critically ill children in US EDs. Resuscitation 2013;84:488–91.
409.Heffner AC, Pearson DA, Nussbaum ML, Jones AE. Regionalization of post-cardiac arrest care: implementation of a cardiac resuscitation center. Am Heart J 2012;164:493-501e2.
410.Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorem T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improv-ing outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local chain of survival: quality of advanced life support and post-resuscitation care. Resuscitation 2010;81:422–6.
411.Mooney MR, Unger BT, Boland LL, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling. Circulation 2011;124:206–14.
412.Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, et al. The impact of prehospital trans-port interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. Resuscitation 2008;79:61–6.
413.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;54: 248–55.
414.Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. Heart 2011;97:1489–94.
415.Tagami T, Hirata K, Takeshige T, et al. Implementation of the fifth link of the chain of survival concept for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2012;126:589–97.
416.Bosson N, Kaji AH, Niemann JT, et al. Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. Prehosp Emerg Care 2014;18: 217–23.
417.See ref. 404.
418.Wnent J, Seewald S, Heringlake M, et al. Choice of hospital after out-of-hospital cardiac arrest – a decision with far-reaching consequences: a study in a large German city. Crit Care 2012;16:R164.
419.Thomas JL, Bosson N, Kaji AH, et al. Treatment and outcomes of ST segment elevation myocardial infarction and out-of-hospital cardiac arrest in a region-alized system of care based on presence or absence of initial shockable cardiac arrest rhythm. Am J Cardiol 2014;114:968–71.
420.Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised compar-ison 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.
421.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 myocar-dial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. Eur Heart J 2000;21:823–31.
422.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.
423.Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myo-

cardial infarction. N Engl J Med 2008;358: 231–40.
424.Abernathy 3rd JH, McGwin Jr G, Acker 3rd JE, Rue 3rd LW. 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.
425.Clemmer TP, Orme Jr JF, Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hos-pitals. Crit Care Med 1985;13:861–3.
426.Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: impli-cations for redesigning trauma systems. Med Sci Monit 2007;13:SR9–18.
427.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.
arrington DT, Connolly M, Biffl 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.
429.Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. J Trauma 2004;56:1330–5.
430.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.
431.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.
432.Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospi-talization and outcome of injured patients. J Trauma 1996;40:536–45, discussion 45-6.
433.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.
434.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.
435.Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. Med Care 1978;16:140–51.
436.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.
437.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.
438.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.
439.Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mor-tality from major trauma: before and after study. BMJ 1997;315:1349–54.
440.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.
441.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.
442.Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer 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 95-96.
443.Donnino MW, Rittenberger JC, Gaieski D, et al. The development and imple-mentation of cardiac arrest centers. Resuscitation 2011;82:974–8.
444.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.
445.Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. Curr Opin Crit Care 2010;16:223–30.
446.Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. Resuscitation 2010;81:507–8.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

Secţiunea 6.
Suport vital de bază pediatric

Ian K. Maconochie[a,*], Robert Bingham[b], Christoph Eich[c], Jesús López-Herce [d], Antonio Rodríguez-Núnez [e], Thomas Rajka[f], Patrick Van de Voorde [g], David A. Zideman[h], Dominique Biarent[i], on behalf of the Paediatric life support section Collaborators1

[a] Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

[b] Department of Paediatric Anaesthesia, Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

[c] Department of Anaesthesia, Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Auf der Bult Children's Hospital, Hannover, Germany

[d] Paediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio Mara˜nón, Medical School, Complutense University of Madrid, Madrid, Spain

[e] Paediatric Emergency and Critical Care Division, Paediatric Area Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

[f] Paediatric Intensive Care Department, Womens and Childrens Division, Oslo University Hospital, Ulleval, Oslo, Norway

[g] Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, University Hospital Ghent and Ghent University, EMS Dispatch 112 Eastern Flanders, Federal Department Health Belgium, Ghent, Belgium

[h] Anaesthesia Department, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

[i] Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, Universite Libre de Bruxelles, Hôpital Universitaire des Enfants, Brussels, Belgium

Introducere

Aceste ghiduri referitoare la suportul vital pediatric se bazează pe două principii de bază: (1) incidenţa bolilor grave, în special a stopului cardio-respirator, precum şi a traumatismelor este mult mai mică la copii decât la adulţi; (2) bolile si răspunsurile fiziopatologice ale pacienţilor pediatrici diferă, cel mai adesea, de cele ale adulţilor; (3) în majoritatea urgenţelor pediatrice, cei care intervin primii nu sunt specialisti pediatrii sau au o experienţă limitată în urgenţele pediatrice. De aceea, ghidurile referitoare la suportul vital pediatric trebuie să includă cele mai bune dovezi disponibile şi trebuie sa fie în acelaşi timp simple şi fezabile. De asemenea, trebuie să recunoască diferenţele care există între infrastructurile medicale de urgenţă naţionale şi locale şi să permită o abordare flexibilă acolo unde este necesar.

Evoluţie

Consiliul European de Resuscitare (ERC) a publicat ghiduri referitoare la Suportul Vital Pediatric (SVP) în 1994, 1998, 2000, 2005 si 2010.[1-5] Ultimele trei ediţii s-au bazat pe Acordul Ştiinţific Internaţional publicat de ILCOR. [6-10]Acest proces a fost repetat în 2014/2015 iar acordul referitor la baza ştiinţifică împreună cu recomandările de tratament au fost publicate simultan în revistele Resuscitation, Circulation şi Pediatrics folosind procesul GRADE [11-13].Grupul de lucru pentru SVP din cadrul ERC a dezvoltat ghidurile ERC referitoare la SVP bazându-se pe acordul referitor la baza ştiinţifică, recomandările privind tratamentul şi literatura ştiinţifică de specialitate. Ghidurile pentru resuscitarea nou-născuţilor sunt cuprinse în Ghidurile ERC 2015 pentru Nou-Născuţi [14]. Informaţiile legate de copii se găsesc de asemenea în Ghidurile ERC 2015 Primul Ajutor [15], capitolul despre Educaţie [16] din Ghidurile ERC 2015 şi în capitolele despre Etica Resuscitării si Deciziile legate de Exitus [17] din Ghidurile din 2015.

Rezumatul schimbărilor faţă de ediţia din 2010 a ghidurilor

Schimbări la nivelul ghidurilor au fost făcute ca răspuns la apariţia unor noi dovezi ştiinţifice convingătoare şi, folosind datele clinice, organizatorice și educaționale, acestea au fost adaptate pentru a promova utilizarea lor și ușurința de predare. De aceea, pentru a facilita şi sprijini diseminarea şi implementarea ghidurilor de resuscitare pediatrice au fost făcute schimbări doar acolo unde au apărut argumente ştiinţifice cu un nivel inalt de relevanta şi pentru a se asigura concordanţa cu protocoalele de resuscitare pentru adulţi. Fezabilitatea aplicării aceloraşi protocoale pentru adulţi şi copii rămâne un aspect important de studiat.

Procedura ILCOR din 2015 i-a ajutat pe experţii pediatri sa efectueze cercetări sistematice aprofundate legate de 21 de întrebări cheie, diferite, legate de resuscitarea pediatrica. Literatura relevanta legata de pacientul adult a fost de asemenea luata in considerare, si, in câteva cazuri, extrapolata la întrebările legate de copil, când s-au intersectat cu alte grupuri de lucru sau cand nu au fost suficiente date stiintifice legate de pacientul pediatric. In situaţii rare, au fost incluse in recenziile din literatura studii realizate pe animale. Totuşi, aceste date au fost luate in considerare doar atunci cândnu au fost disponibile studii cu un nivel crescut de relevanta. Subiectele pe care întrebările COSTR-ului pediatric le-au abordat au fost legate de: îngrijirea pre-stop cardiac, suportul vital de baza, suportul avansat de baza in timpul stopului cardio-respirator si îngrijirea post- resuscitare.

La fel ca si in dezbaterile ILCOR anterioare, rămâne o lipsa a dovezilor de buna calitate asupra resuscitării pediatrice cu multe lacune in cunoştinţele despre aceasta, dovezi care au fost identificate in aceasta runda a

procesului CoSTR.

Ghidurile ERC 2015 au inclus recomandările ILCOR CoSTR 2015, actualizând baza ştiinţifică de date ca si completare la aceste recomandări si au clarificat punctat problemele la care au existat întrebări in 2010.

Aceasta secţiune din Ghidurile ERC 2015 asupra Suportului Vital Pediatric include:

- Suportul Vital de Baza.
- Managementul obstructiei cu corp strain a cailor aeriene
- Prevenirea stopului cardiac.
- Suport Vital Avansat in timpul stopului cardiac.
- Îngrijirea post resuscitare.

Noi teme in Ghidurile ERC din 2015 includ recomandările CoSTR, cat si dezbaterile Grupului de lucru pentru Suportul Vital Pediatric din cadrul ERC. Acestea includ:

In suportul vital de baza

- Durata unei insuflaţii sa dureze o secunda, pentru a coincide cu cea de la adult.
- Pentru compresiunile toracice, porţiunea inferioara a sternului trebuie comprimata cu minimum 1/3 din diametrul antero-posterior al toracelui, sau cu 4 cm pentru nou-născut si cu 5 cm pentru copil.

In managementul copilului aflat in stare critica:

- Daca nu exista semne de soc septic, atunci copilul cu o afecţiune febrila trebuie sa primească fluide cu precauţie si sa fie reevaluat după administrarea acestora. In unele forme de soc septic, folosirea cristaloidelor izotonice poate fi mai utila decât utilizarea oricărui alt fluid.
- Pentru cardioversia unei tahicardii supraventriculare, energia iniţiala a fost revizuita la 1J/kg.

In algoritmul pediatric pentru stopul cardiac:

- Multe dintre caracteristici sunt acum comune cu cele din practica adultului.

In îngrijirea post resuscitare

- Prevenirea febrei la copiii cu reluarea circulaţiei spontane in pre-spital.
- Managementul temperaturii urmărite la copil după revenirea circulaţiei spontane ar trebui sa cuprindă tratamentul prin care sa se obţină normotermia sau hipotermia uşoară.
- Nu exista nici un predictor unic pentru momentul opririi resuscitării.

Terminologie

În următorul text forma masculină de exprimare o include pe cea feminină iar copil se referă atât la sugar cât şi la copil atâta timp cât nu se specifică altfel. Termenul nou născut se referă la un nou născutul imediat după naştere până la vârsta de 4 săptămâni. Un sugar este un copil sub vârsta de un an, iar termenul copil se referă la copiii între 1 an şi instalarea pubertăţii. De la instalarea pubertăţii copii sunt numiţi adolescenţi pentru care se aplică protocoalele în vigoare pentru adult. În plus, este necesar să se facă o diferenţă între copilul sub un an şi alţi copii, deoarece există câteva diferenţe importante referitoare la diagnostic şi la tehnicile intervenţionale între cele două grupuri.

Instalarea pubertăţii, care este sfârşitul fiziologic al copilăriei, este cel mai logic reper pentru limita superioară a vârstei până la care se utilizează protocoalele pediatrice. Dacă apare o eroare de evaluare şi victima se dove-

deşte a fi un adult tânăr [18], e puţin probabil să provocăm prejudicii terapeutice victimei căci studiile făcute asupra etiologiei au demonstrat că pattern-urile pediatrice ale stopului cardiac se continuă în cazul adultului tânăr. Termenii medic pediatru si asistent pediatru sunt utilizaţi in acest text ca si termen generic pentru a reprezenta clinicienii care îngrijesc in mod obişnuit copii bolnavi, dar se refera si la celelalte categorii de specialişti in îngrijirea pediatrica, cum sunt medicii din departamentul de urgenta sau specialiştii/anesteziştii pediatri din Unitatea Pediatrica de Terapie Intensiva. Profesioniştii din domeniul Sănătăţii sunt acei oameni care îngrijesc pacienţii si care trebuie sa aibă un nivel de pregătire superior fata de laici. Acest termen se refera in mod particular la cei care oferă suport vital de baza.

Suportul vital de baza pediatric

Din raportul ILCOR CoSTR asupra secvenţei manevrelor in BLS, s-a dovedit a fi un echilibru intre secvenţa CAB (compresiuni pentru circulaţie, căi aeriene si respiraţie) si cea ABC (cai aeriene, respiraţie si compresiuni pentru circulaţie).[19-21] Dat fiind faptul că secvenţa ABC a devenit o metodă consacrată si recunoscută pentru a oferi RCP la copil in Europa, Redacţia Suportului Vital Pediatric ERC a stabilit ca folosirea acestei secvenţe trebuie să continue, mai ales că folosirea ghidurilor anterioare a dus la instruirea a sute de mii de profesionişti din domeniul sănătăţii dar si persoane laice. Aceasta idee va continua sa fie revizuita pe baza oricărei noi informaţii care va apărea.

Secvenţa acţiunilor in BLS

Resuscitarea cardio-pulmonară este asociată cu un rezultate neurologice favorabile la adulţi si copii. [22-26] Salvatorii care au fost instruiţi pentru SVB la adult şi nu au cunoştinţe specifice legate de resuscitarea pediatrică ar trebui să utilizeze secvenţa de la adult deoarece rezultatul este mult mai rău dacă nu se face nimic. Cu toate acestea, este mai bine sa efectueze si ventilaţie salvatoare ca parte a secvenţei de resuscitare a copiilor deoarece natura asfixianta a celor mai multe stopuri cardiace necesita ventilaţie ca parte a unei RCP eficiente.[25,26] Non-specialiştii care doresc sa înveţe resuscitare pediatrica pentru ca au responsabilitatea unui copil (profesori, asistente şcolare, salvamari), ar trebui să fie instruiţi ca este preferabil să modifice BLS-ul de la adult si să administreze primele 5 ventilaţii iniţiale urmate de un minut de RCP înainte sa meargă după ajutor (vezi Ghidurile BLS la adult).

BLS-ul pentru cei care au datoria de a acţiona

Următoarea secvenţa trebuie să fie adoptată de cei cu datoria de a răspunde unei urgente pediatrice (de obicei profesioniştii din domeniul sănătăţii) (Fig. 6.1).



Fig. 6.1 SVB Pediatric

Deşi următoarea secvenţa descrie ventilaţia gura-la-gura, profesioniştii din domeniul sănătăţii cu responsabilitatea de a trata copii se vor instrui in utilizarea unei sistemelor de ventilaţie pe masca cu balon, ambele trebuind a fi utilizate pentru a furniza respiraţii salvatoare.

1. **Asiguraţi siguranţa salvatorului si a copilului.**
2. **Verificaţi dacă copilul este conştient.**

• Scuturaţi uşor copilul şi întrebaţi cu voce tare: Eşti bine?

3A. Dacă copilul răspunde verbal, plânge sau se mişcă:

• Lăsaţi copilul în poziţia în care l-aţi găsit (în condiţia în care nu este în pericol).

• Verificaţi în ce stare este şi chemaţi ajutor.

• Verificaţi starea copilului cu regularitate.

3B. Daca copilul nu răspunde

• Strigaţi după ajutor.

• Întoarceţi cu grijă copilul pe spate.

• Deschideţi căile respiratorii ale copilului prin hiperextensia capului şi ridicarea bărbiei.

• In acelaşi timp cu vârful degetului (degetelor) ridicaţi-i bărbia. Nu apăsaţi ţesuturile moi care se găsesc sub bărbie deoarece acestea ar putea obstrucţiona căile respiratorii. Acest lucru este important mai ales la nou-născuţi.

• Dacă aveţi dificultăţi la deschiderea căilor aeriene, încercaţi subluxaţia mandibulei: plasaţi primele doua degete de la fiecare mână de fiecare parte a mandibulei copilului şi împingeţi mandibula înainte.

Au un prag scazut de suspiciune a unor leziuni la nivelul coloanei cervicale; in cazul suspiciunii, încercaţi să deschideţi căile aeriene prin subluxaţia mandibulei. Dacă subluxaţia mandibulei singură nu permite eliberarea căilor respiratorii, adăugaţi o uşoară hiperextensie a capului până când căile respiratorii sunt libere.

4. Menţinând căile aeriene deschise, priviţi, ascultaţi şi simţiţi . Pentru a vă da seama dacă există respiraţii normale apropiindu-vă faţa de cea a copilului , cu privirea spre toracele acestuia:

• Priviţi ca să observaţi mişcările toracelui.

• Ascultaţi zgomote respiratorii la nivelul nasului şi gurii copilului .

• Simţiţi suflul aerului pe obraz.

In primele câteva minute după un stop cardiac copilul ar putea prezenta o respiraţie gâfâită, lentă, neregulată. Priviţi, ascultaţi şi simţiţi pentru nu mai mult de 10 sec. Înainte de a va decide- dacă aveţi un dubiu cât de mic asupra faptului dacă copilul respiră normal sau nu, acţionaţi ca şi când nu ar respira normal.

5A. Dacă copilul respiră normal:

- Întoarceţi copilul pe o parte în poziţie laterală de siguranţă (vezi mai jos). Dacă există un istoric de traumă, leziunea de coloană cervicala- aceasta trebuie luată în considerare.
- Trimiteţi sau mergeţi după ajutor; apelaţi numărul local de urgenţă pentru o ambulanţă.
- Verificaţi dacă respiraţia este continuă.

5B. Dacă respiraţia nu este normală sau absentă:

- Îndepărtaţi cu grijă orice obstacol evident din căile respiratorii.
- Administraţi initial cinci ventilaţii salvatoare.
- In timp ce administraţi ventilaţiile salvatoare încercaţi să vă daţi seama dacă există vreo obstrucţie sau dacă pacientul tuşeşte ca răspuns la acţiunea dumneavoastră. Aceste răspunsuri sau absenţa lor vor fi parte integrantă din verificarea „semnelor de viaţă" despre care vom vorbi mai departe.

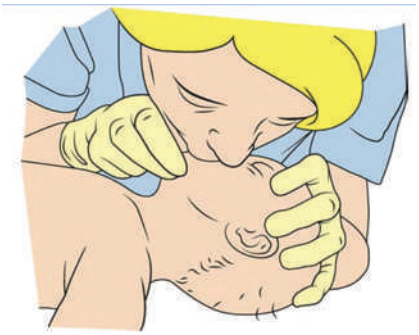


Fig. 6.2 - Ventilaţie gura la gură/gură la nas la sugar

- Asiguraţi-vă că sugarul are capul în poziţie neutră (capul este uşor flectat când acesta se află în decubit dorsal aşa că o extensie uşoară ar putea fi necesară) iar bărbia este ridicată.
- Inspiraţi şi acoperiţi nasul şi gura sugarului cu gura dumneavoastră, asigurându-vă că aveţi o bună etanşeitate. Dacă gura şi nasul nu pot fi acoperite în cazul sugarului mai mare, salvatorul poate încerca să etanşeze cu gura lui doar nasul sau gura copilului (dacă este folosit nasul apropiaţi buzele pentru a preveni pierderea aerului)



Fig. 6.3 - Ventilaţie gura la gură

- Insuflaţi constant în gura şi nasul copilului pentru o perioadă de 1-1,5 sec, suficient pentru a face toracele să se ridice vizibil.

- Menţinându-i capul în poziţie şi bărbia ridicată, îndepărtaţi-vă gura de victimă şi observaţi cum toracele revine la dimensiunile de repaus în timp ce aerul iese.
- Inspiraţi din nou şi repetaţi această secvenţă de 5 ori.
- Asiguraţi-vă că victima are capul în hiperextensie şi bărbia ridicată.
- Pensaţi partea moale a nasului închizând nările cu ajutorul indexului şi policelui mâinii de pe fruntea victimei.
- Permiteţi gurii să se deschidă, dar menţineţi-i bărbia ridicată.
- Inspiraţi şi plasaţi-vă buzele în jurul gurii copilului asigurând o bună etanşeitate.
- Insuflaţi constant în gura victimei pentru 1 sec urmărind expansionarea toracelui.
- Menţineţi capul în hiperextensie, îndepărtaţi-vă gura de victimă şi priviţi cum toracele revine la dimensiunile de repaus în timp ce expiră.
- Inspiraţi din nou şi repetaţi această secvenţă de 5 ori. Verificaţi eficienţa ventilaţiei privind mişcările de expansiune şi revenire toracică, mişcări care trebuie să fie similare cu cele produse de o respiraţie normală.
- Dacă aveţi dificultăţi în a obţine o ventilaţie eficientă atât în cazul sugarilor cât şi al copiilor este posibil să avem de-a face cu obstrucţia căilor aeriene.
- Deschideţi gura copilului şi îndepărtaţi orice obstacol vizibil. Nu curăţaţi „în orb” cu degetul.
- Repoziţionaţi capul. Asiguraţi-vă că hiperextensia este adecvată şi că bărbia este ridicată evitând ca gâtul să fie suprasolicitat de extensie.
- Dacă hiperextensia şi ridicarea bărbiei nu au deschis căile aeriene utilizaţi subluxatia mandibulei.
- Încercaţi să administraţi cinci ventilaţii eficiente, dacă nu aveţi succes treceţi la compresiile toracice.

6. Verificaţi circulaţia

Folosiţi cel mult 10 secunde pentru:

A căuta semne de viaţă - acestea includ orice mişcare, tuse sau respiraţie normală (nu şi respiraţiile gâfâite, anormale sau respiraţiile neregulate). Dacă verificaţi pulsul, asiguraţi-vă că nu vă ia mai mult de 10 secunde. Verificarea pulsului este greu de apreciat şi de aceea imaginea de ansamblu a pacientului trebuie să ne orienteze dacă BLS-ul este necesar; dacă nu sunt semne vitale începeţi BLS-ul.[27,28]

7A. Dacă sunteţi sigur că puteţi detecta semne de viaţă într-un interval de 10 secunde:

- Continuaţi ventilaţia artificială dacă este necesar până când copilul începe să respire eficient.
- Dacă copilul rămâne inconştient întoarceţi-l pe o parte (în poziţie laterală de siguranţă, cu grijă dacă există istoric de traumă).
- Reevaluaţi frecvent starea copilului.

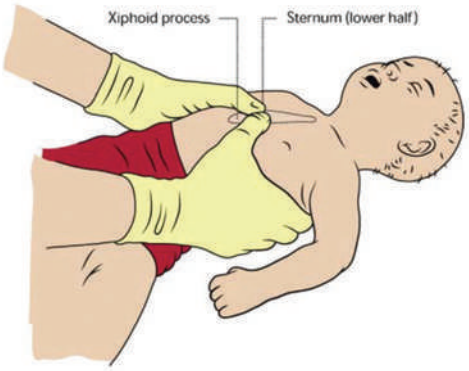
7B. Dacă nu există semne de viaţă

- Începeţi compresiile toracice.
- Combinaţi ventilaţiile artificiale cu compresiile toracice cu un raport de 15 compresii la 2 ventilaţii.

Compresiile toracice

Pentru toţi copiii, compresia se face pe jumătatea inferioară a sternului. Compresia trebuie să fie suficient de puternică pentru a comprima sternul cu cel puţin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui. Eliberaţi presiunea complet şi repetaţi cu o frecvenţă de 100-120/min. După 15 compresii, aduceţi capul în hiperextensie, ridicaţi bărbia, şi administraţi 2 ventilaţii eficiente. Continuaţi cu compresiile şi ventilaţiile într-un raport de 15:2.

Fig. 6.4. Compresiile toracice la sugari



Salvatorul singur comprimă sternul cu vârful a două degete. Dacă sunt prezenţi doi sau mai mulţi salvatori, folosiţi tehnica încercuirii. Plasaţi ambele police unul lângă altul pe jumătatea inferioară a sternului cu vârfurile îndreptate în direcţia capului copilului. Cu celelalte degete cuprindeţi partea inferioară a cutiei toracice a copilului susţinând spatele cu vârfurile degetelor. Pentru ambele metode comprimaţi sternul pe o distanţă egală cu cel puţin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui sugarului sau cu 4 cm.[29]

Compresiile toracice la copii mai mari de 1 an (Figura 6.5 si Figura 6.6)

Pentru a evita comprimarea abdomenului inferior, identificaţi apendicele xifoid găsind unghiul unde coastele inferioare se întâlnesc pe linia mediană. Comprimaţi sternul la o lăţime de deget deasupra acestuia. Plasaţi podul palmei deasupra jumătăţii inferioare a sternului (ca mai sus). Ridicaţi degetele pentru a vă asigura că presiunea nu este aplicată pe coastele copilului. Poziţionaţi-vă vertical deasupra pieptului victimei şi, cu braţul cu cotul întins, comprimaţi sternul pe o distanţă egală cu cel puţin o treime din diametrul anteroposterior al toracelui sau cu 5 cm.[29-30]

În cazul copiilor mai mari sau al salvatorilor mai scunzi acest rezultat poate fi obţinut cel mai uşor folosind ambele braţe cu degetele întrepătrunse.



Fig. 6.5 - Compresii toracice cu o singură mână la copil



Fig. 6.6 - Compresii toracice cu doua mâini la copil

Nu întrerupeţi resuscitarea până când:

- Copilul prezintă semne de viaţă (începe să se trezească, să se mişte, deschide ochii si respiră normal).
- Ajutorul calificat soseşte şi preia cazul.
- Sunteţi epuizat.

Când să chemaţi ajutor

Obţinerea ajutorului calificat cât mai repede este vital atunci când un copil intră în colaps.

- Atunci când numărul salvatorilor este mai mare de unu, un salvator va începe manevrele de resuscitare în timp ce alt salvator va pleca după ajutor.
- Dacă este prezent un singur salvator, acesta va efectua manevreu de resuscitare timp de aproximativ 1 minut sau 5 cicluri de RCP înainte de a pleca după ajutor. Pentru a reduce la minim perioadele de întrerupere a RCP sugarul sau copilul mic poate fi purtat in brate de către salvator în timp ce acesta merge după ajutor.
- Singura excepţie de la resuscitarea timp de 1 minut înainte de a merge după ajutor este în cazul în care salvatorul este singur si este martor la instalarea colapsului. În acest caz este posibil ca stopul să fie cauzat de o aritmie şi copilul va avea nevoie de defibrilare. Plecaţi imediat după ajutor dacă nu este nimeni care să facă asta pentru dumneavoastră.

Defibrilatorul Automat Extern (AED) şi Suportul Vital de Bază

Continuaţi RCP până când soseşte defibrilatorul automat extern. Ataşaţi AED şi urmaţi instrucţiunile. Pentru copiii cu vârste cuprinse intre 1 si 8 ani, folosiţi padelele pediatrice cu atenuator de energie dacă sunt disponibile, aşa cum este explicat în capitolul Suportul Vital de Baza si Defibrilarea Automată Externă.[31]

Poziţia laterală de siguranţă

Un copil inconştient cu calea aeriană liberă, şi care respiră normal, trebuie să fie întors pe o parte în poziţia de siguranţă.

Există câteva poziţii de siguranţă, acestea au toate ca scop prevenirea obstrucţiei căilor respiratorii şi reducerea probabilitatii ca lichide cum ar fi saliva, secreţiile sau lichidul de vărsătură să pătrundă în căile aeriene superioare.

În ceea ce priveşte poziţia laterală de siguranţă există câteva principii importante de urmat:

- Plasaţi copilul într-o poziţie cât mai apropiată de poziţia laterală ideală, cu gura îndreptată în jos, fapt care ar trebui să favorizeze drenarea liberă a fluidelor.
- Poziţia ar trebui să fie stabilă. În cazul unui sugar, pentru a se obţine stabilitatea poate fi nevoie de plasarea unei perne mici sau a unei pături rulate de-a lungul spatelui pentru a menţine poziţia şi a preîntâmpina ca prin întoarcere copilul să ajungă în decubit dorsal sau ventral.
- Evitaţi orice presiune asupra pieptului copilului care ar putea îngreuna respiraţia.
- Trebuie să fie posibil să întoarceţi copilul în lateral şi pe spate şi înapoi în poziţia de siguranţă uşor şi sigur ţinând cont de posibilitatea existenţei unor leziuni ale coloanei vertebrale cervicale prin tehnici de stabilizare a coloanei in ax.
- Schimbaţi cu regularitate părţile pe care este întors copilul (de ex. la fiecare 30 de minute) pentru a evita apariţia leziunilor datorate punctelor de presiune

• Poziţia laterală de siguranţă utilizată la adult poate fi utilizată şi la copil.

Obstrucţia căilor aeriene prin corpi străini (OCACS)

• Loviturile pe spate, compresiile toracice şi abdominale toate cresc presiunea intratoracică şi pot duce la eliminarea corpului străin din căile aeriene. [32] În jumătate din situaţii pentru eliminarea corpului străin care cauzează obstrucţia este nevoie să se aplice mai mult decât o tehnică. Nu există date care să indice care măsură să fie utilizată prima sau în ce ordine trebuie aplicate acestea. Dacă una nu are succes încercaţi-le pe celelalte prin rotaţie până când căile aeriene sunt eliberate. (Figura. 6.7)

• Diferenţa semnificativă faţă de algoritmul pentru adult este că, compresiile abdominale nu trebuie utilizate la sugar. Deşi compresiile abdominale au cauzat leziuni la toate grupele de vârstă, riscul este semnificativ mai mare în special la sugari şi copiii mici. Datorita poziţiei orizontale a coastelor, viscerele din partea superioară a abdomenului sunt mult mai expuse la traumatisme. Din acest motiv ghidurile pentru tratamentul OCACS sunt diferite la sugar faţă de copii.

Recunoaşterea obstrucţiei de căi aeriene prin corpi străini

Atunci când un corp străin intră în căile respiratorii, copilul reacţionează imediat tuşind în încercarea de a-l expulza. Este posibil ca o tuse sănătoasă să fie mult mai eficientă şi sigură decât orice manevră pe care ar putea-o face salvatorul. Oricum dacă tusea este absentă sau ineficientă, şi obiectul obturează complet căile respiratorii, copilul se va asfixia repede. De aceea intervenţiile active pentru înlăturarea OCACS sunt necesare numai când tusea devine ineficientă, dar acestea trebuie începute rapid şi eficient. Majoritatea înecurilor cu corp străin la sugari şi copii apar în timpul jocului sau la masă, când o persoană care are grijă de copil este de obicei prezentă; aşa încât evenimentele sunt frecvent observate şi intervenţiile sunt iniţiate când copilul este încă conştient. Obstrucţia căilor aeriene prin corp străin este caracterizată prin instalarea bruscă a suferinţei respiratorii asociată cu tuse, înec sau stridor (Tabelul 6.1). Semne şi simptome similare ar putea fi asociate cu alte cauze de obstrucţie a căilor aeriene, cum ar fi laringita sau epiglotita; aceste afecţiuni sunt abordate diferit prin comparaţie cu OCSCA. Se suspicionează OCSCA dacă instalarea a fost bruscă şi nu există alte semne de boală; pot exista indicii care să alerteze salvatorul, cum ar fi un istoric care cuprinde mâncatul sau joaca cu obiecte mici imediat înaintea instalării simptomelor.

Tabel 6.1

Semne de obstrucţie a căii aeriene	
Semne generale de OCSCA	
Eveniment asistat Tuse/înecare Debut brusc Istoric recent de joacă/ingestie de obiecte mici	
Tuse ineficientă	**Tuse eficientă**
Imposibilitatea de a vorbi Tuse silenţioasă Respiraţie ineficientă Cianoză Scăderea nivelului de conştienţă	Plâns sau răspuns verbal Tuse zgomotoasă Capabil de a respira înaintea tusei Conştient

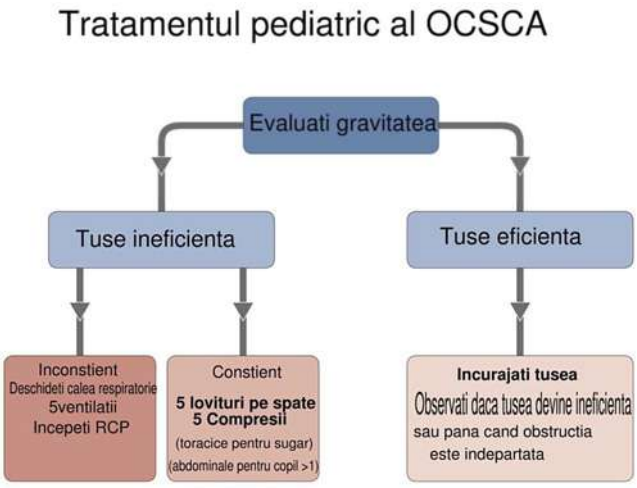


Fig. 6.7. Tratamentul OCSCA

Siguranţa şi asistarea

Salvatorii nu trebuie să se pună în pericol şi trebuie să ia în calcul cea mai sigură modalitate de a interveni pentru copilul care se îneacă. Dacă copilul este capabil să respire şi să tuşească, chiar dacă cu dificultate, trebuie încurajat acest efort de tuse.

Dacă tusea copilului este eficientă, nu este necesară nici o manevră externă. Încurajaţi copilul să tuşească şi ţineţi-l sub observaţie.

Dacă tusea copilului este (sau devine) ineficientă, strigaţi după ajutor imediat şi verificaţi starea de conştienţă a copilului.

Copilul conştient cu OCSCA.

Dacă copilul este conştient, dar cu tuse absentă sau ineficientă, administraţi-i lovituri pe spate. Dacă loviturile pe spate nu elimină OCSCA, efectuaţi compresii sternale în cazul sugarilor, sau compresii abdominale la copii. Aceste manevre creează o tuse artificială, crescând presiunea intratoracică şi dislocând corpul străin.

Loviturile pe spate pentru sugar

- susţineţi sugarul în poziţia de decubit ventral cu capul în jos, pentru a lăsa gravitaţia să ajute la îndepărtarea corpului străin
- un salvator aşezat, sau îngenuncheat trebuie să fie capabil să susţină copilul în poală.

- susţineţi capul copilului, plasând policele unei mâini la nivelul unghiului mandibulei şi unul sau două degete ale aceleiaşi mâini, în acelaşi punct, dar de partea cealaltă a mandibulei.
- nu comprimaţi ţesutul moale de sub mandibula copilului, deoarece aceasta va agrava obstrucţia căilor aeriene.
- administraţi până la 5 lovituri puternice cu podul palmei, pe linia mediană a spatelui în spaţiul interscapular
- scopul este ca fiecare lovitură să fie capabilă să îndepărteze corpul străin şi nu să dăm toate cele 5 lovituri.

Loviturile pe spate la copilul peste un an

- loviturile pe spate sunt mai eficiente dacă copilul este poziţionat cu capul în jos.
- un copil mic poate fi plasat pe genunchii salvatorului la fel ca un sugar.
- dacă acest lucru nu este posibil, susţineţi copilul într-o poziţie aplecată în faţă şi administraţi loviturile în spaţiul interscapular, stând în spatele victimei. Dacă loviturile pe spate nu reuşesc să disloce corpul străin şi copilul este încă conştient, folosiţi compresiile toracice pentru sugari şi compresiile abdominale pentru copii mici. Nu utilizaţi compresii abdominale (manevra Heimlich) în cazul sugarilor.

Compresiile toracice la sugari

- întoarceţi copilul în decubit dorsal cu capul în jos. Această poziţie se obţine în siguranţă plasând membrul superior liber de-a lungul spatelui sugarului şi susţinându-i zona occipitală cu mâna.
- susţineţi sugarul pe antebraţul dumneavoastră, care trebuie să fie plasat de-a lungul sau perpendicular pe coapsa dumneavoastră.
- identificaţi reperul pentru compresiile toracice (în jumătatea inferioară a sternului la aproximativ o lăţime de deget deasupra apendicelui xifoid).
- efectuaţi 5 compresii toracice; acestea sunt similare cu compresiile din cadrul RCP, dar sunt mai profunde şi sunt administrate într-un ritm mai lent.

Compresiile abdominale la copiii peste un an

- plasaţi-vă în picioare sau în genunchi în spatele copilului ; puneţi-vă braţele pe sub braţele copilului şi cuprindeţi-i toracele.
- strângeţi pumnul şi plasaţi-l între ombilic şi apendicele xifoid.
- prindeţi-vă pumnul cu cealaltă mână şi trageţi puternic înapoi şi în sus.
- repetaţi maxim de 5 ori.
- asiguraţi-vă că presiunea nu este aplicată pe apendicele xifoid sau în partea inferioară a cutiei toracice - aceasta poate cauza traumatisme abdominale.

După efectuarea compresiilor toracice sau abdominale, reevaluaţi copilul. Dacă corpul străin nu a fost eliminat şi victima este încă conştientă, continuaţi secvenţa de lovituri pe spate şi compresii toracice (pentru sugari) sau abdominale (pentru copii). Chemaţi sau trimiteţi după ajutor, dacă acesta nu este disponibil. Nu lăsaţi copilul nesupravegheat în acest stadiu.

Dacă obiectul este eliminat cu succes, evaluaţi starea clinică a copilului. Este posibil ca o parte din corpul străin să fi rămas în căile respiratorii şi să cauzeze complicaţii. La cel mai mic dubiu, cereţi ajutor medical. Compresiile abdominale pot cauza leziuni interne şi toate victimele care au fost tratate folosind compresii abdominale ar trebui examinate de către medic.[4]

Copilul inconştient cu OCSCA

Dacă copilul cu OCSCA este, sau devine, inconştient, plasaţi-l pe o suprafaţă dură, plană. Chemaţi sau trimiteţi după ajutor, dacă acesta nu este încă disponibil. Nu lăsaţi copilul singur în acest stadiu; procedaţi după cum urmează:

Deschiderea căii aeriene

Deschideţi gura victimei şi uitaţi-vă după orice corp străin care iese în evidenţă. Dacă vedeţi unul, faceţi o încercare de a-l îndepărta printr-o singură mişcare cu degetul. Nu încercaţi să introduceţi degetul „în orb" sau să faceţi tentative repetate de extragere - acestea ar putea împinge obiectul mai adânc în faringe şi poate cauza leziuni.

Ventilaţia artificială

Deschideţi calea aeriană utilizând hiperextensia capului/ridicarea mandibulei şi încercaţi să administraţi 5 ventilaţii. Verificaţi eficienţa fiecărei ventilaţii: dacă o insuflare nu produce expansiunea toracelui victimei, repoziţionaţi capul înainte de o nouă încercare.

Compresii toracice şi RCP

- încercaţi să administraţi 5 ventilaţii salvatoare şi dacă nu există răspuns (mişcări, tuse, respiraţii spontane) treceţi la compresiile toracice fără altă încercare de evaluare a circulaţiei.
- urmaţi algoritmul RCP pentru un singur salvator (pasul 7B de mai sus) pentru aproximativ un minut sau 5 cicluri a 15 compresii cu 2 ventilaţii înainte de a apela SMU (dacă acest apel nu a fost efectuat în prealabil de altcineva).
- când calea aeriană este deschisă pentru a serealiza ventilaţia artificială, încercaţi să vedeţi dacă corpul străin poate fi observat în cavitatea bucală.
- dacă observaţi un obiect, încercaţi să îl îndepărtaţi dintr-o singură mişcare cu degetul.
- dacă se pare că obstrucţia a fost îndepărtată, deschideţi şi verificaţi calea aeriană ca mai sus; administraţi respiraţii artificiale, dacă copilul nu respiră.
- dacă copilul îşi recapătă starea de conştienţă şi are respiraţii spontane şi eficiente, plasaţi-l în poziţie laterală de siguranţă, monitorizaţi respiraţia şi nivelul de conştienţă în timp ce aşteptaţi sosirea SMU.

Evaluarea pacientului critic (copil grav bolnav sau rănit) - Prevenirea stopului cardio-respirator

La copii, stopurile cardio-respiratorii de cauză secundară, cauzate fie de insuficienţa respiratorie sau circulatorie, sunt mult mai frecvente decât stopurile primare cauzate de aritmii. Aşa-numitele stopuri prin asfixie sau stopuri cu cauză respiratorie sunt deasemenea mult mai des întâlnite la adultul tânăr (de ex. traumă, înec, intoxicaţie).

Fără tratament, răspunsul fiziologic al copilului bolnav/rănit va implica mecanisme compensatorii. Aceasta înseamnă că sistemul afectat încearcă să se adapteze perturbările fiziopatologice prezente. Astfel, pentru o

problemă circulatorie, răspunsul fiziologic inițial va fi la nivelul sistemului circulator, și dacă există o problemă respiratorie vor avea loc modificări ale funcției respiratorii. Pe măsură ce starea pacientului se agravează și celelate sisteme vor fi implicate ca parte a procesului compensator. Totuși starea copilului se poate agrava în continuare, conducând la insuficiență cardiacă decompensată sau insuficiență respiratorie decompensată. Deteriorarea în continuare a statusului insuficienței cardio-pulmonare va evolua inevitabil către stop cardio-respirator.

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 şi eficientă se poate dovedi salvatoare.

Ordinea evaluării şi a intervențiilor terapeutice pentru orice copil grav bolnav sau traumatizat se bazează pe principiile ABCDE.

- A - calea aeriană – Airway
- B - respirația – Breathing.
- C - circulația – Circulation
- D – dizabilități(status neurologic) – Disability
- E – expunerea - Exposure

Temele D (dizabilitati, statusul neurologic) şi E (orice condiții ulterioare care pot fi găsite: de exemplu erupții cutanate) sunt dincolo de domeniul de competență al ghidurilor de resuscitare dar trebuie predate la cursurile de suport vital pediatric.

Intervențiile terapeutice sunt efectuate 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 şi corectată pe cât posibil.

Rolul liderului de echipă este să coordoneze îngrijirile medicale şi să anticipeze secvențial potențialele probleme. Fiecare membru al echipei trebuie să conştientizeze algoritmul ABC. În cazul deteriorarii statusului pacientului, se recomandă reevaluarea bazată pe algoritmul ABCDE, reevaluând de la punctul A.

Alertarea unor echipe de intervenţie rapidă pediatrică sau de urgenţe medicale ar putea reduce riscul unui stop respirator şi/sau cardiac în cazul copiilor spitalizaţi în alte secţii decât cea de terapie intensivă. Această echipă ar trebui să includă cel puţin un medic pediatru cu cunoştinţe specifice în domeniu şi un asistent medical specializat în pediatrie, şi ar trebui să fie chemată să evalueze orice copil în stare potențial critică şi care nu este deja pacientul secției de terapie intensivă pediatrică (TI) sau al departamentului de urgențe pediatrice.

Grupul de lucru pentru SVP din cadrul ERC a recunoscut că există o variație la nivel național şi regional în țările europene cu privire la componenta unei astfel de echipă, dar este clar că procedurile pentru a detecta precoce deteriorarea sunt esențiale în reducerea morbidității şi mortalității copiilor grav bolnavi şi răniți. Aceste proceduri, cu intervenții ulterioare prin participarea asistenților medicali si a medicilor au o prioritate mai mare pentru punerea în aplicare decât exclusiv alertarea echipei de urgență medicală. Pot fi utilizate scoruri specifice (PEWS- paediatric early warning score), dar nu există dovezi că acestea ar imbunatati procesul decizional sau rezultatul clinic.

Diagnosticarea insuficienței respiratorii: evaluarea pașilor A şi B

Evaluarea unui copil aflat în stare potențial critică începe cu evaluarea căii aeriene (A) şi a respirației (B) .
Insuficiență respiratorie poate fi definită ca fiind incapacitatea organismului de a menține un nivel adecvat de oxigen și dioxid de carbon. Mecanisme compensatorii fiziologice pot fi observate, cum ar fi o creștere a frecventei respiratorii și cardiace, o creștere a efortului respirator, dar aceste semne nu sunt întotdeauna prezente.

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, raluri, horcăituri sau dispariția zgomotelor respiratorii.
- Scăderea volumului tidal marcat prin respirație superficială, scăderea expansiunii toracice sau diminuarea zgomotelor respiratorii în inspir, la auscultație.
- Hipoxemia (fără/cu oxigen suplimentar) în general identificată datorită cianozei dar evaluată cel mai bine prin pulsoximetrie, ce o poate obiectiva înainte de apariția cianozei.

Există situatii mai puțin frecvente, care pot fi asociate cu insuficienta respiratorie, în care există o incapacitate a organismului de a manifesta aceste semne compensatorii fiziologice. Acestea sunt în mare parte din cauza condițiilor anormale neurologice (de exemplu, intoxicație sau comă) sau datorita afecțiunilor musculare (de exemplu miopatie), în cazul în care, din cauza slăbiciunii musculare, copilul nu poate crește efortul respirator. Istoricul sau prezența oricăror manifestări clinice ale acestor situații sunt important de luat în considerare la evaluarea pacientului.
Mai pot exista semne asociate altor sisteme și organe care, fie sunt afectate de ventilarea şi oxigenarea inadecvată, fie acționează pentru a compensa problema respiratorie. Acestea sunt detectabile în faza C a evaluării şi includ:

- Tahicardia cu frecvența in crestere (mecanism compensator în încercarea de a crește aportul de oxigen).
- Paloare.
- Bradicardia (indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Alterarea nivelului de conștiință (un semn că mecanismele compensatorii sunt depășite), apare datorită hipoperfuziei cerebrale.

Diagnosticarea insuficienței circulatorii: evaluarea pasului C

Insuficiența circulatorie este caracterizată printr-un dezechilibru între cererea datorată metabolismului celular şi aportul de oxigen şi nutrienți prin circulație. Mecanismele compensatorii fiziologice conduc la schimbări de frecvență cardiacă, de rezistență vasculară sistemică (care de obicei crește ca răspuns adaptativ) şi de perfuzie tisulară şi de organ. În unele situații poate fi prezentă vasodilatația ca parte a raspunsului organismului la boală (ex. sindromul șocului toxic).
Semele de insuficiență circulatorie pot include:

- Creşterea frecvenţei 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.

Trecerea de la un status compensat la decompensare poate avea loc într-un mod imprevizibil. Prin urmare, copilul trebuie monitorizat, pentru a detecta și corecta prompt orice deteriorare a parametrilor fiziologici.

Şi alte sisteme pot fi afectate, ca de exemplu:
- Frecvenţa respiratorie poate fi iniţial crescută, în încercarea de a creşte aportul de oxigen, apoi frecvenţa scade şi este însoţită de insuficienţă circulatorie decompensată.
- Nivelul de conştienţă poate scădea din cauza reducerii perfuziei cerebrale.
- Funcția cardiacă deficitară poate conduce la apariția edemului pulmonar, hepatomegaliei și a jugularelor turgescente.
- Perfuzia tisulară neadecvată, acidoza metabolică și nivelul lactatului crescut se vor agrava progresiv fără terapie de corectare.

Diagnosticarea stopului cardiorespirator

Semnele stopului cardio-respirator 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 initierii compresiilor toracice. 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 puls central într-un interval de 10 secunde (sugari - artera brahială sau femurală; copii - artera carotidă sau femurală). Dacă există vreun dubiu, începeți RCP. Dacă există personal calificat în ecocardiografie, această investigație ar putea ajuta la detectarea activității cardiace şi ale unor cauze potențial tratabile ale stopului. Totuși, ecocardiografia nu trebuie să interfere cu efectuarea compresiilor toracice.

Managementul insuficienţei respiratorii şi circulatorii

La copii există multe cauze pentru insuficiența respiratorie şi circulatorie, care se pot instala gradat sau brusc. Acestea pot fi inițial compensate, dar în mod normal, fără tratament adecvat, se vor decompensa. Insuficiența

respiratorie sau circulatorie netratată va conduce la stop cardio-respirator. 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 cardio-respirator.

Calea respiratorie şi respiraţia

- Deschideţi calea aeriana.
- Optimizați ventilația.
- Asiguraţi o oxigenare adecvată. Administraţi inițial oxigen 100%.
- Folosiţi monitorizarea funcției respiratorii (în primul rând puls oximetria/SpO2).
- Pentru obţinerea unei ventilaţii şi oxigenări adecvate poate fi necesară folosirea unor adjuvanti pentru managementul căilor aeriene - mască şi balon, mască laringiană (ML) sau alte dispozitive supraglotice sau asigurarea definitivă a căii aeriene prin intubație traheală și ventilația cu presiune pozitivă.
- Pentru copilul intubat, este o practică standard ca nivelurile de dioxid de carbon end-tidal să fie monitorizate. Monitorizarea dioxidului de carbon end-tidal poate fi utilizată și la pacienții non-intubați în stare critică.
- Foarte rar, poate fi necesară menţinerea căii respiratorii prin metode chirurgicale.

Circulaţia

- Începeţi monitorizarea cardiacă (de primă linie – puls oximetria/SpO2, electrocardiografia / ECG şi măsurarea non-invazivă a tensiunii arteriale).
- Asiguraţi abordul vascular. Acesta poate fi intravenos periferic (IV) sau intra-osos (IO). Dacă este deja instalat un cateter venos central, ar trebui utilizat acesta.
- Administraţi un bolus de fluide (20ml/kg) şi /sau medicamente (cum ar fi inotrope, vasopresoare, antiaritmice) de ex. pentru a trata insuficiența circulatorie determinată de hipovolemie (pierdere sau maldistribuție), ca în cazul șocului septic sau anafilactic.
- Nu administrți un bolus de lichide în afecțiuni febrile severe, când insuficiența circulatorie este absentă.
- Luați în considerare cu atenție utilizarea administrării în bolus de fluide în tulburările primare funcționale cardiace, de exemplu miocardita, cardiomiopatie.
- Soluţiile izotonice cristaloide sunt recomandate ca fluid iniţial de resuscitare la sugarii şi copiii cu orice tip de şoc, inclusiv şocul septic.
- Evaluaţi şi reevaluaţi copilul continuu, începând de fiecare dată cu căile respiratorii apoi cu respiraţia şi în final circulaţia. Determinarea gazelor arteriale și a lactatului pot fi de ajutor.
- În timpul tratamentului, capnografia, monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, analiza gazelor sangvine, monitorizarea debitului cardiac, ecocardiografia şi saturaţia în oxigen a sângelui venos central (ScvO2) ar putea fi utile pentru a orienta tratamentul insuficienţei respiratorii şi/sau circulatorii. În timp ce dovezile pentru utilizarea acestor tehnici sunt de nivel scăzut, principiile generale de monitorizare și evaluare a impactului oricăror intervenții și răspunsul pacientului la acestea sunt esențiale în gestionarea copiilor grav bolnavi.

Calea aeriană

Deschideți calea aeriană utilizând tehnici specifice SVB (Suport Vital de Bază). Dispozitivele orofaringiene şi nazofaringiene pentru calea aeriană pot ajuta la menţinerea acesteia. Folosiți calea orofaringiană doar în cazul copilului inconştient, care nu are reflex faringian. Folosiţi mărimea adecvată (măsurată de la incisivi la unghiul mandibulei), pentru a evita împingerea limbii posterior şi obstrucţia epiglotei sau compresiunea directă asupra glotei. Palatul moale al copilului poate fi lezat de introducerea unui dispozitiv orofaringian – evitaţi acest lucru prin introducerea cu grijă a acestuia; nu folosiți forța.

Canula nazofaringiană este de obicei mai bine tolerată în cazul copilului conştient sau semi-conştient (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 secreţiilor, sângelui sau a conținutului gastric.

Dispozitive supraglotice, Masca laringiană (ML)

Deşi ventilaţia cu balon şi mască rămâne metoda de primă linie recomandată pentru obţinerea controlului asupra căii aeriene şi a ventilaţiei la copii, ML este un dispozitiv auxiliar acceptabil pentru cadrele instruite să îl folosească. Este eficientă în mod special în cazul obstrucţiilor de cale aeriană cauzate de anomalii supraglotice ale căii respiratorii sau dacă ventilaţia cu balon şi mască nu este posibilă. Dispozitivele supraglotice nu asigură protecţie totală a căii aeriene împotriva aspirării secreţiilor, sângelui sau conţinutului gastric, de aceea este necesară observarea continuă a pacientului.

Intubația traheală

Intubația traheală este metoda cea mai sigură şi eficientă de a stabili şi menține calea aeriană, de a preveni distensia gastrică, de a proteja plămânii împotriva aspirației pulmonare, de a face posibil controlul optim al presiunii în căile respiratorii şi de a permite obținerea presiunii expiratorii pozitive (PEEP) . Calea orală este preferabilă în timpul resuscitării. Intubația oro-traheala este mai rapidă şi mai simplă, şi se asociază cu mai puține complicații decât în cazul intubației nazo-traheale.

În cazul copilului conştient, utilizarea judicioasă a anestezicelor, sedativelor şi a medicamentelor cu efect blocant neuro-muscular este esențială pentru a evita tentativele multiple de intubație sau chiar eșecul acestora. Anatomia căii aeriene la copil diferă semnificativ de cea a unui adult; de aceea, pentru intubarea unui copil este necesară o formare specială şi experiență. Examinarea clinică şi capnografia trebuie să fie folosite pentru a confirma plasarea corecta a sondei. Sonda traheală trebuie asigurată şi semnele vitale monitorizate. Este esențială, de asemenea, anticiparea unor potențiale probleme la nivel cardio-respirator şi 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 şi personalul ce efectueaza intubația copiilor în pre spital. Intubațiacopiilor în pre-spital trebuie luată în considerare dacă calea aeriană şi/sau respirația sunt serios compromise sau sunt amenințate. Modul şi durata transportului cer asigurarea precoce a căii aeriene (cum ar fi transportul aerian).

Personalul care va efectua această manevră trebuie să deţină abilităţile adecvate in managementul avansat al căilor respiratorii la copil, incluzând folosirea medicamentelor pentru facilitarea intubaţiei oro-traheale.

Intubaţia în cadrul stopului cardio-respirator

Copilul aflat în stop cardio-respirator şi în comă profundă nu are nevoie de sedare sau de analgezie pentru a fi intubat. Cel care intubează trebuie să fie familiarizat şi să aibă experienţă în efectuarea manevrei.

Mărimi ale sondelor traheale

O recomandare generală pentru diametrul intern al sondelor traheale (DI) pentru diferite vârste este indicata în tabelul 1. Acesta este doar un ghid, sonde cu o mărime mai mare şi una mai mică trebuind să fie întotdeauna disponibile. Mărimea sondei traheale poate de asemenea să fie estimată după lungimea corpului copilului, aşa cum este indicata de scalele gradate, speciale, folosite in resuscitare.

Tabel 6.2. Recomandari generale pentru dimensiunile sondei de intubatie oro-traheale (diametrul interior în mm).

	Fără balonaş	**Cu balonaş**
Nou născuţi Prematuri	Vârsta gestaţională în săptămâni/10	Nu se folosesc
Nou născuţi La termen	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

Sondele traheale fără balonaş au fost folosite tradiţional pentru copii cu vârsta de până la 8 ani dar sondele cu balonaş ar putea oferi avantaje în anumite circumstanţe: de exemplu în arsuri faciale, când complianţa pulmonară este scăzută, rezistenţa căii aeriene este mare sau există pierderi mari de aer la nivelul glotei. Folosirea sondelor cu balonaş face mult mai probabilă alegerea sondei de dimensiuni corecte încă de la prima încercare. Sonda traheală cu balonaş, dacă are dimensiunea corectă, este la fel de sigura pentru sugari şi copii (nu pentru nou născuţi) ca si o sondă fără balonaş, dacă se acordă atenţie amplasării şi mărimii sale, ca şi presiunii cu care este umflat balonul. Deoarece o presiune excesivă în balonaş poate duce la leziuni ischemice la nivelul ţesutului laringeal şi la stenoză, presiunea de umplere a balonaşului trebuie monitorizată şi menţinută sub 25 cmH2O.

Confirmarea amplasării corecte a sondei

Deplasarea, plasarea greşită sau obturarea sondei se întâmplă frecvent în cazul copilului intubat şi sunt asociate cu risc crescut de deces. Nici o tehnică, luata individual, nu este 100% sigură pentru a diferenţia intubarea esofagiană de cea traheală.

Evaluarea poziţionării corecte a sondei este făcută prin:

- Observarea laringoscopică a sondei trecând printre corzile vocale;
- Detectarea volumului end-tidal al CO2 (prin colorimetrie sau capnometrie/grafie) dacă copilul are circulaţie spontană (acesta poate fi observat şi împreună cu RCP efectuată eficient dar nu este complet de în-

credere);

- Observarea mișcării simetrice a peretelui toracic în timpul ventilației cu presiune pozitivă;
- Observarea condensului in sonda de intubatie în timpul fazei expiratorii a ventilației;
- Absența distensiei gastrice;
- Zgomote respiratorii de intensitate egală auzite prin auscultație bilaterală în axile şi în zonele apicale;
- Absența zgomotelor produse de intrarea aerului în stomac la ascultație;
- Îmbunătățirea sau stabilizarea SpO2 în intervalul aşteptat (semn tardiv!);
- Îmbunătățirea ritmului cardiac înspre valoarea corespunzătoare vârstei (sau rămânerea în intervalul normal) (semn tardiv!)

Dacă copilul este în stop cardiorespirator şi nu se detectează CO2 în expir în ciuda compresiilor toracice efectuate adecvat, sau dacă există vreun dubiu, confirmaţi poziţia sondei traheale prin laringoscopie directă. După plasarea corectă şi confirmarea acesteia asiguraţi sonda traheală şi reevaluaţi-i poziţia. Menţineţi capul copilului în poziția neutră. Flectarea capului împinge sonda mai adânc în trahee în timp ce extensia ar putea-o scoate afară din calea aeriană. Confirmaţi poziţia sondei traheale la jumătatea traheei prin radioscopie toracică; vârful sondei traheale ar trebui să fie la nivelul vertebrelor toracice T2 sau T3.

DOPES este un acronim util pentru detectarea cauzelor care pot provoca deteriorarea bruscă a stării unui copil intubat. De asemenea, este util în cazul unui copil care are nevoie de intubație și, ulterior acesteia, nu prezintă nici o îmbunătățire. Când este găsita cauza, ar trebui să se ia măsuri pentru remedierea situației: Deplasarea sondei traheale, Obturarea sondei traheale sau a schimbătorului de căldură şi umiditate , Pneumotorax sau alte afecțiuni pulmonare (bronhospasm, edem, hipertensiune pulmonară, etc.), Echipamentul se defectează (sursa de gaz, balonul cu mască, ventilatorul, etc), Stomacul (distensia gastrică poate altera mecanica diafragmului)

Respiraţia

Oxigenarea

La începutul resuscitării administraţi oxigen în concentraţie (100%) . Studii efectuate pe nou născuți sugerează câteva avantaje ale utilizării aerului ambiental în timpul resuscitării . La copilul mai mare nu există dovezi care să probeze benficiile utilizării aerului în locul oxigenului, aşa că utilizaţi oxigen 100% pentru resuscitarea inițială şi după restabilirea circulației spontane (ROSC) titraţi 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) şi anemie severă, ar trebui menținut un FiO2 crescut până când problema a fost rezolvată deoarece în aceste circumstanțe oxigenul dizolvat joacă un rol important în transportul oxigenului către țesuturi.

Ventilaţia

Cadrele medicale adesea ventilează excesiv în timpul RCP şi acest lucru poate fi nociv. Hiperventilația cauzează o presiune intratoracică crescută, scăderea perfuziei cerebrale şi coronariene şi rate mai mici de supraviețuire în studiile realizate pe animale, dar există deasemenea și studii care sugerează neinfluențarea supraviețuirii. Deşi ventilația normală este obiectivul urmărit pe durata resuscitării, este dificil de știut cu precizie care este

volumul pe minut care este administrat. Un indicator simplu pentru a administra un volum tidal acceptabil este de a obţine o ridicare uşoară a peretelui toracic. Folosiţi un raport de 15 compresii sternale la 2 ventilaţii şi frecvenţa de compresie de 100-120/min.

Hiperventilaţia accidentală in timpul CPR apare frecvent, mai ales atunci când traheea este intubată şi ventilaţii sunt efectuate în mod continuu, asincron cu compresiile toracice.

O dată ce a revenit circulaţia spontană, ventilaţi normal (frecvenţa/volum) pe baza vârstei victimei şi cât mai curand posibil prin monitorizarea volumului tidal final al CO2 şi al valorilor gazelor sangvine.

O dată ce calea aeriană a fost protezată prin intubatia oro-traheală, continuaţi ventilaţia cu presiune pozitivă, 10-12/minut, fără a întrerupe compresiile toracice.

Aveţi grijă să vă asiguraţi că inflaţia pulmonară este adecvată pe durata compresiilor toracice. Când circulaţia este restabilită, asiguraţi o ventilare normală (frecvenţa / volum), în funcţie de vârsta copilului, precum şi prin monitorizarea valorilor end-tidal CO2 şi a gazelor arteriale, pentru a obţine o valoare normală a PaCO2 şi a nivelului de oxigen arterial. Atât hipocapnia cât şi hipercapnia sunt asociate cu un prognostic rezervat post stop cardio-respirator. Aceasta înseamnă că un copil ce prezintă ROSC trebuie ventilat cu 12-24 ventilaţii/ minut, corespunzător valorilor normale vârstei.

In câteva situaţii, la copii, valorile normale pentru nivelurile de dioxid de carbon şi de oxigenare pot fi diferite de valorile pentru restul populaţiei pediatrice; pentru a restabili valorile de dioxid de carbon şi oxigen la niveluri normale acelui copil, trebuie ţinut cont, de exemplu, la copiii cu boli pulmonare cronice sau afecţiuni cardiace congenitale.

Ventilaţia cu balon şi mască VBM

Ventilaţia cu balon şi mască (VBM) este eficientă şi sigură pentru un copil care are nevoie de ventilaţie asistată pentru o perioadă scurtă de timp, cum ar fi în condiţii de prespital sau într-un departament de urgenţă. Evaluaţi eficienţa ventilatiei pe masca si balon observând expansiunea adecvată a toracelui, monitorizând frecvenţa cardiacă, ascultând zgomotele respiratorii şi măsurând saturaţia periferică a oxigenului (SpO2). Orice cadru medical cu responsabilităţi în tratamentul copiilor ar trebui să fie capabil să efectueze VBM eficient.

Monitorizarea respiraţiei şi a ventilaţiei
Volumul tidal final al CO2 (VTFCO2)

Monitorizarea volumului tidal final al CO2 (End Tidal CO2) cu un detector colorimetric sau cu un capnometru confirmă plasarea endotraheala a sondei de intubatie la copiii cântărind mai mult de 2kg, şi poate fi folosit în condiţii de prespital şi spital, dar şi în cazul transportului copilului. O schimbare de culoare sau prezenţa unei unde capnografice pe durata a patru respiraţii ventilate indică faptul ca sonda este în arborele traheobronsic, atât în prezenţa unui ritm cardiac combatibil cu viata cât şi în timpul stopului cardiac. Capnografia nu exclude intubarea unei bronhii. Absenţa CO2 expirat pe durata stopului cardiorespirator nu garantează poziţia greşită a sondei deoarece un volum tidal final scazut al CO2 poate reflecta un flux sangvin pulmonar scăzut sau absent.

Capnografia poate furniza informaţii asupra eficienţei compresiilor toracice şi poate da , precoce, o indicaţie referitoare la revenirea circulaţia spontană. Trebuie acţionat cu prudenţă atunci când se interpretează valorile

ETCO2 mai ales după administrarea de adrenalina sau alte medicamente vasoconstrictoare, când poate exista o scădere tranzitorie a valorilor sau după utilizarea de bicarbonat de sodiu care provoacă o creștere tranzitorie. Deși un ETCO2 mai mare de 2 kPa (15 mmHg), poate fi un indicator de resuscitare adecvată, dovezile actuale nu sustin utilizarea unei valori de prag ETCO2 ca indicator pentru calitatea resuscitării sau pentru întreruperea manevrelor de resuscitare.

Pulsoximetria

Evaluarea clinică a oxigenarii la copil 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 cu insuficienţă circulatorie, în stop cardiorespirator sau are o perfuzie periferica slabă. În anumite circumstanțe, citirea SpO2 nu poate da o evaluare corectă a cantității totale de oxigen din sânge, deoarece măsoară doar cantitatea relativa de oxigen legat de hemoglobină. Prin urmare, în anemie, methemoglobinemie sau intoxicația cu monoxid de carbon, valorile SpO2 trebuie interpretate cu precauție. Deși pulsoximetria este relativ simplă, este un indicator slab pentru deplasarea sondei traheal si nu trebuie utilizata. Capnografia detectează deplasarea sondei traheal mai repede decât pulsoximetria și este modalitatea recomandată de monitorizare a acestui potențial incident.

Circulaţia

Accesul vascular

Accesul vascular este esenţial pentru a permite administrarea fluidelor , medicamentelor şi obţinerea 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 uşurinţă, accesul intraosos trebuie luat în considerare cât mai devreme posibil, în special dacă copilul este în stop cardiac sau insuficienţă circulatorie decompensată. În orice caz, la copii în stare critică dacă stabilirea căii venoase nu are succes după un minut, introduceți un ac intra osos (IO) .

Accesul intraosos

Accesul intraosos reprezintă o cale rapidă, sigură şi eficientă pentru administrarea medicamentelor, fluidelor şi produselor din sânge. Timpul necesar pentru instalarea efectelor şi timpul necesar pentru a atinge concentraţiile plasmatice adecvate este similar cu timpul necesar în cazul folosirii căii venoase centrale. Eşantioane din măduva osoasă pot fi utilizate pentru a stabili tipul sau grupa de sânge, pentru analize chimice şi pentru măsurarea gazelor sangvine (valorile sunt comparabile cu cele ale gazelor din sângele venos central dacă nu au fost injectate medicamente în cavitate).In orice caz, mostrele obtinute pot defecta analizoarele şi trebuie folosite de preferinţă in analizoare cu cartuş. Dupa ce s-au recoltat probele, spălaţi fiecare medicament cu un bolus de ser fiziologic, pentru a asigura dispersia dincolo de cavitatea medulară, şi pentru a obţine o distribuţie mai rapidă în circulaţia centrală. Injectaţi bolusuri mari de fluid folosind presiunea manuală. Accesul intraosos poate fi menţinut până când accesul IV definitiv a fost stabilit.

Accesul intravenos

Accesul intravenos periferic asigură concentraţii plasmatice ale medicamentelor şi răspunsuri clinice echivalente cu accesul central sau intraosos. Liniile venoase centrale asigură un acces mai sigur pe termen lung dar, comparate cu accesul intraosos sau intravenos periferic nu oferă avantaje în timpul resuscitării. Calea de administrare pe sondă traheală nu mai este recomandată.

Fluide și medicație

Atunci când un copil prezintă semne de insuficiență circulatorie cauzate de hipovolemie, este indicată administrarea de volume în mod controlat. Pentru copiii cu boli febrile și care nu prezintă semne de insuficiență circulatorie, se va adopta o abordare prudentă a terapiei cu fluide, cu reevaluarea frecventă a copilului. Soluţiile cristaloide izotone sunt recomandate drept fluidul iniţial de resuscitare pentru sugarii şi copiii cu orice fel de insuficienţă circulatorie.

Dacă perfuzia sistemică nu este adecvată, administraţi un bolus de 20ml/kg dintr-o soluţie cristaloidă izotonă chiar dacă tensiunea arterială sistemică este normală. După fiecare bolus evaluaţi starea clinică a copilului utilizând secvenţa ABCDE pentru a decide dacă mai este necesar un alt bolus sau este nevoie de alt tratament. La unii copii, este necesar din primele momente suport inotrop sau vasopresoare. În plus, datorită nivelului scăzut al stării de conștiință sau a deteriorării progresive a acesteia sau insuficiență respiratorie progresivă, unii dintre pacienți vor avea nevoie de intubație și ventilație mecanică, astfel încât să fie efectuate pregătiri în cazul în care aceste evenimente apar. Există tot mai multe dovezi pentru utilizarea soluțiilor cristaloide echilibrate, deoarece acestea induc mai puțin acidoză hipercloremică.

În șocul hipovolemic cu risc vital (pierdere rapidă de sânge în traumatisme), limitarea utilizării cristaloidelor în favoarea unui regim de transfuzie masivă de sânge poate fi necesară. Există diferite protocoale ce combină plasma, trombocite si alte produse din sânge în cazul transfuziilor masive de sânge, astfel încât protocolul utilizat ar trebui să fie în conformitate cu protocoalele locale. În mod similar, în alte tipuri de șoc, atunci când sunt date mai multe bolusuri de cristaloide, administrarea unor produse din sânge ar trebui să fie luate în considerare în timp util, pentru a trata efectele diluționale. Evitaţi soluţiile care conţin dextroză, cu excepţia cazului în care există hipoglicemie. Monitorizaţi nivelurile glicemiei şi evitaţi hipoglicemia; sugarii şi copii mici sunt în mod particular predispuşi la hipoglicemie.

Adenozina

Adenozina este un nucleotid endogen care produce un bloc atrio-ventricular (AV) de scurtă durată şi împiedică reintrarea prin fasciculul accesor la nivelul nodului AV. Adenozina este recomandată pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare (TSV). Este un medicament sigur deoarece are un timp de înjumătăţire scurt (10 s); administraţi-l intravenos la nivelul mebrului superior sau al venelor centrale pentru pentru a micşora timpul necesar pentru a ajunge la inimă. Adenozina poate cauza asistolă, de scurtă durată, astfel încât pacientul trebuie să fie monitorizat încontinuu. Administraţi rapid adenozina urmată de un bolus de 3-5 ml de ser fiziologic. Adenozina trebuie utilizată cu prudenţă în cazul astmaticilor, blocurilor AV de grad II sau III, sindroamelor cu interval QT lung şi persoanelor cu transplant cardiac.

Adrenalina (epinefrina)

Adrenalina este o catecolamină endogenă cu acţiuni puternice la nivelul receptorilor adrenergici α, β1 si β2 . Este un medicament de primă linie în algoritmii de tratament ai stopului cardiac pentru ritmuri şocabile şi neşocabile. Adrenalina induce vasoconstricţie, creşte presiunea diastolică şi prin aceasta imbunătăţeşte presiunea de perfuzie a arterelor coronare, creşte contractilitatea miocardică, stimulează contracţiile spontane şi creşte amplitudinea şi frecvenţa fibrilaţiei ventriculare (FV), astfel crescând probabilitatea defibrilării cu succes.

Doza recomandată de adrenalină ce poate fi administrată IV/IO la copii pentru prima doză şi următoarele este de 10 µg/kg. Doza unică maximă este de 1mg. Dacă este necesar, administraţi doze suplimentare de adrenalină la fiecare 3-5 minute.

Utilizarea unor doze mai mari de adrenalină administrate IV sau IO nu este recomandată de rutină deoarece nu creşte rata de supravieţuire şi nici recuperarea neurologică după stopul cardiorespirator.

O dată ce s-a restabilit circulaţia 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, titraţi doza până la obţinerea efectului dorit. Dozele mari administrate în perfuzie pot produce vasoconstricţie excesivă, compromiţând fluxul sangvin al extremităţilor, mezenteric şi renal. Adrenalina în doze mari poate cauza hipertensiune severă şi tahiaritmii.

Pentru a evita leziunile tisulare este esenţial să administraţi adrenalina printr-o linie sigură intravasculară (IV sau IO). Adrenalina (şi alte catecolamine) este inactivată de soluţiile alcaline şi nu ar trebui să fie amestecată niciodată cu bicarbonat de sodiu.

Amiodarona

Amiodarona poate fi utilizată în tratamentul pediatric al Fibrilaţiei Ventriculare(FV) / Tahicardiei Ventriculare fără puls(TV fără puls) rezistente la defibrilare. Amiodarona este un inhibitor necompetitiv al receptorilor adrenergici: deprimă conducerea în ţesutul miocardic şi prin urmare încetineşte conducerea AV şi prelungeşte intervalul QT şi perioada refractară. Amiodarona poate fi administrat ca parte a algoritmului de stop cardiac în gestionarea FV refractare / TV fără puls. Este administrată după al treilea şoc în bolus de 5 mg/kg (şi poate fi repetată după al cincilea şoc). 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 şi a ECG pentru a evita apariţia hipotensiunii. Acest efect este mai rar în cazul soluţiei apoase. Alte efecte secundare rar întâlnite dar semnificative sunt bradicardia si TV polimorfă.

Lidocaina a fost sugerat de COSTR ca o alternativă, dar cei mai mulţi practicieni aplică ghidurile care au declarat amiodarona ca fiind drogul de primă intenţie. Consiliul European de Resuscitare recomandă medicilor să utilizeze medicamentul cu care sunt familiarizaţi şi pentru care au cunoştinţe despre reacţiile adverse, frecvente sau rare. Lidocaina este utilizata în mod obişnuit ca anestezic local, dar este şi un medicament antiaritmic clasa-1b. Lidocaina este o alternativă la amiodaronă în cazurile de FV / TV fără puls rezistente la defibrilare la copii. Acesta poate fi utilizat cu o doză de încărcare de 1 mg kg-1 (doză de 100 mg / doza maximă), urmată de perfuzie continuă la 20-50 micrograme kg/1min. Toxicitatea poate să apară în cazul în care există o patologie renală sau hepatică de baza.

Atropina

Atropina accelerează pace-makerii sinusal şi atrial prin blocarea răspunsului parasimpatic. Doza uzuală este de 20 µg/kg. Poate creşte conducerea AV. Dozele mici (<100 µg) pot cauza bradicardie paroxistică. În bradicardia cu perfuzie tisulară slabă care nu răspunde la ventilaţie şi oxigenare, medicamentul de primă linie este adrenalina, nu atropina.

Atropina este recomandată doar pentru tratamentul bradicardiei cauzată de tonusul vagal crescut sau de toxicitatea unor medicamente colinergice. Rolul său în intubatia de urgență pentru copil este încă neclar, deoarece nu există raportate beneficii pe termen lung ulterior ROSC.

Calciul

Calciul este esenţial pentru funcţionarea miocardului dar folosirea de rutină a calciului nu îmbunătăţeşte rezultatele după stopul cardio-respirator.

Calciul este indicat în prezenţa hipocalcemiei, supradozei de blocante de canale de calciu, hipermagnezemiei şi a hiperpotasemiei.

Suplimentarea cu calciu poate fi necesară atunci când se administrează transfuzii masive de sânge, de ex. ca răspuns la pierderea de sânge în trauma, sau atunci când sunt administrate volume mari de fluid; nivelurile de calciu trebuie să fie monitorizate şi se va administra calciu pentru a mentine nivelurile sanguine normale.

Glucoza

Datele de la nou-născuţi, copii şi adulţi indică faptul că atât hiper- cât şi hipoglicemia sunt asociate cu o supravieţuire scăzută după stopul cardio-respirator, dar nu este sigur dacă există o relaţie de cauzalitate sau mai degrabă o asociere. Verificaţi glicemia plasmatică sau sanguină şi monitorizaţi-o atent în cazul oricărui copil bolnav sau traumatizat, inclusiv după stopul cardiac. Nu administraţi fluide care conţin glucoză în timpul RCP decât dacă există hipoglicemie. Evitaţi hiper şi hipoglicemia după ROSC. Controlul strict al glicemiei nu a demonstrat beneficii asupra supravieţuirii în cazul adulţilor comparativ cu controlul moderat şi creşte riscul de hipoglicemie la nou-născuţi, copii şi adulţi.

Magneziul

Nu există dovezi pentru administrarea de rutină a magneziului în timpul stopului cardio-respirator. Tratamentul cu magneziu este indicat la copilul cu hipomagnezemie documentată sau cu tahicardie ventriculara polimorfa (torsada vârfurilor) indiferent de cauză.

Bicarbonatul de sodiu

Nu există dovezi pentru administrarea de rutină a bicarbonatului de sodiu pe durata stopului cardio-respirator. După efectuarea ventilaţiilor şi a compresiunilor toracice eficiente şi după administrarea adrenalinei, bicarbonatul de sodiu poate fi luat în considerare în cazul copilului în stop cardio-respirator prelungit şi/sau acidoză metabolică severă. De asemenea bicarbonatul de sodiu poate fi considerat în cazul instabilităţii hemodinamice asociată cu hiperpotasemie sau în managementul intoxicaţiei cu antidepresive triciclice. Cantităţi excesive de bicarbonat de sodiu pot împiedica livrarea oxigenului la ţesuturi, pot produce hipopotasemie, hipernatremie, hiperosmolalitate şi acidoză cerebrală.

Procainamida

Procainamda încetineşte conducerea intraatrială şi prelungeşte intervalele QRS si QT. Poate fi folosită în tratamentul TSV sau al TV rezistente la alte medicamente în cazul copilului stabil hemodinamic. Totuşi datele stiintifice pediatrice sunt puţine şi procainamida ar trebui folosită cu precauţie. Procainamida este un vasodilatator puternic şi poate cauza hipotensiune: va fi administrata lent, sub o monitorizare atentă.

Vasopresina-Terlipresina

Vasopresina este un hormon endogen care acţionează pe receptori specifici, mediind vasoconstricţia sistemică (prin intermediul receptorilor V1) şi reabsorbţia apei la nivelul tubilor renali (prin intermediul receptorului V2). Deocamdată, dovezile sunt insuficiente pentru a susţine sau respinge folosirea vasopresinei sau a terlipresinei ca o alternativă la administrarea lor unica sau în combinaţie cu adrenalina în tratamentul tulburărilor de ritm din stopurile cardio-respiratorii la adulţi şi copii. Aceste medicamente ar putea fi folosite în cazul stopurilor cardiace refractare la administrarea mai multor doze de adrenalină.

Câteva studii au raportat că terlipresina (un analog cu acţiune lungă al vasopresinei cu efecte comparabile) îmbunătăţeşte hemodinamica în cazul copiilor cu şoc septic refractar cu vasodilataţie, dar impactul asupra supravieţuirii este mai puţin clar. Două studii pediatrice au sugerat că terlipresina ar putea fi eficientă în stopurile cardiace refractare.

Defibrilatoarele

Sunt utilizate defibrilatoare automate sau manuale, care pot să administreze şocuri monofazice sau bifazice. Defibrilatoare manuale capabile să administreze cantitaţile de energie necesare de la nou-născuţi până la adulţi trebuie să existe în dotarea spitalelor şi a celorlalte unităţi sanitare care tratează copii cu risc de stop cardio-respirator. Defibrilatoarele automate externe (AED) sunt pre-setate pentru toate variabilele inclusiv necesarul de energie.

Mărimea electrozilor adezivi/padelelor pentru defibrilare

Alegeţi 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.

Mărimile recomandate sunt:

- 4.5 cm diametru pentru sugari şi copii cântărind <10kg
- 8-12 cm diametru pentru copii >10 kg (mai mari de un an)

Pentu a scădea impedanţa la nivelul tegumentului şi toracelui, este nevoie de o interfaţă conductoare de electricitate între piele si padele. Padelele preformate cu gel sau electrozii de defibrilare auto-adezivi au cele mai eficiente interfețe de defibrilare. Utilizarea electrozilor auto-adezivi facilitează RCP continuu şi eficient. Nu folosiți gel ecografic, comprese înmuiate în soluție salină , padele sau comprese înmuiate în alcool sau gel ecografic.

Poziţia padelelor



Fig.6.8. Pozitia padelelor de defibrilare

Aplicaţi padelele ferm în poziţie antero-laterală pe toracele gol al victimei, o padelă plasată sub clavicula dreaptă iar cealaltă în axila stângă (Figura 1) . Dacă padelele sunt prea mari şi 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 poziţie este cunoscută ca poziţionarea antero-posterioară şi este de asemenea acceptată.

Forţa optimă de presiune pe padele

Pentru a scădea impedanţa transtoracică în timpul defibrilării, aplicaţi o forţă de 3 kg pentru copiii cântărind <10 kg şi 5 kg pentru copiii mai mari. În practică, aceasta înseamnă că padelele trebuie aplicate ferm.

Energia de defibrilare la copii

Nu este cunoscută încă doza ideală de energie pentru defibrilarea sigură şi eficientă. Şocurile bifazice sunt la fel de eficiente şi produc mai puţine disfuncţii miocardice decât şocurile monofazice. Studiile realizate pe animale arată că se obţin rezultate mai bune cu doze pediatrice de 3-4 J/Kg decât cu doze mai mici, sau doze pentru adult, dar nu există date care să susţină o strategie diferită de cea actuală a unei doze iniţiale de 2-4 J kg. În Europa, din motive de simplificare, vom continua să recomandăm 4 J/ kg pentru defibrilarea iniţială şi pentru cele ulterioare. Doze mai mari de 4J/Kg (până la 9J/Kg) au realizat o defibrilare eficientă la copii, cu efecte secundare neglijabile. Atunci când se utilizează un defibrilator manual, energia indicată atât pentru primul şoc cât şi pentru următoarele este de 4J/Kg (preferabil bifazic dar este acceptat şi monofazic).

Dacă nu este disponibil niciun defibrilator manual, folosiţi un DEA care poate recunoaşte ritmurile şocabile pediatrice. DEA ar trebui echipat cu un atenuator care scade energia administrată, la o doză mai mică, mai potrivită pentru copii cu vârste între 1 şi 8 ani (50-70 J). Dacă un asemenea DEA nu este disponibil, folosiţi un DEA standard reglat pentru nivelele de energie de la adult. Pentru copii de peste 8 ani, folosiţi un DEA standard cu padele standard. Deşi dovezile în sprijinul recomandării de folosire a DEA (preferabil cu atenuator denergie) la copii sub un an sunt limitate la câteva cazuri raportate, acest lucru este acceptabil dacă nu există altă opţiune.

Managementul avansat al stopului cardiorespirator

ABC Începeţi şi continuaţi SVB

A si B Oxigen şi ventilaţie (mască şi balon)

- Ventilaţie cu presiune pozitivă cu concentraţie mare a oxigenului inspirat (100%)
- Monitorizaţi funcţia cardiacă
- Evitaţi epuizarea salvatorului schimbând frecvent persona care efectuează compresiile toracice
- Monitorizaţi pacientul

C Evaluaţi ritmul cardiac şi semnele vitale

(+ verificaţi pulsul central maxim 10 secunde)

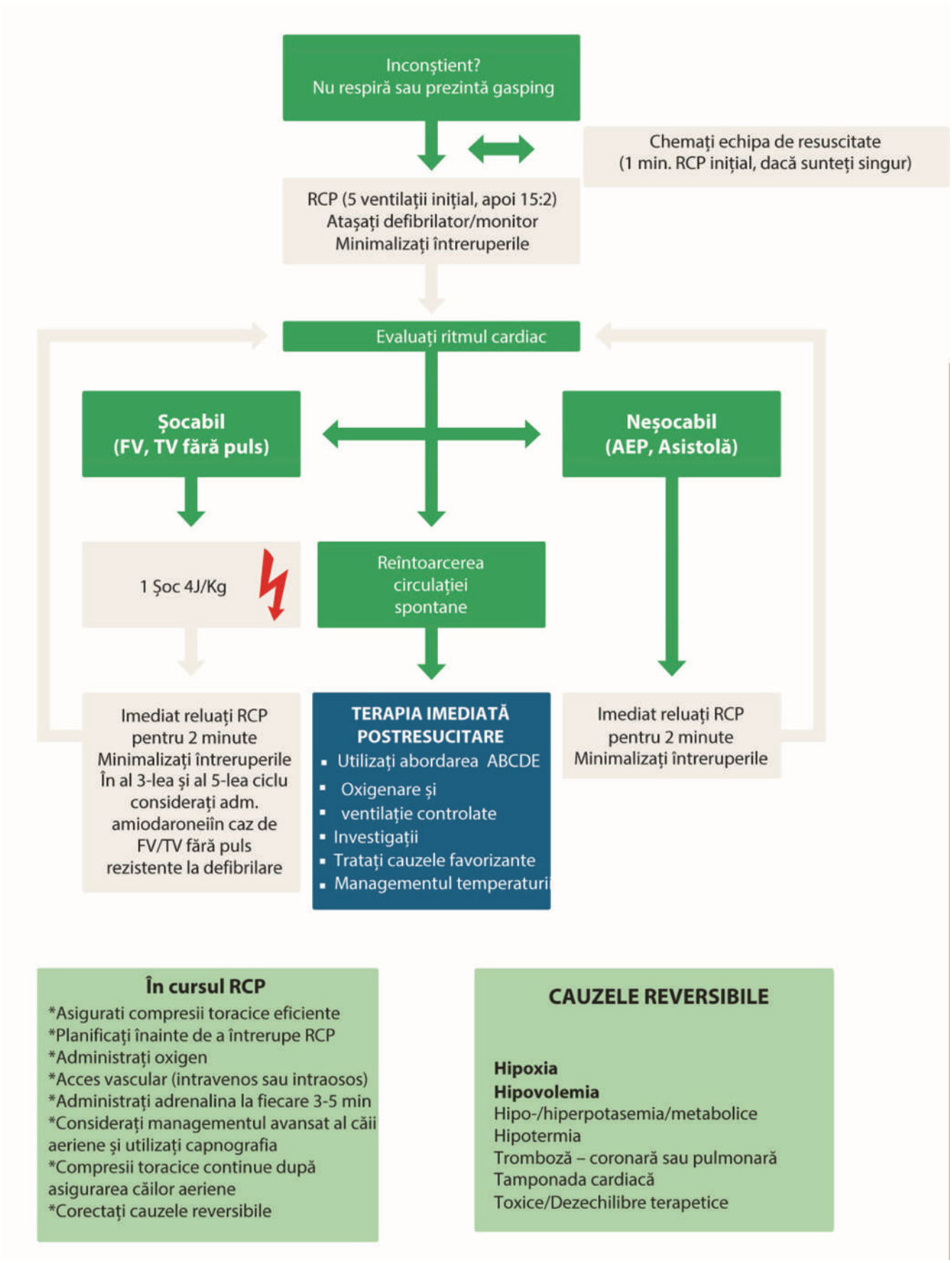


Fig.6.9. Suportul vital avansat pediatric- algoritm

Ritm non şocabil-asistolă, activitate electrică fara puls (AEP)

- Administraţi adrenalină IV sau IO (10 micrograme/kg), repetaţi la 3-5 minute.
- Identificaţi şi trataţi cauzele reversibile (4H si 4T)

Cauze reversibile ale stopului cardiac

Cauzele reversibile ale stopului cardiac pot fi luate în considerare repede pe baza algoritmului 4H şi 4 T

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hiper/Hipopotasemia
- Hipotermia
- Pneumotorax sufocant
- Tamponada (coronară sau pulmonară)
- Toxice/Intoxicaţie medicamentoasă
- Tromboza (coronară sau pulmonară)

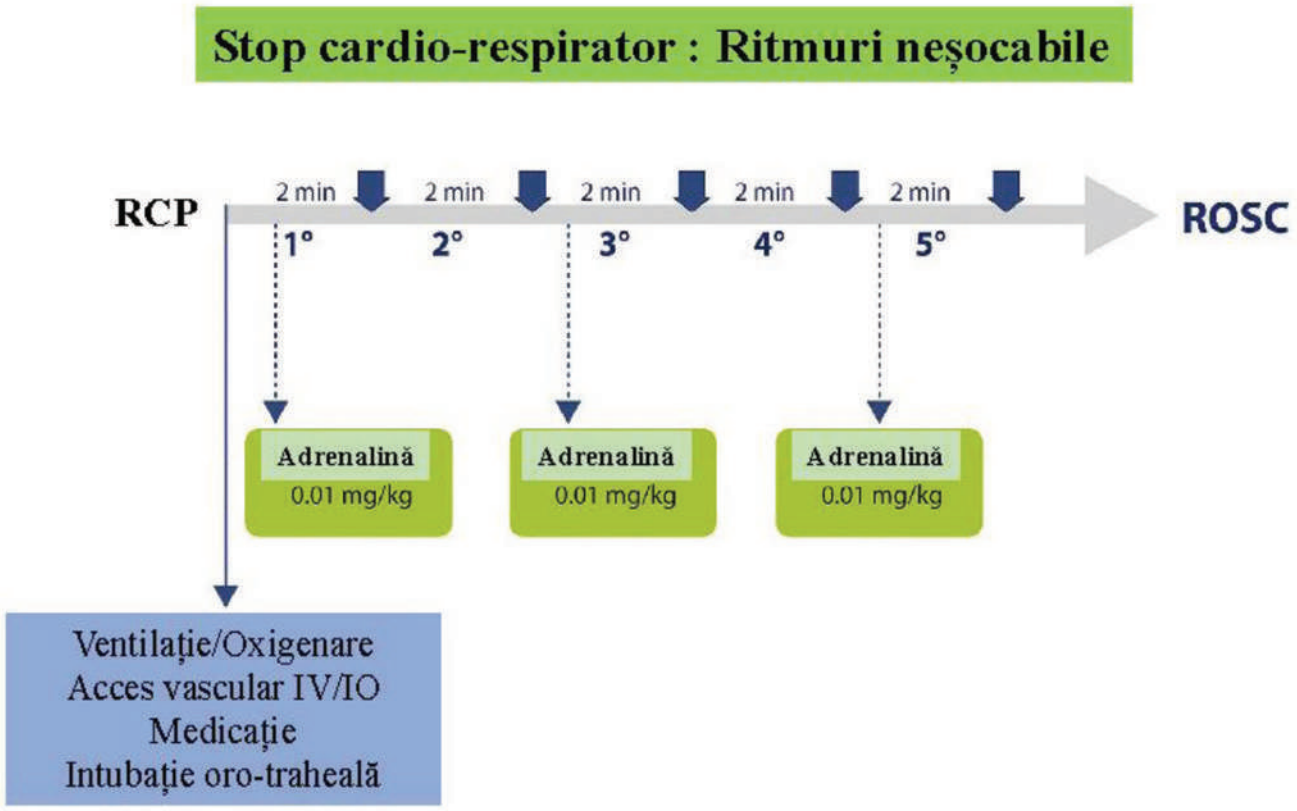


Fig.6.10 Algoritmul pediatric al ritmurilor nesocabile

Ritm şocabil- FV/TV fără puls

Defibrilare imediată (4J/kg)

- Încărcaţi defibrilatorul în timp ce un alt salvator continuă compresiile toracice
- O dată ce defibrilatorul s-a încărcat, întrerupeţi compresiile toracice, asiguraţi-vă că nimeni nu atinge pacientul. Reduceţi la minim intervalul dintre oprirea compresiilor toracice şi administrarea şocului –chiar şi o întârziere de 5-10 secunde va reduce şansele de reuşită ale defibrilării.

- Administraţi un şoc.
- Reîncepeţi RCP cât mai repede posibil fără a reevalua ritmul
- Dupa 2 minute verificaţi ritmul cardiac pe monitor
- Administraţi al doilea şoc (4J/kg) dacă în continuare este FV/TV fără puls
- Efectuaţi RCP pentru 2 minute fără a reevalua ritmul
- Întrerupeţi pentru scurt timp pentru a reevalua ritmul; dacă este încă FV/TV fără puls administraţi al treilea şoc cu 4J/kg
- Administraţi adrenalină 10 µg/kg şi amiodaronă 5mg/kg după al treilea şoc odată ce aţi reluat RCP
- Administraţi adrenalină la fiecare ciclu (la fiecare 3-5 minute în timpul RCP)
- Administraţi a doua doză de amiodaronă 5mg/kg dacă după al cincilea şoc ritmul este în continuare

FV/TV fără puls.

Lidocaina poate fi utilizată ca alternativă la amiodarona.

Dacă se menţine FV/TV fără puls, continuaţi cu cicluri alternative de şocuri cu 4J/kg şi câte 2 minute de RCP. Dacă există semne vitale, verificaţi monitorul; dacă ritmul este regulat, verificaţi semnele vitale şi pulsul central şi evaluaţi statusul hemodinamic al copilului (tensiunea arterială, pulsul periferic, timpul de reumplere capilară).

Identificaţi şi trataţi cauzele reversibile (4H şi 4 T) ţinând cont de faptul că primele două cauze din categoria H (hipoxia şi hipovolemia) au cea mai mare prevalenţă în cazul copilului în stare critică, şi că dezechilibrele electrolitice şi toxicele sunt o cauză frecventă de aritmii.

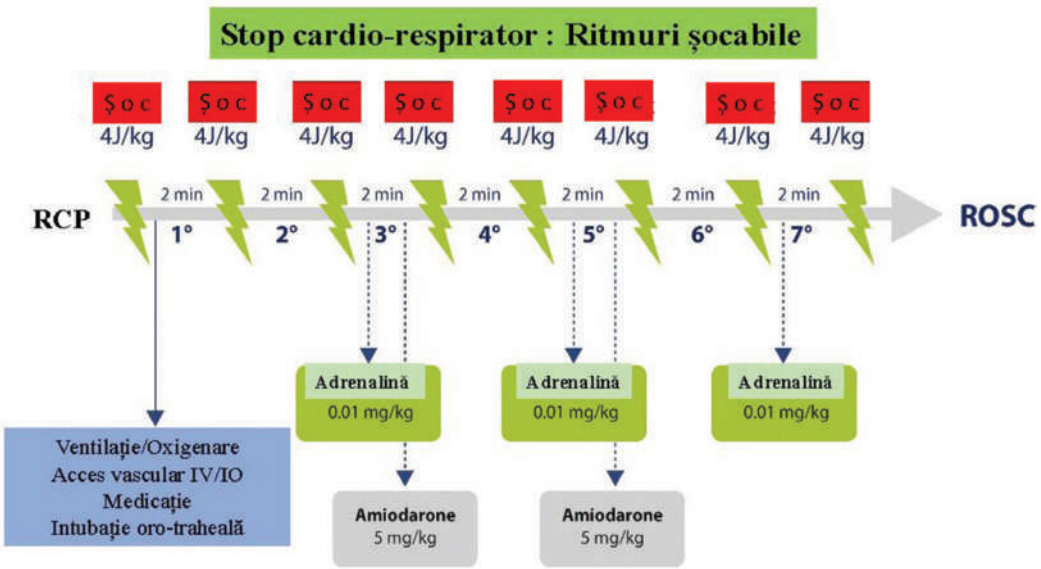


Fig. 6.11 Algoritmul pediatric al ritmurilor socabile

Dacă defibrilarea a avut succes dar reapare FV/TV fără puls, reluaţi RCP, administraţi amiodaronă şi defibrilaţi cu energia care a fost eficientă anterior. Administraţi amiodarona în perfuzie continuă.

Monitorizarea cardiacă

Ataşaţi electrozii sau padelele cât mai repede pentru analiza ritmului (ritm şocabil sau neşocabil). Padelele de defibrilare pot fi folosite pentru a determina ritmul dacă monitorul permite acest lucru sauatunci cand padelele auto-adezive nu sunt disponibile imediat.Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale poate fi utilă pentru creşterea eficienţei compresiilor toracice dar nu trebuie sa întârzie aplicarea măsurilor de suport vital de bază

şi avansat. Ritmurile non şocabile sunt: activitatea electrică fără puls (AEP), bradicardia (<60 bpm fără semne de circulaţie) şi asistola. Frecvent, AEP şi bradicardia sunt cu complexe QRS largi. Ritmurile şocabile sunt TV fără puls şi FV. Apariţia acestor ritmuri de stop cardiac este mai probabilă în cazul adolescenţilor sau copiilor cu afecţiuni cardiace.

Ritmuri fără indicaţie de şoc

Cele mai multe stopuri cardiorespiratorii la copii şi adolescenti au origine respiratorie. De aceea, inceperea 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 îmbunătăţi rezultatele resuscitării unui stop de cauză respiratorie. Efectuarea RCP de către martori este asociată cu rezultate mai bune din punct de vedere neurologic la adult şi copil. Cel mai des întâlnite ritmuri pe ECG la sugari, copii şi adolescenti cu stop cardiorespirator sunt asistola şi AEP. AEP este caracterizată de prezenta activitatii electrice şi absenţa 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 si 4T) care a condus la o scădere a debitului cardiac.

Ritmuri cu indicaţie de şoc

FV primară apare într-un procent care variază de la 3.8% la 15% din stopurile cardiorespiratorii la copii. Incidenţa FV/TV fără puls creşte cu vârsta. Determinantul primar al supravieţuirii după un stop cardiorespirator prin de FV/TV fără puls este timpul scurs până la defibrilare. Defibrilarea în prespital în primele 3 minute la stopul determinat de FV la adult la instalarea cărora au existat martori, duce la un procent de supravieţuire >50%. Succesul defibrilării scade dramatic cu cât timpul până la defibrilare este mai lung: pentru fiecare minut de întârziere a defibrilarii (fără nici un fel de RCP) rata de supravieţuire scade cu 7-10%. FV secundară este prezentă în până la 27% din resuscitarile din spital. Aceasta are un prognostic mult mai rezervat decât FV primară.

Medicamentele în ritmurile şocabile

Adrenalina (epinefrina)

Adrenalina se administrează la fiecare 3-5 minute, la fiecare două cicluri de resuscitare pe cale IV sau IO.

Amiodarona sau Lidocaina

Ambele medicamente au indicaţie în cazul FV/TV fără puls rezistente la defibrilare.

Suportul vital extracorporeal

Suportul vital extracorporeal ar trebui luat în considerare pentru copiii cu stop cardiac refractar la RCP convenţională, dacă stopul are loc într-un mediu unde echipamentele şi personalul specializat pentru suportul vital extracorporeal (SVE) sunt disponibile pentru a putea fi iniţiat rapid.

Aritmiile

Aritmii instabile

Verificaţi prezenţa semnelor vitale şi a pulsului central la orice copil cu aritmie; dacă semnele de viaţă sunt absente, trataţi ca în cazul stopului cardiorespirator. Dacă copilul prezintă semne vitale şi are puls central, evaluaţi statusul hemodinamic. În cazul în care statusul hemodinamic este compromis, primii paşi sunt:

1. Deschideţi calea respiratorie
2. Administraţi oxigen şi asistaţi ventilaţia în funcţie de necesităţi
3. Atasaţi monitorul ECG sau defibrilatorul şi evaluaţi ritmul cardiac.
4. Apreciaţi dacă ritmul este lent sau rapid pentru vârsta copilului
5. Apreciaţi dacă ritmul este regulat sau neregulat
6. Măsuraţi complexele QRS (complexe înguste <0.08 sec; Complexe largi >0.08 sec)
7. Opţiunile de tratament depind de stabilitatea hemodinamică a copilului.

Bradicardia

Bradicardia este cauzată de obicei de hipoxie, acidoză şi/sau hipotensiune severă; poate evolua spre stop cardiorespirator. Administraţi oxigen 100%, şi la nevoie ventilaţi cu presiune pozitivă în cazul oricărui copil care prezintă bradicardie şi insuficienţă circulatorie.

Dacă un copil cu insuficienţă cardiacă decompensată are o frecvenţă cardiacă <60 bătăi/min şi nu răspunde rapid la ventilarea cu oxigen, începeţi compresiile toracice şi administraţi adrenalină.

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 disfuncţie a nodului sinusal care nu răspund la oxigenare, ventilatie, compresii toracice şi alte medicamente; pacing-ul nu este eficient în asistolă sau în aritmiile cauzate de hipoxie sau ischemie.

Tahicardia

Tahicardia cu complexe înguste

Dacă tahicardia supraventriculară este ritmul probabil, manevrele vagale (Valsalva sau reflexul de imersie in apă rece) pot fi folosite la copiii stabili hemodinamic. Acestea pot fi folosite şi la copiii instabili hemodinamic, dar numai dacă aplicarea lor nu întârzie cardioversia chimică sau electrică. La copilul instabil hemodinamic sau cu un nivel scăzut de constienţă, încercaţi imediat cardioversia electrică.

Adenozina este de obicei eficientă pentru conversia tahicardiei supraventriculare în ritm sinusal . Aceasta se administreaza rapid prin injectare intravenoasa cât mai aproape posibil de inimă (vezi mai sus), urmată imediat de un bolus de ser fiziologic. Dacă instabilitatea hemodinamică a copilului este prea mare renunţaţi la manevrele vagale şi la adenozină şi încercaţi cardioversia electrică imediat. Deasemenea, cardiovesia electrică (sincronon cu unda R) este indicată când accesul vascular nu este disponibil, sau când tentativa de conversie a ritmului cu adenozină a eşuat. Prima doză de energie pentru cardioversia electrică este de 1 J/Kg iar a doua doză este de 2 J/Kg . În cazul în care cardioversia eşuează, administraţi amiodaronă sau procainamidă sub îndrumarea unui cardiolog sau a unui anestezist 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 eficienţa amiodaronei în tratamentul tahicardiei cu complexe înguste la copii. Totuşi 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 joncţională 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 şi neconcludente. Dacă amiodarona este folosită în aceste circumstanţe, evitaţi administrarea rapidă deoarece adesea apare hipotensiune.

Tahicardia cu complexe largi

Tahicardia cu complexe QRS largi este rar întâlnită la copii şi are cel mai probabil origine supraventriculară. Totuşi, 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 elecţie pentru TV cu puls, instabilă. Luaţi în considerare medicaţia antiaritmică dacă o a doua tentativă de cardioversie eşuează sau daca TV reapare. S-a demonstrat că amiodarona este eficientă in tratamentul aritmiilor pediatrice , deşi efectele secundare cardiovasculare sunt frecvente.

Aritmiile stabile

În timp ce menţineţi calea aeriană, respiraţia şi circulaţia copilului, contactaţi un expert înainte de a iniţia terapia. În funcţie de antecedentele patologice ale copilului, tabloul clinic şi diagnosticul ECG, un copil stabil cu tahicardie cu complexe QRS largi poate fi tratat pentru TSV folosind manevre vagale sau adenozină.

Situatii speciale

Suportul vital în cazul traumatismelor penetrante si nepenetrante

Mortalitatea asociată stopului cardiac este foarte mare în cazul traumatismelor majore (penetrante si nepenetrante). Cei 4 T si 4H ar trebui considerati ca si cauze potential reversibile. Există puţine dovezi în sprijinul oricărei intervenţii specifice adiţionale managementului de rutină al stopului cardiac; totuşi, folosirea toracotomiei în scop de resuscitare poate fi luată în considerare în cazul copiilor cu leziuni penetrante.

Oxigenare prin membrane extracorporale (OMEC)

Pentru sugari şi copii cu patologie cardiacă ce au dezvoltat stop cardio-respirator în spital, OMEC ar trebui să fie considerată ca o strategie de salvare utilă în cazul în care personalul calificat şi resursele sunt disponibile şi suficiente. Nu există suficiente dovezi pro sau împotriva folosirii OMEC în stopul de origine non-cardiacă sau pentru copiii cu miocardită sau cardiomiopatie, care nu sunt în stop cardio-respirator.

Hipertensiunea pulmonară

Copiii cu hipertensiune pulmonară au un risc crescut de stop cardiorespirator. Urmaţi protocoalele de resuscitare obişnuite cu accent pe FiO2 crescut şi alcaloza/hiperventilare deoarece acestea pot fi la fel de eficiente în reducerea rezistenţei vasculare pulmonare ca şi inhalarea oxidului nitric. Există şanse mai mari de succes al resuscitării în cazul pacienţilor cu o cauză reversibilă care sunt trataţi cu epoprostenol intravenos sau li se administrează oxid nitric inhalator. Dacă administrarea de rutină a medicaţiei 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. Dispozitivele de suport al activitaţii ventriculului drept pot îmbunătăţi supravieţuirea.

Ingrijirea post-resuscitare

Restabilirea circulaţiei spontane (ROSC) a fost descrisă ca fiind o stare patologică creată de succesul RCP după o perioadă lungă de hipoxie-ischemie. Managementul stării post-SCR trebuie să fie o abordare multidisciplinară şi să includă toate mijloacele necesare pentru recuperarea neurologică completă. Principalele obiective sunt de a corecta leziunile cerebrale şi disfuncţiile miocardice şi de a trata răspunsul sistemic la ischemie/reperfuzie şi orice patologie persistenta, precipitanta.

Disfuncţia micardică

Disfuncţia micardică este frecventă după RCP. Medicaţia vasoactivă (adrenalina, dobutamina, dopamina şi noradrenalina) poate ameliora statusul hemodinamic al copilului post-SCR, dar dozele vor fi titrate pentru a menține o valoare a TA sistolice de cel puțin >5 centile corespunzătoare vârstei.Deși măsurarea tensiunii arteriale are limitări în determinarea perfuziei organelor vitale, aceasta este o măsură practică și valoroasă a stării hemodinamice. Metode alternative de evaluare a perfuziei (cum ar fi nivelurile serice de lactat, masurarea debitului cardiac, tensiune arterială medie) pot fi utilizate, dar dovezile pentru fiecare dintre ele sunt încă echivoce. În mod ideal, acestea ar trebui să fie considerate ca o parte a unei strategii de monitorizare globale. Strategia optimă pentru a evita hipotensiunea, utilizarea fluidelor parenterale versus inotrope și /sau vasopresoare la copii, post ROSC ca urmare a stopului cardiac, rămâne neclară în prezent. Necesitatea de a folosi agenți medicamentoși pentru a menține o tensiune arterială normală este un factor de prognostic nefavorabil. În cele din urmă, subgrupuri de copii ar putea răspunde în mod diferit la componentele terapeutice ale intervențiilor de mai sus, cum ar fi pacienții cardiaci sau pacienții cu traumatisme care pot fi deosebit de sensibili la statusul pre-încarcare și la modificările postsarcinii. Orice intervenție trebuie să fie monitorizată și adaptată în funcție de răspunsul fiziologic al copilului. Reevaluarea copilului este esențială pentru îmbunătățirea rezultatelor de succes post ROSC.

Obiectivele oxigenoterapie și ventilației

Obiectivul este obținerea unei valori normale a PaO2 (normoxemia) post-ROSC, odată ce un pacient este stabilizat. Este necesară titrarea administrării oxigenului pentru reducerea riscului de hipoxemiei accidentale. O provocare suplimentară pentru pediatrie include identificarea unor valori recomandate, corespunzătoare pentru subpopulații de pacienti specifice (de exemplu, sugari și copii cu boli cardiace cianogene) .Datele stiintifice pediatrice sunt insuficiente pentru a sugera un obiectiv specific în cazul PaO2, cu toate acestea, PaCO2 trebuie măsurată după ROSC și ajustată în funcție de caracteristicile și nevoile specifice fiecărui caz.

Studiile stiintifice pentru adulți nu arata nici un beneficiu suplimentar pentru hipercapnie sau hipocapnia; hipocapnia chiar a fost asociata cu rezultate negative. În general se preferă normocapnia, cu toate că această decizie ar putea fi parțial influențată de context și boală. De exemplu, nu este clar dacă o strategie de hipercapnie usoară, permisivă, nu ar putea fi benefică pentru copii cu insuficiență respiratorie ventilați mecanic .

Controlul şi managementul temperaturii

Hipotermie ușoară prezintă un profil de siguranță acceptabil la adulți și nou-născuți. Recent, studiul THAPCA din pre-spital a arătat ca hipotermia (32-34◦C) cât și normotermia controlată (36-37.5◦C) ar putea fi utilizate la copii. Studiul nu a arătat o diferență semnificativă în ceea ce privește prognosticul (statusul neurologic urmărit la un an). Mai mult, hipertermia a apărut frecvent în perioada post-resuscitare; hipertermia este potențial dău-

nătoare şi ar trebui să fie evitată. După ROSC, un control strict al temperaturii trebuie să fie menţinut pentru a evita hipertermia (> 37.5◦C) şi hipotermia severă (<32◦C).

Controlul glicemiei

Atât hiper cât şi hipoglicemia pot influenta rezultatele adultilor si copiilor în stare critică şi trebuie evitate, dar controlul riguros al glicemiei poate fi de asemenea nociv. Deşi dovezile existente sunt insuficiente pentru a sprijini sau respinge o strategie specifică de management a glicemiei la copii cu ROSC după stop cardiac, este bine să monitorizaţi glicemia şi să evitaţi atât hipoglicemia cât şi hiperglicemia susţinută.

Prognosticul stopului cardiorespirator

Deşi există câţiva factori predictivi pentru evoluţia după stopul cardiorespirator şi resuscitare, nu există ghiduri care să spuna când anume eforturile de a resuscita devin inutile.

Factorii relevanţi pentru decizia de a continua resuscitarea includ cauza stopului, antecedentele personale patologice, vârsta, locul instalării stopului, dacă au existat martori, timpul cât a stat fără tratament („fără circulatie"), numărul de doze de adrenalină, valoarea end-tidal CO2, prezenţa unui ritm şocabil ca prim ritm monitorizat sau ulterior, promptitudinea suportului vital extracorporeal pentru un proces patologic reversibil, şi situaţii speciale asociate (cum ar fi înecul in apă foarte rece, expunerea la substanţe toxice).

Rolul EEG ca factor de prognostic este încă neclar.

Prezenţa părinţilor

În unele societăţi occidentale, majoritatea părinţilor preferă să fie prezenţi la resuscitarea copilului lor. Prezenţa parentală nu a fost percepută de către echipele de resuscitare ca fiind deranjantă sau stresantă pentru personal. Părinţii care asistă la resuscitarea copilului lor cred că prezenţa lor este benefică pentru acesta. Permiţând părinţilor să fie alături de copil îi ajutăm să aibă o viziune realistă asupra tentativei de resuscitare şi asupra morţii copilului. Mai mult, pot avea oportunitatea să-şi ia rămas bun de la copil. Familiile care sunt de faţă la moartea copilului se adaptează mai bine si suportă mai bine perioada de doliu.

Prezenţa părinţilor în camera de resuscitare poate stimula cadrele medicale să îşi menţină comportamentul profesional, ajutându-le să perceapă copilul ca pe o fiinţă umană şi ca pe un membru al unei familii. Totuşi, în cazul unei resuscitări în mediul extraspitalicesc, unele echipaje ale SMU se simt ameninţate de prezenţa rudelor sau sunt îngrijorate că rudele ar putea interfera cu eforturile lor de a resuscita. Dovezile asupra prezenţei părinţilor în timpul resuscitării provin din ţări selectate şi probabil concluziile nu pot fi generalizate la toată Europa, din cauza diferenţelor de natură socio-culturală şi etică.

Ghiduri pentru prezenţa familiei

Atunci când se permite accesul rudelor în camera de resuscitare, un membru desemnat al echipei medicale ar trebui să fie lângă aceştia pentru a le explica procesul într-o manieră delicată, asigurându-se că părinţii nu perturbă si nu interferează cu procesul de resuscitare. Daca prezenţa părinţilor deranjează procesul de resuscitare, ar trebui să li se ceară politicos să părăsească camera. Când este cazul, ar trebui permis contactul fizic al părinţilor cu copilul şi, dacă este posibil, ar trebui să li se permită acestora să fie lângă copilul lor în momentul final. Coordonatorul echipei de resuscitare va decide când se opreşte resuscitarea şi nu părinţii; acest lucru trebuie

exprımat cu sensibilitate şi înţelegere. După eveniment, echipa ar trebui să treacă printr-un proces de debriefing, pentru a permite exprimarea oricăror îndoieli, şi a facilita echipei reflecţia asupra practicii clinice într-un mediu care asigură susţinere emoţională.

1. 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. Resuscitation 1994;27:91–105 (1993).
2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). Resuscitation 1998;37:95–6.
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. 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.
5. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 6 paediatric life support. Resuscitation 2010;81:1364–88.
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:I-46–8.
8. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248 241 care science with treatment recommendations.
9. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Special report—pediatric advanced life support: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Pediatrics 2010;5:1–9.
10. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2010;81:e213–59.
11. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence evaluation and management of conflict of interest for the ILCOR 2015 consensus on science and treatment recommendations. Resuscitation 2015;95:e33–41.
12. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations.
13. DeCaen A, et al. Part 6: Pediatric advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation (In press).
14. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D. B.U. European Resuscitation Council

guidelines for resuscitation 2015 section 7 resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation 2015;95:248–62.
15. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. Resuscitation 2015;95:277–86.
16. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines For Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education In Resuscitation. Resuscitation 2015;95:287–300.
17. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 11 the ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2015;95:301–10.
18. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med 1992;21:1102–6.
19. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulatorbased trial. Swiss Med Wkly 2013;143:w13856.
20. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. Resuscitation 2012;83:1473–7.
21. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. Am J Emerg Med 2013;31:1248–50.
22. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141–50.
23. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. Pediatrics 1994;94:137–42.
24. 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.
25. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compressiononly cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have outof-hospital cardiac arrests: aprospective,nationwide,population-basedcohort study. Lancet 2010;375:1347–54.
26. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. J Am Heart Assoc 2014;3:e000499.
27. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61–4.
28. 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.
29. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric basic life support and pediatric advanced life support. 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2015;95:e149–70.
30. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. Resuscitation 2014;85:1179–84.
31. Perkins GD,HandleyAJ,KosterKW, et al. EuropeanResuscitationCouncil guidelines for resuscitation

2015 section 2 adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.
32. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med 1979;7:475–9.
33. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-ofhospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med 1999;33:174–84.
34. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, DietrichAM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1995;25:495–501.
35. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med 1999;33:195–205.
36. 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.
37. 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.
38. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. Resuscitation 2015;88:12–9.
39. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. Resuscitation 2014;85: 1473–9.
40. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. Resuscitation 2014;85:1001–6.
41. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. Eur Heart J 2014;35:868–75.
42. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. Heart Rhythm 2014;11:239–45.
43. 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.
44. 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.
45. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-ofhospital pediatric cardiac arrest. Crit Care Med 2011;39:141–9.
46. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Multicenter cohort study of inhospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med 2009;10:544–53 (A journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
47. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Ann Emerg Med 2005;46:512–22.
48. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. Resuscitation 2014;85:757–61.
49. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in el-

ementary and middle school students in the era of publicaccess defibrillation. Circ J 2014;78:701–7 (official journal of the Japanese Circulation Society).
50. Lin YR,Wu HP, ChenWL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes inchildren with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:439–47.
51. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. Resuscitation 2013;84:1685–90.
52. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. Crit Care Resusc 2013;15:241–6.
53. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. Resuscitation 2013;84:1568–73.
54. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. Resuscitation 2013;84:1114–8.
55. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. Prehosp Emerg Care 2012;16:230–6 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
56. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Resuscitation 2012;83:471–5.
57. Knight LJ, Gabhart JM, Earnest KS, Leong KM, Anglemyer A, Franzon D. Improving code team performance and survival outcomes: implementation of pediatric resuscitation team training. Crit Care Med 2014;42:243–51.
58. 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 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
59. 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.
60. 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.
61. 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.
62. 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, A journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
242 I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248
63. 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.
64. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C, et al. Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. Pediatrics 2011;128:72–8.
65. Anwar-ul-Haque, Saleem AF, Zaidi S, Haider SR. Experience of pediatric rapid response team in a tertiary care hospital in Pakistan. Indian J Pediatr 2010;77:273–6.
66. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost–benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. Pediatrics 2014;134:235–41.
67. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. Pediatrics 2012;129: e785–91.
68. 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.
69. Hanson CC, Randolph GD, Erickson JA, et al. A reduction in cardiac arrests and duration of clinical instability after implementation of a paediatric rapid response system. Qual Saf Health Care 2009;18:500–4.
70. Panesar R, Polikoff LA, Harris D, Mills B, Messina C, Parker MM. Characteristics and outcomes of pediatric rapid response teams before and after mandatory triggering by an elevated Pediatric Early Warning System (PEWS) score. Hosp Pediatr 2014;4:135–40.
71. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. West J Nurs Res 2011;33:443–56.
72. Harrison DA, Patel K, Nixon E, et al. Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospitalbased resuscitation team. Resuscitation 2014;85:993–1000.
73. Tirkkonen J, Nurmi J, Olkkola KT, Tenhunen J, Hoppu S. Cardiac arrest teams and medical emergency teams in Finland: a nationwide cross-sectional postal survey. Acta Anaesthesiol Scand 2014;58:420–7.
74. Ludikhuize J, Borgert M, Binnekade J, Subbe C, Dongelmans D, Goossens A. Standardized measurement of the modified early warning score results in enhanced implementation of a rapid response system: a quasi-experimental study. Resuscitation 2014;85:676–82.
75. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. Pediatr Int 2015 (In press).
76. Zuo C, Zhu Y. Development and applications of pediatric early warning score. Zhonghua Er Ke Za Zhi 2014;52:712–4.
77. Gold DL, Mihalov LK, Cohen DM. Evaluating the Pediatric Early Warning Score (PEWS) system for admitted patients in the pediatric emergency department. Acad Emerg Med 2014;21:1249–56 (official journal ofthe Society for Academic Emergency Medicine).
78. Watson A, Skipper C, Steury R, Walsh H, Levin A. Inpatient nursing care and early warning scores: a workflow mismatch. J Nurs Care Qual 2014;29: 215–22.
79. Breslin K, Marx J, Hoffman H, McBeth R, Pavuluri P. Pediatric early warning score at time of emergency department disposition is associated with level of care. Pediatr Emerg Care 2014;30:97–103.
80. Bonafide CP, Localio AR, Roberts KE, Nadkarni VM, Weirich CM, Keren R. Impact of rapid response system implementation on critical deterioration events in children. JAMA Pediatr 2014;168:25–33.
81. Seiger N, Maconochie I, Oostenbrink R, Moll HA. Validity of different pediatric early warning scores in

the emergency department. Pediatrics 2013;132:e841–50.
82. Solevag AL, Eggen EH, Schroder J, Nakstad B. Use of a modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. PLoS ONE 2013;8:e72534.
83. McLellan MC, Gauvreau K, Connor JA. Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2014;9:194–202.
84. Bell D, Mac A, Ochoa Y, Gordon M, Gregurich MA, Taylor T. The Texas Children's Hospital Pediatric Advanced Warning Score as a predictor of clinical deterioration in hospitalized infants and children: a modification of the PEWS tool. J Pediatr Nurs 2013;28:e2–9.
85. Robson MA, Cooper CL, Medicus LA, Quintero MJ, Zuniga SA. Comparison of three acute care pediatric early warning scoring tools. J Pediatr Nurs 2013;28:e33–41.
86. Petrillo-Albarano T, Stockwell J, Leong T, Hebbar K. The use of a modified pediatric early warning score to assess stability of pediatric patients during transport. Pediatr Emerg Care 2012;28:878–82.
87. McLellan MC, Connor JA. The Cardiac Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS). J Pediatr Nurs 2013;28:171–8.
88. Sweney JS, Poss WB, Grissom CK, Keenan HT. Comparison of severity of illness scores to physician clinical judgment for potential use in pediatric critical care triage. Disaster Med Public Health Prep 2012;6:126–30.
89. Bonafide CP, Holmes JH, Nadkarni VM, Lin R, Landis JR, Keren R. Development of a score to predict clinical deterioration in hospitalized children. J Hosp Med 2012;7:345–9.
90. Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR, et al. Multicentre validation of the bedside paediatric early warning system score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children. Crit Care 2011;15:R184.
91. Akre M, Finkelstein M, Erickson M, Liu M, Vanderbilt L, Billman G. Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. Pediatrics 2010;125:e763–9.
92. Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K. Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. Crit Care 2009;13:R135.
93. Tucker KM, Brewer TL, Baker RB, Demeritt B, Vossmeyer MT. Prospective evaluation of a pediatric inpatient early warning scoring system. J Spec Pediatr Nurs 2009;14:79–85.
94. Egdell P, Finlay L, Pedley DK. The PAWS score: validation of an early warning scoring system for the initial assessment of children in the emergency department. Emerg Med J: EMJ 2008;25:745–9.
95. Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A. Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. Arch Dis Child 2009;94:602–6.
96. Duncan H, Hutchison J, Parshuram CS. The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children. J Crit Care 2006;21:271–8.
97. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. Lancet 2011;377:1011–8.
98. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003;19:413–40.
99. 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.

100. 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.
101. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. Paediatr Anaesth 2003;13:141–6.
102. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000;44:195–201.
103. 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
104. 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.
105. Kus A, Gok CN, Hosten T, Gurkan Y, Solak M, Toker K. The LMA-Supreme versus the I-gel in simulated difficult airway in children: a randomised study. Eur J Anaesthesiol 2014;31:280–4.
106. Theiler LG, Kleine-Brueggeney M, Kaiser D, et al. Crossover comparison of the laryngeal mask supreme and the i-gel in simulated difficult airway scenario in anesthetized patients. Anesthesiology 2009;111:55–62.
107. Dolister M, Miller S, Borron S, et al. Intraosseous vascular access is safe, effective and costs less than central venous catheters for patients in the hospital setting. J Vasc Access 2013;14:216–24.
108. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrinedobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Crit Care Med 2011;39:450–5.
109. Rudiger A, Singer M. The heart in sepsis: from basic mechanisms to clinical management. Curr Vasc Pharmacol 2013;11:187–95.
110. Ohchi F, Komasawa N, Mihara R, Minami T. Comparison of mechanical and manual bone marrow puncture needle for intraosseous access: a randomized simulation trial. Springerplus 2015;4:211.
111. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. N Engl J Med 2011;364:2483–95.
112. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. BMC Med 2013;11:68.
113. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L,Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. Shock 2015;43:68–73.
114. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacementin dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. Clin Infect Dis 1999;29:787–94 (an official publication of the Infectious Diseases Society of America).
115. 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 (an official publication of the Infectious Diseases Society of America).
116. 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.
117. 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.
118. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. Pediatr Emerg Care 2008;24:647–55. I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248 243
119. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. JAMA 1991;266:1242–5.
120. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:696–701.
121. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survivalfrom ventricular fibrillation cardiac arrest. Crit Care Med 2013;41:2698–704.
122. 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.
123. 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.
124. Xue FS, Wang Q, Yuan YJ, Xiong J, Liao X. Comparison of the I-gel supraglottic airway as a conduit for tracheal intubation with the intubating laryngeal mask airway. Resuscitation 2010;81:910–1 (author reply 1).
125. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012;83:e141.
126. 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.
127. 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.
128. 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
129. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade inaeromedical airwaymanagement.AnnEmergMed 1992;21:664–8.
130. Sayre M,Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. J Air Med Transp 1992;11:7–11.
131. 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.
132. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-ofhospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. Acad Emerg Med 1996;3:41–5 (official journal of the Soci-

ety for Academic Emergency Medicine).
133. 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.
134. 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
135. 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
136. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. Ann Emerg Med 1991;22:393–403.
137. Kaye K, Frascone RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. Prehosp Emerg Care 2003;7:235–40 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
138. 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.
139. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997;86:627–31 (discussion 27A).
140. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multicentre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. Br J Anaesth 2009;103:867–73.
141. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffedtrachealtube sizepredictedusing theKhine formula inchildren. Paediatr Anaesth 2008;18:113–8.
142. 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.
143. 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.
144. 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.
145. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. Ann Emerg Med 1992;21:900–4.
146. Sandell JM, Maconochie IK, Jewkes F. Prehospital paediatric emergency care: paediatric triage. Emerg Med J: EMJ 2009;26:767–8.
147. 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;36:856–60 (journal of the International Society for Burn Injuries).
148. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 1994;125:57–62.
149. 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.
150. 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.
151. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32–7.
152. 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.
153. 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.
154. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. Anaesthesia 1989;44:984–5.
155. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:580–2.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilationinduced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004;109:1960–5.
160. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004;32. S345-S51.
161. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:299–304.
162. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305–10.
163. 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.
164. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O(2) does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. Arch Dis Child Fetal 2004;89. F156-F60 (neonatal edition).
165. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation 2007;73:82–5.
166. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO(2). Resuscitation 2012;83:259–64.
167. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. Resuscitation 2012;83:1456–61.
168. 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.

169. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric outof-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2002;6:283–90 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
170. 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.
171. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care 2001;5:208–13 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
172. 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.
173. 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.
174. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395–9.
175. 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.
176. 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.
177. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med 1990;19:1104–6.
178. 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.
244 I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248
179. 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.
180. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of endtidal carbon dioxide readings to predictinitial resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med 1992;20:337–43.
181. 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.
182. 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.
183. 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.
184. 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.

185. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 1988;318:607–11.
186. 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.
187. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. Ann Emerg Med 1992;21:1430–4.
188. 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.
189. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 1984;2:385–90.
190. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, GarrettJ. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med 2011;58:509–16.
191. Paxton JH, Knuth TE, Klausner HA. Proximal humerus intraosseous infusion: a preferred emergency venous access. J Trauma 2009;67:606–11.
192. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a prehospital emergency service: a prospective study and review of the literature. Resuscitation 2013;84:440–5.
193. Reiter DA, Strother CG, Weingart SD. The quality of cardiopulmonary resuscitation using supraglottic airways and intraosseous devices: a simulation trial. Resuscitation 2013;84:93–7.
194. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132–4.
195. 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.
196. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? Anesthesiology 2014;120:1015–31.
197. 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.
198. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 1993;28:158–61.
199. Orlowski 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.
200. Orlowski 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.
201. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child 1999;80. F74-F5 (Fetal and Neonatal Edition).
202. 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 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
203. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. Pediatr Emerg Care 2008;24:347–50.

204. 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.
205. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth 2010;20:168–71.
206. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalaqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. J Emerg Med 1989;7:123–7.
207. Warren DW,Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. Ann Emerg Med 1993;22:183–6.
208. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. Ann Pharmacother 2007;41:1679–86.
209. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012;83:107–12.
210. 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. 211. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. Crit Care Med 1999;27:1147–52.
212. 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.
213. Abdelmoneim T, Kissoon 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.
214. 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.
215. Kissoon 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.
216. Veldhoen ES, de Vooght KM, Slieker MG, Versluys AB, Turner NM. Analysis of bloodgas, electrolytes and glucose from intraosseous samples using an iSTAT((R)) point-of-care analyser. Resuscitation 2014;85:359–63.
217. 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.
218. 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.
219. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. Resuscitation 2008;78: 314–9.
220. Turner DA, Kleinman ME. The use of vasoactive agents via peripheral intravenous access during transport of critically III infants and children. Pediatr Emerg Care 2010;26:563–6.

221. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. J Pediatr 1988;113:480–5.
222. 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.
223. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. World Allergy Organ J 2014;7:9.
224. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration ofintravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:76–80.
225. Del Pizzo J, Callahan JM. Intranasal medications in pediatric emergency medicine. Pediatr Emerg Care 2014;30:496–501 (quiz 2–4).
226. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. Resuscitation 2012;83:40–5.
227. 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.
228. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? Lancet 1987;1:828–9.
229. 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.
230. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. J Pediatr (Rio J) 2002;78:449–66.
231. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2013;2:CD000567.
232. 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.
233. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med 2013;39:165–228.
234. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD004089.
235. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiewicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. Intensive Care Med 2014;40:1897–905.
236. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury—reply. JAMA 2013;309:543–4. I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248 245
237. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. JAMA 2012;308: 1566–72.
238. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. J Emerg Med 2013;44:829–38.
239. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided balanced resuscitation: an evidence-based approach

for acute fluid management in paediatric major trauma. Ann Acad Med Singapore 2014;43:595–604.
240. 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.
241. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrestis associated with increased mortality and neurologic morbidity. Crit Care 2015;19:160.
242. 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.
243. 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.
244. 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.
245. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! Emerg Med J: EMJ 2010;27:720–1.
246. 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.
247. 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.
248. PattersonMD, 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.
249. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of highdose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med 2004;350:1722–30.
250. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standarddose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1997;99:403–8.
251. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1995;95:901–13.
252. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? Pediatr Emerg Care 2012;28: 336–9.
253. 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.
254. 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.
255. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. Ann Pediatr Cardiol 2015;8:50–2.
256. 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.
257. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amioda-

rone for postoperative junctional ectopic tachycardia. Int J Cardiol 2000;76:245–7.
258. 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.
259. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. Resuscitation 2014;85:381–6.
260. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes ConsortiumAmiodarone Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. Am Heart J 2014;167:e4, 653-9.
261. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age Groups. Clin Pharmacol Ther 1971;12:274–80.
262. 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.
263. 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.
264. 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.
265. Fastle RK, Roback MG. Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. Pediatr Emerg Care 2004;20:651–5.
266. Jones P, Dauger S, Denjoy I, et al. The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. Pediatr Crit Care Med 2013;14:e289–97 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
267. 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.
268. Paraskos JA.Cardiovascularpharmacology III: atropine, calcium, calciumblockers, and (beta)-blockers. Circulation 1986;74. IV-IV86.
269. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. Ann Pediatr Cardiol 2011;4: 152–5.
270. 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.
271. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. Eur J EmergMed 2013;20:72–8 (officialjournal ofthe European Society for Emergency Medicine).
272. 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.
273. 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.
274. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and

is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. J Crit Care 2013;28:810–5.
275. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004;79:992–1000. 276. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. Ann Emerg Med 2000;35:43–6.
277. 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 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
278. Finney SJ, Zekveld C, EliaA, Evans TW. Glucose control andmortality in critically ill patients. JAMA 2003;290:2041–7.
279. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. Neurocrit Care 2012;17:441–67.
280. 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.
281. 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.
282. Macrae D, Grieve R, Allen E, et al. A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. N Engl J Med 2014;370:107–18.
283. Investigators N-SSFinfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360: 1283–97.
284. 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.
285. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. Resuscitation 2008;77:21–5.
286. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988;77:392–7.
287. 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.
288. 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.
289. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation.Am J Emerg Med 2013;31:562–5.
290. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A. American Heart Association's Get With The Guidelines—Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest—a report from the American Heart Association Get With The Guidelines((R))-Resuscitation. Resuscitation 2015;89:106–13.
291. 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.
292. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS.Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant.

Jpn Heart J 2003;44:667–71.
293. 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.
246 I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248
294. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. Circ Arrhythmia Electrophysiol 2010;3:134–40.
295. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. Pediatr Cardiol 2000;21:123–8.
296. 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.
297. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, Part 2: Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional andatrial ectopic tachycardia.AnnPharmacother1997;31:1347–59.
298. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. Crit Care 2003;7:427–34.
299. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from theAmerican Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatr Crit Care Med 2009;10:191–5 (a journal ofthe Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
300. 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.
301. 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.
302. 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.
303. 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.
304. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2013;310:270–9.
305. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. Ann Pharmacother 2013;47:301–10.
306. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. Resuscitation 2012;83:953–60.
307. 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.

308. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, GonzalezAlonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Med 2004;30:477–80.
309. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. Pediatr Crit Care Med 2004;5:112–5 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
310. 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 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
311. 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.
312. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. Pediatrics 1994;94:90–3.
313. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. Am J Cardiol 2002;90:812–3.
314. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? Resuscitation 2004;60:29–32.
315. 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 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
316. 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.
317. BergRA, SamsonRA, BergMD, 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.
318. 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.
319. Rossano JQ, Schiff L, Kenney MA, et al. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2003;108:320–1. IV (MA K, DL A).
320. 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.
321. 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.
322. 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.
323. Samson R, Berg R, Bingham R. PediatricAdvanced 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.
324. 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.
325. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. Ann Emerg Med 1987;16:1107–11.
326. 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.
327. 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.
328. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. Resuscitation 2014;85:920–6.
329. 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.
330. 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.
331. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. Arch Dis Child 1990;65:127–9.
332. 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.
333. Bianconi L, Castro AMD, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter.Amulticentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Eur Heart J 2000;21:1265–73.
334. 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.
335. 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.
336. 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.
337. 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.
338. SoultJA,MunozM, Lopez JD,RomeroA, Santos J, TovaruelaA. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. Pediatr Cardiol 1995;16:16–9.
339. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. Clin Res Cardiol 2008;97:801–10 (official journal of the German Cardiac Society).
340. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. Pediatr Cardiol 2006;27:420–7.
341. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctionaltachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. Anesth Analg 2008;107:1514–22.

342. 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.
343. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. Eur J Pediatr 2003;162:880–4.
344. 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.
345. 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.
346. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. Resuscitation 2007;75:29–34.
347. 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.
348. 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 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
349. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. Pediatr Emerg Care 2011;27:616–21.
350. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 2010;45:1413–9.
351. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. J Trauma 2010;69:783–8. I.K. Maconochie et al. / Resuscitation 95 (2015) 223–248 247
352. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:422–6.
353. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. Pediatrics 1994;93: 392–8.
354. 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.
355. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. Am Surg 1988;54:188–91.
356. 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.
357. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. Resuscitation 1998;36:9–13.
358. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. Resuscitation 2012;83:1521–4.
359. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. Resuscitation 2011;82:185–9.
360. 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.

361. 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.
362. MorrisK, BeghettiM, PetrosA,Adatia I, Bohn D. Comparisonof hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Crit Care Med 2000;28:2974–8.
363. Hoeper 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.
364. 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.
365. Sablotzki A, Hentschel T, Gruenig E, et al. Hemodynamic effects of inhaled aerosolized iloprost and inhaled nitric oxide in heart transplant candidates with elevated pulmonary vascular resistance. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:746–52.
366. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O. Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. Cardiol J 2012;19:387–94.
367. Loukanov T, Bucsenez D, Springer W, et al. Comparison of inhaled nitric oxide with aerosolized iloprost for treatment of pulmonary hypertension in children after cardiopulmonary bypass surgery. Clin Res Cardiol 2011;100:595–602 (official journal of the German Cardiac Society).
368. Antoniou T, Koletsis EN, Prokakis C, et al. Hemodynamic effects of combination therapy with inhaled nitric oxide and iloprost in patients with pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after high-risk cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013;27:459–66.
369. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for post-cardiotomy right ventricular failure. Artif Organs 2009;33:504–8.
370. 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.
371. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. Transplant Proc 2008;40:3596–7.
372. 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 Transpl 2009;9:853–7 (official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons).
373. Simon MA. Assessment and treatment of right ventricular failure. Nat Rev Cardiol 2013;10:204–18.
374. 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.
375. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. Crit Care Med 1988;16:331–5.
376. 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.

377. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med 2015;16:146–54 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
378. Bougouin W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. Curr Opin Crit Care 2013;19:195–201.
379. 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.
380. 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.
381. 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.
382. 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.
383. 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.
384. 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.
385. 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.
386. 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.
387. 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.
388. Lobato EB,WillertJL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects ofmilrinone 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.
389. 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.
390. Topjian AA, French B, Sutton RM, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. Crit Care Med 2014;42:1518–23.
391. Guerra-Wallace MM, Casey 3rd FL, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med 2013;14:e143–8 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
392. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. Circulation 2012;126:335–42.

393. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. Crit Care Med 2013;41:1534–42.
394. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. Crit Care 2014;18:607.
395. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. Circulation 2013;127:2107–13.
396. 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.
397. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549–56.
398. Gluckman PD,WyattJS,Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663–70.
399. 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.
400. 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.
401. 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.
402. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study intermneonates. DevMed Child Neurol 2003;45:17–23.
403. 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.
404. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med 2015;372:1898–908.
405. 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.
406. 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.
407. 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.
408. 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.
409. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. Crit Care Med 1997;25:1951–5.
410. 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.
411. 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.
412. 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.
413. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. Resuscitation 2006;71:310–8.
414. Lopez-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M, et al. Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. Intensive Care Med 2013;39:309–18.
415. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation 2004;63:311–20.
416. 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.
417. 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.
418. 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:e3.
419. 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.
420. 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.
421. 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.
422. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be
present for painful medical procedures. Pediatrics 2005;116:e191–7.
423. 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.
424. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned. J Emerg Nurs 2004;30:556–8 [see comment].
425. 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.
426. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. Pediatric Crit Care Med 2006;7:428–33 [see comment].
427. 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.
428. McAlvin SS, Carew-Lyons A. Family presence during resuscitation and invasive procedures in pediatric critical care: a systematic review. Am J Crit Care 2014;23:477–84 (quiz 85).
429. Gaudreault J, Carnevale FA. Should I stay or should I go? Parental struggles when witnessing resuscitative measures on another child in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2012;13:146–51 (a

journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
430. Fullbrook S. End-of-life issues: common law and the Mental Capacity Act 2005. Br J Nurs 2007; 16:816–8.
431. Giannini A, Miccinesi G. Parental presence and visiting policies in Italian pediatric intensive care units: a national survey. Pediatr Crit Care Med 2011;12:e46–50 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
432. Perez Alonso V, Gomez Saez F, Gonzalez-Granado LI, Rojo Conejo P. Presence of parents in the emergency room during invasive procedures: do they prefer to be present? An Pediatr (Barc) 2009;70:230–4.
433. Maxton FJ. Parental presence during resuscitation in the PICU: the parents' experience. Sharing and surviving the resuscitation: a phenomenological study. J Clin Nurs 2008;17:3168–76.
434. Dingeman RS, Mitchell EA, Meyer EC, Curley MA. Parent presence during complex invasive procedures and cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of the literature. Pediatrics 2007;120:842–54.
435. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. Am J Nurs 2000;100:32–42 (quiz 3).
436. 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.
437. 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.
438. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. Aust Emerg Nurs J 2005;8:139–47.
439. 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.
440. Curley MA, Meyer EC, Scoppettuolo LA, et al. Parent presence during invasive procedures and resuscitation: evaluating a clinical practice change. Am J Respir Crit Care Med 2012;186:1133–9.
441. Carroll DL. The effect of intensive care unit environments on nurse perceptions of family presence during resuscitation and invasive procedures. Dimens Crit Care Nurs 2014;33:34–9.
442. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during
CPR? A retrospective survey. J Emerg Nurs 1998;24:400–5.
443. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. J Emerg Nurs 1992;18:104–6.
444. Robinson SM,Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, PrevostAT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. Lancet 1998;352:614–7.
445. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2006;70:223–8.
446. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family
presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. Resuscitation 2011;82:713–6.
447. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? Pediatr Emerg Care

2011;27:86–91.
448. 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
449. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. Curr Opin Pediatr 2003;15:294–8.
450. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. J Cardiovasc Nurs 1996;10:59–70.
451. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. Intensive Crit Care Nurs 1998;14:3–7.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

Secţiunea 7. Resuscitarea nou-născuţilor la naştere

Jonathan Wyllie[a,*], Jos Bruinenberg [b], Charles Christoph Roehr [d,e], Mario Rüdiger [f], Daniele Trevisanuto[c], Berndt Urlesberger [g]

Introducere

Următoarele ghiduri pentru resuscitarea la naştere au fost elaborate în timpul unui proces care s-a finalizat în 2015 la Conferinta Internatională de Consens pentru Resuscitarea Cardiopulmonară şi Terapia Urgentelor Cardiovasculare cu Recomandări de Tratament (CoSTR 2015).1,2 Acesta reprezintă o extensie a ghidurilor deja publicate de ERC3 şi ia în considerare recomandările făcute de alte organizatii nationale şi internationale şi dovezile evaluate anterior.

Rezumatul modificărilor faţă de ghidul din 2010

Principalele modificări aduse în 2015 ghidurilor de resuscitare la naştere sunt următoarele:

- **Suportul tranzitiei:** Recunoasterea situatiei unice a copilului la naştere care rareori necesită "resuscitare" dar uneori are nevoie de ajutor medical în timpul procesului de tranzitie postnatală. Termenul "suportul tranzitiei" a fost introdus pentru a distinge mai bine între intervenţiile necesare pentru a restabili funcţiile vitale (resuscitare) şi cele necesare doar pentru sustinerea tranzitiei.
- **Clamparea cordonului ombilical:** Pentru nou-născutii (la termen şi prematuri), fără suferintă, se recomandă o temporizare a clampării cordonului ombilical de cel putin un minut, din momentul expulziei complete. Nu există inca dovezi suficiente care să stabilească momentul oportun pentru clamparea cordonului ombilical la nou-născuţii care necesită resuscitare.
- **Temperatura:** Pentru nou-născuţii fără suferinţă la naştere, temperatura trebuie menţinută între 36,5° C şi 37,5° C. Este important acest lucru deoarece s-a demonstrat o stransă legatură între temperatura şi mortalitate şi morbiditate. Temperatura inregistrată poate fi la fel de bine atat un predictor al rezultatelor cât şi un indicator de calitate.

- **Menţinerea temperaturii:** La nou-născuţii cu varsta gestaţională mai mică de 32 săptamani, este posibil să fie necesare cateva măsuri pentru a menţine temperatura între 36,5° C şi 37,5° C, după naştere, în timpul stabilizării. Aceste intervenţii includ administrarea de aer cald şi umed, menţinerea unei temperaturi ridicate în cameră şi utilizarea unei pungi de plastic pentru corp şi cap, plus saltea cu aer cald sau doar salteaua cu aer cald, toate acestea avand rolul de a reduce hipotermia.
- **Evaluarea optimă a frecvenţei cardiace:** Pentru nou-născuţii care necesită resuscitare, ECG-ul reprezintă cea mai rapidă şi de acurateţe metodă de evaluare a frecvenţei cardiace.
- **Meconiu:** Intubaţia traheală nu ar trebui practicată de rutină în cazul prezenţei meconiului ci doar atunci cand se suspicionează că acesta ar fi determinat obstrucţie de căi aeriene. Accentul trebuie pus pe iniţierea ventilaţiei, fără intarziere, incă din primul minut de viaţă, la nou-născuţii care nu respiră sau respiră ineficient.
- **Aer/Oxigen:** Pentru nou-născuţii la termen, suportul ventilator ar trebui iniţiat cu aer. Pentru prematuri, se poate folosi aer sau oxigen cu o concentraţie foarte scăzută (sub 30%). Dacă, în ciuda ventilaţiei eficiente, oxigenarea (ghidată de pulsoximetrie) se menţine neadecvată, se va utiliza o concentraţie mai mare de oxigen.
- **Ventilaţie continuă cu presiunea pozitivă (CPAP):** Pentru nou-născuţii prematuri cu detresa respiratorie la naştere dar care respiră spontan şi necesită suport respirator este mai indicat să se folosească sistemul CPAP decat intubaţia traheală.

Ghidul care urmează nu defineste o modalitate unică prin care ar trebui realizată resuscitarea la naştere. El reprezintă doar un punct de vedere larg acceptat asupra modului în care se poate realiza resuscitarea la naştere intr-o manieră deopotrivă sigură şi eficientă (Fig. 7.1)

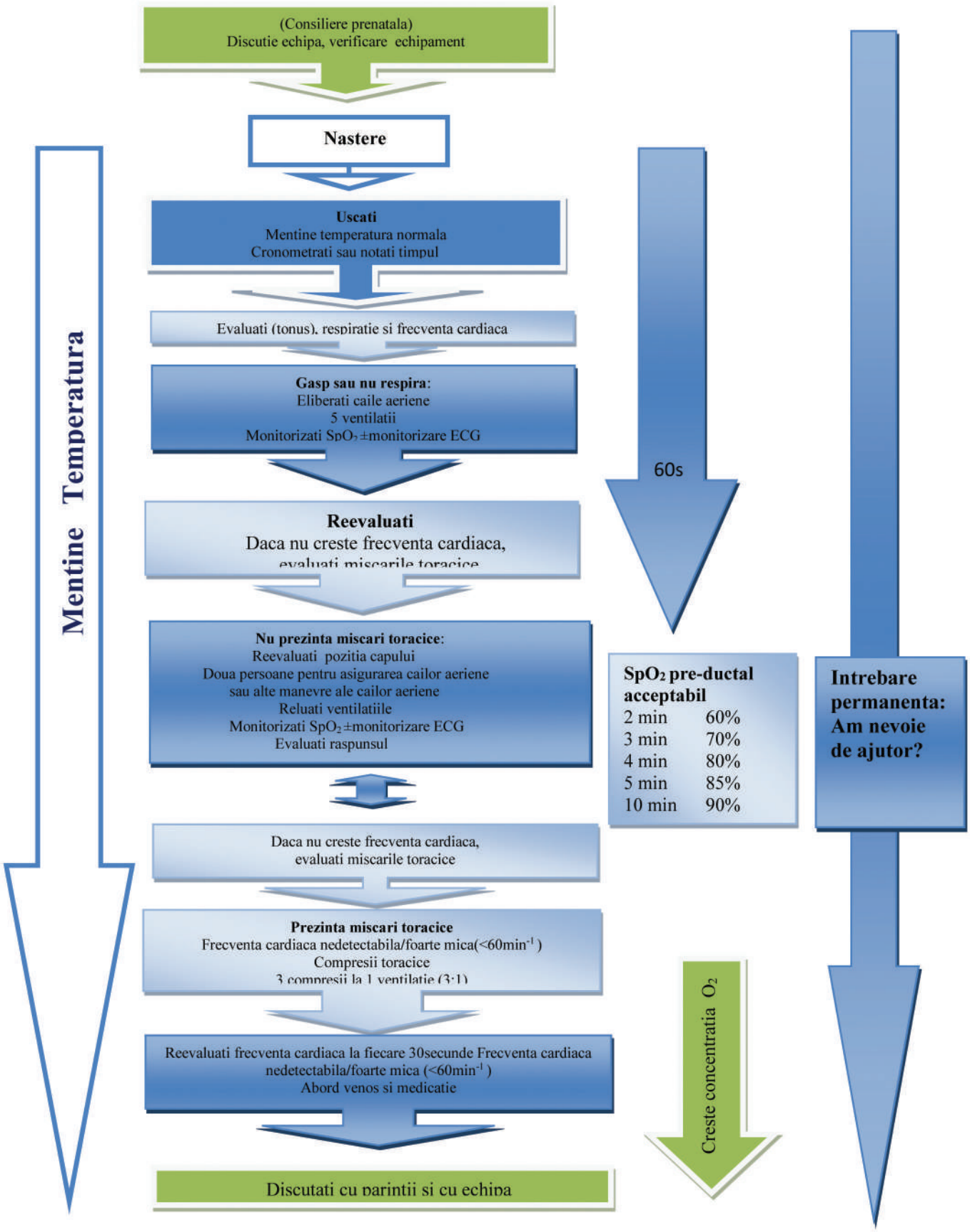


Fig. 7.1 Algoritm de Suport Vital la nou-născut. SpO2: pulsoximetrie cutanată, ECG: electrocardiogramă, PPV: ventilaţie cu presiune pozitivă

Pregătirea

Tranziţia de la viaţa intrauterină la perioada neonatală, la momentul naşterii, necesită modificări anatomice şi fiziologice pentru a realiza trecerea de la schimbul gazos placentar intrauterin cu plămânii plini de lichid, la respiraţia pulmonară avand plămânii plini cu aer. Tranziţia constă în absorbţia lichidului pulmonar, aerarea plămânilor, iniţierea respiraţiei şi suprimarea circulaţiei placentare.

Un număr relativ redus de copii necesită resuscitare la naştere iar cativa au probleme serioase în perioada de tranziţie perinatală care, dacă nu sunt rezolvate, pot conduce la necesitatea resuscitării. Dintre cei care necesită asistentă, majoritatea au nevoie doar de asistare ventilatorie. Doar o mică parte dintre ei necesită o scurtă perioadă de compresii toracice ca măsură complementară a ventilaţiei. Intr-un studiu retrospectiv, 85% dintre nou-născuţii la termen au avut respiraţie spontană iniţială între 10 şi 30 secunde de la naştere; incă 10% au răspuns la stergere şi stimulare, aproximativ 3% au răspuns la ventilaţie cu presiune pozitivă, 2% au fost intubaţi pentru suportul funcţiei respiratorii iar pentru 0,1% a fost nevoie de compresii toracice si/sau adrenalina.5-7 Totuşi, dintre 97.648 nou-născuţi născuţi în Suedia intr-un an, doar 10 din 1000 (1%) copii de 2,5 kg sau peste s-au dovedit a avea nevoie de resuscitare la naştere.[8]

Dintre acestia, 8 din 1000 au răspuns la ventilaţie pe mască şi balon şi doar 2 din 1000 au necesitat intubaţie. Acelasi studiu a incercat să evalueze nevoia neasteptată de resuscitare şi a descoperit că, pentru copiii cu risc scăzut, de exemplu cei născuţi după 32 săptămâni de gestaţie şi după un travaliu aparent normal, aproximativ 2 din 1000 (0,2%) s-au dovedit a avea nevoie de resuscitare sau susţinere pentru tranziţie. Dintre acestia, 90% au răspuns la simpla ventilaţie pe mască, în timp ce restul de 10% au trebuit intubaţi deoarece nu au răspuns la ventilaţie. Nu a fost nevoie de compresii toracice.

Resuscitarea sau asistenţa tranziţiei e mai probabil să fie necesară la copiii cu semne de suferinţă fetală incă din perioada intrapartum, copii cu varsta gestaţională sub 35 săptămâni, cei născuţi natural în prezentatie pelvină, infecţii materne sau sarcini multiple.[9] Mai mult, naşterea prin operaţie cezariană este asociată cu risc crescut de probleme respiratorii în perioada de tranziţie şi necesită intervenţii medicale speciale, mai ales dacă varsta gestaţională este mai mică de 39 săptămâni.[10-13] Totuşi, naşterea prin operaţie cezariană electivă, la termen, nu creste riscul necesităţii resuscitării la naştere dacă nu se asociază cu alţi factori de risc.[14-17]

Desi uneori necesitatea resuscitării sau stabilizării poate fi anticipată în multe cazuri, aceasta nu este o regulă. Orice nou-născut poate dezvolta probleme în timpul naşterii, astfel incat, la fiecare naştere, trebuie să fie disponibil personal antrenat în suportul vital neonatal. In cazul naşterilor cu probabilitate mare de a necesita resuscitare, trebuie să fie prezentă o echipă de personal special instruit din care să facă parte cel putin o persoană cu experienţă în intubaţie. Atunci cand trebuie să intervină, ingrijirea nou-născutului trebuie să fie unica lor responsabilitate. Trebuie elaborate ghiduri locale, bazate pe practica curentă şi pe evaluarea rezultatelor clinice, care să precizeze cine va asista naşterile. Fiecare instituţie ar trebui să aibă un protocol pentru mobilizarea rapidă, la fiecare naştere, a unei echipe cu competenţa în resuscitarea nou-născuţilor. Cand există timp suficient, echipa care asistă naşterea, ar trebui să discute inainte şi să stabilească ce sarcină ii revine fiecărui membru al echipei. Este de asemenea important, să se pregatească familiile mai ales în cazurile în care este cel mai probabil să fie necesară resuscitarea.

Un program educaţional bine stabilit privind standardele şi aptitudinile necesare pentru resuscitarea nou-născuţilor, este esenţial să fie pus la punct pentru toate instituţiile şi clinicile în care se desfăsoară naşteri. Pentru menţinerea abilităţilor este necesară pregătirea teoretică şi practica permanentă.

Naşterile planificate la domiciliu

Recomandările pentru planificarea naşterilor la domiciliu variază de la o ţară la alta, dar decizia de a recurge la o naştere planificată la domiciliu, odată stabilită cu moasa şi personalul medical, nu trebuie să compromită standardul evaluării iniţiale, stabilizării şi resuscitării la naştere. In mod evident vor exista anumite limitări ale resuscitării nou-născuţilor la domiciliu, datorită distanţei fată de locaţiile unde se pot acorda ingrijiri ulterioare, iar acest lucru trebuie făcut cunoscut mamelor în momentul planificării naşterii la domiciliu. In mod ideal, naşterile la domiciliu trebuie asistate de două personae specializate; una dintre acestea trebuie să fie instruită şi cu experienţă în realizarea ventilaţiei pe mască şi a compresiilor toracice la nou-născuţi.

Echipamentul şi condiţiile de mediu

Spre deosebire de resuscitarea cardiopulmonară (RCP) la adult, resuscitarea la naştere este de obicei un eveniment predictibil. Există asadar posibilitatea de a pregăti mediul şi echipamentul inainte de naşterea copilului. Resuscitarea ar trebui să aiba loc intr-un spaţiu incălzit, bine iluminat, fără curenţi de aer, cu o suprafaţă de resuscitare plană plasată sub o sursă de căldură radiantă (dacă evenimentul are loc în spital), cu echipamentul complet de resuscitare plasat la indemană. Intregul echipament trebuie verificat şi testat în mod regulat.

Atunci cand o naştere are loc intr-un spaţiu nedestinat acestui eveniment, dotările minime recomandate includ prezenţa unui dispozitiv sigur pentru ventilaţie asistată, de dimensiuni potrivite pentru nou-născuţi, prosoape şi pături uscate şi calde, un instrument steril pentru tăierea cordonului ombilical şi mănusi curate pentru cel care asistă naşterea şi pentru ajutoare. Naşterile neprevăzute în afăra spitalului implică de obicei serviciile de urgenţă, care ar trebui să fie pregătite pentru astfel de evenimente.

Timpul de clampare a cordonului ombilical

Studiile cineradiografice realizate pe nou-născuţii care au prima respiraţie imediat după momentul expulziei au demonstrat că aceia la care clamparea cordonului s-a realizat inainte de respiraţia initială, au avut o scădere imediată a dimensiunilor inimii în cursul următoarelor trei sau patru cicluri cardiace. Ulterior, inima a crescut în dimensiuni ajungand la aproximativ aceeasi mărime cu cordul fetal. Scăderea iniţială a dimensiunilor ar putea fi interpretată ca fiind rezultatul cresterii semnificative a fluxului sangvin pulmonar care urmează după scăderea rezistentei vasculare pulmonare secundare aerării plămânilor. Cresterea ulterioară a dimensiunilor este o consecinţă a intoarcerii sangelui din plămâni la inima .[18] Brady et all. a atras atenţia asupra bradicardiei aparent induse de clamparea cordonului inainte de prima respiraţie şi a notat faptul că aceasta nu a apărut la nou-născuţii la care clamparea s-a realizat după iniţierea primei respiraţii.[19] Dovezile experimentale de la miei trataţi similar sunt valabile şi pentru prematuri.[20]

Studiile realizate pe nou-născuţii la termen la care clamparea s-a realizat mai tarziu, au arătat o îmbunătăţire a valorii fierului şi a altor indici hematologici în următoarele 3-6 luni şi scăderea necesarului de transfuzie la prematuri.[21,22] S-a demonstrat, de asemenea, o utilizare crescută a fototerapiei pentru icter în grupul intarziat dar aceasta nu a fost demonstrată în cadrul unui studiu randomizat controlat.[21]

Studiile sistematice asupra intarzierii clampării cordonului ombilical şi drenării cordonului ombilical la nou-născuţii prematuri au arătat o îmbunătăţire semnificativă a stabilităţii în perioada postnatală imediată, inclusiv o crestere a presiunii arteriale medii şi a valorilor hemoglobinei în momentul admisiei comparativ cu grupul control.[23] De asemenea, a scăzut numărul transfuziilor sangvine în săptămânile urmatoare.[23] Unele studii au

sugerat o scădere a incidentei hemoragiei intraventriculare şi a leucomalaciei periventriculare [22,24,25] precum şi a sepsisului cu debut tardiv.[24]

Niciun studiu uman nu a analizat efectul intarzierii clampării cordonului ombilical la nou-născuţii care, în mod evident, necesitau resuscitare la naştere deoarece acesti copii au fost exclusi.

Intarzierea cu cel putin un minut a clampării cordonului este recomandată la nou-născuţii care nu necesită resuscitare. O intarziere similară ar trebui aplicată la prematurii care nu necesită resuscitare imediată după naştere. Pană cand vor fi disponibile mai multe dovezi, la nou-născuţii care nu respiră sau plang poate fi necesară clamparea cordonului ombilical, astfel incat resuscitarea să poata fi începută prompt. Drenarea cordonului ombilical poate fi o alternativă pentru acesti copii desi la momentul actual nu există dovezi suficiente care să o recomande ca masură de rutină.[1,2] Drenarea cordonului ombilical determină îmbunătăţirea pe termen scurt a tabloului hematologic, temperaturii la admisie şi diurezei comparativ cu intarzierea clampării cordonului ombilical (peste 30 secunde) la copiii născuţi prin operatie cezariană, aceste diferente nefiind observate la nou-născuţii proveniti din naşteri naturale.[26]

Controlul temperaturii

Goi şi uzi, nou-născuţii nu îşi pot mentine temperatura intr-o incăpere care pare confortabilă din punct de vedere termic pentru un adult. Nou-născuţii cu suferintă la naştere sunt, în mod particular, mai vulnerabili.[27] Expunerea nou-născuţilor la frig va determina scăderea presiunii arteriale a oxigenului[28] şi cresterea acidozei metabolice.[29] Este cunoscută de mai bine de un secol legătura dintre hipotermie şi mortalitate, iar temperatura la internare a nou-născutului fără suferinţa la naştere este un predictor puternic al mortalităţii la toate sarcinile de pretutindeni.[31-65]

Prematurii sunt în mod special vulnerabili iar hipotermia este asociată cu morbidităţi severe precum hemoragia intraventriculară[35,42,55,66-69] , necesitatea suportului respirator[31,35,37,66,70-74] , hipoglicemie[31,49,60,74-79] si, în unele studii, cu sepsisul cu debut tardiv.[49]

Temperatura nou-născuţilor fără suferinţă la naştere trebuie menţinută între 36,5°C şi 37,5°C după naştere. Pentru fiecare scădere cu 1°C a tempraturii la internare sub acest prag se asociază o crestere a mortalităţii cu 28%.[1,2,49] Temperatura de admisie ar trebui inregistrată ca predictor al rezultatelor precum şi ca indicator de calitate.

Preveniţi pierderea de căldură astfel:

- Protejati copilul de curentii de aer.[80] Menţineţi ferestrele inchise iar aerul condiţionat programat adecvat.[52]
- Uscaţi nou-născutul la termen imediat după naştere. Acoperiţi capul şi corpul copilului, cu excepţia fetei, cu un scutec uscat şi cald, pentru a preveni pierderea suplimentară de cladură. Ca o alternativă, puteţi plasa copilul langă mama “piele la piele” şi acoperiţi-i pe amandoi cu un scutec.
- Menţineţi temperatura în sala de naşteri între 23 - 25°C.[1,2,48,80] Pentru nou-născuţii mai mici de 28 săptămâni, temperatura în sala de naşteri trebuie să fie peste 25°C.[27,48,79,81]
- Dacă nou-născutul necesită suport pentru tranziţie sau resuscitare, plasaţi-l pe o suprafaţă caldă, sub o sursă de caldură radiantă.
- Toţi copiii mai mici de 32 săptămâni ar trebui să aibă capul şi corpul (cu excepţia fetei) acoperite cu o folie de plastic, fără a fi uscaţi inainte, şi plasaţi sub o sursă de căldură radiantă.[73,77,82,83]

- Copiii mai mici de 32 săptămâni ar putea avea nevoie de o serie de măsuri pentru a menţine temperatura între 36,5°C şi 37,5°C după naştere, în timpul admiterii şi stabilizării. Aceasta ar putea insemna administrarea de aer cald şi umed[84,85], cresterea temperaturii în cameră, plus boneta şi saltea termică[70,72,86,87] sau doar salteaua termică,[88-92] toate acestea dovedindu-se a fi eficiente în reducerea hipotermiei.
- Copiii născuţi pe neasteptate, intr-un mediu nepregătit pentru asistenţă la naştere, pot fi plasaţi intr-o punga alimentară de plastic după ce au fost uscaţi şi infasaţi.[93,94] Copiii fără suferinţă la naştere, peste 30 săptămâni varsta gestatională pot fi uscaţi şi ingrijiţi prin plasarea în contact cu pielea mamei, pentru a-si mentine temperatura în timpul transferului.[95-101] Trebuie acoperiţi şi protejaţi de curenţii de aer.

Desi menţinerea temperaturii copilului este importantă, trebuie monitorizată pentru a evita hipertermia (>38°C). Nou-născuţii din mame febrile au un risc mai mare de a dezvolta depresie respiratorie perinatală, convulsii neonatale, mortalitate precoce şi paralizie cerebrală.[102,103] Studiile pe animale indică faptul că hipertermia în timpul sau după ischemie este asociată cu progresia injuriei cerebrale.[104,105]

Evaluarea iniţială

Scorul Apgar nu a fost conceput pentru a fi calculat şi atribuit cu scopul de a identifica nou-născuţii care necesită resuscitare.[106,107] Totuşi, anumite componente ale scorului, şi anume, frecvenţa respiratorie, frecvenţa cardiacă şi tonusul, dacă sunt evaluate rapid, pot identifica nou-născuţii care necesită resuscitare (insăsi Virginia Apgar a descoperit că frecvenţa cardiacă a fost cel mai important predictor al evolutiei imediate).[106] Mai mult, evaluări repetate, în special a frecvenţei cardiace si, intr-o mai mică măsură, a frecventei respiratorii, pot indica dacă nou-născutul răspunde la manevrele de resuscitare sau este necesară continuarea efortului.

Respiraţia

Verificaţi dacă nou-născutul respiră. Dacă respiră, apreciati frecvenţa, amplitudinea şi simetria miscărilor respiratorii precum şi orice semn de respiraţie anormală, cum ar fi gasp-urile sau geamatul.

Frecvenţa cardiacă

Imediat după naştere, frecvenţa cardiacă este evaluată pentru a aprecia starea nou-născutului iar ulterior este cel mai sensibil indicator a răspunsului cu succes la intervenţie. Evaluarea cea mai bună şi cea mai rapidă initială a frecventei cardiace este realizată prin ascultarea zgomotelor cardiace la nivelul socului apexian cu stetoscopul[108] sau utilizand un electrocardiograf.[109-112] Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este deseori eficientă, dar poate fi inselătoare, pulsatiile cordonului putand fi considerate concludente doar dacă frecvenţa lor depăseste 100 bătăi pe minut (bpm)[108] iar evaluarea clinică poate subestima frecvenţa cardiacă.[108,109,113] Pentru copiii care necesită resuscitare si/sau suport respirator prelungit, frecvenţa cardiacă poate fi indicată cu acuratete de un pulsoximetru modern.[111] Cateva studii au demonstrat că ECG-ul este mai rapid decat pulsoximetria şi mai credibil, mai ales în primele 2 minute după naştere;[110-115] totuşi, utilizarea ECG-ului nu inlocuieste necesitatea de a evalua oxigenarea nou-născutului prin intermediul pulsoximetriei.

Coloraţia tegumentelor

Coloraţia tegumentelor este un indicator slab al oxigenarii,[116] şi este cel mai bine evaluată prin intermediul pulsoximetriei dacă este posibil. Orice copil sănătos este cianotic la naştere, dar coloraţia lui devine roz intr-un

interval de 30 secunde de la instalarea respiraţiilor eficiente. Cianoza periferică este frecventă şi de aceea nu poate indica de una singură hipoxia. Paloarea persistentă, în pofida ventilaţiei corespunzătoare, poate indica o acidoză semnificativă sau, mai rar, hipovolemie. Desi coloraţia tegumentului este o metodă slabă de a aprecia hipoxia, ea nu trebuie totuşi ignorată: dacă un copil este cianotic, verificaţi oxigenarea preductală cu ajutorul pulsoximetrului.

Tonusul

Un copil foarte moale este cel mai probabil inconstient şi va necesita suport ventilator.

Stimuarea tactilă

De obicei, ştergerea tegumentelor nou-născutului produce o stimulare suficient de importantă pentru a induce instalarea respiraţiei eficiente. Evitati metodele mai viguroase de stimulare. Dacă nou-născutul nu respiră după o scurtă perioadă de stimulare, va avea nevoie de măsuri suplimentare de suport.

Clasificarea pe baza evaluării primare

Pe baza evaluării primare, copilul poate fi plasat în una dintre următoarele trei categorii:

---

(1)

Respiră viguros sau plange.
Tonus bun.
Frecvenţă cardiacă peste 100 bpm.

Nu este nevoie de clampare imediată a cordonului ombilical. Acest copil necesită doar ştergere, infăşare în scutece calde şi, dacă se consideră potrivit, aşezarea langă mamă. Copilul va rămane cald prin contactul piele la piele cu mama sub o pătură, şi poate fi pus la san în acest moment. Este important să se asigure menţinerea temperaturii nou-născutului.

---

(2)

Respiră ineficient sau este apneic.
Tonus normal sau scăzut.
Frecvenţa cardiacă sub 100 bpm.

Stergeţi şi infăşaţi. De obicei, starea copilului se va îmbunătăţi în urma respiraţiei pe mască, dar dacă frecvenţa cardiacă nu creste corespunzator, va necesita şi ventilaţie.

---

(3)

Respiră ineficient sau este apneic.
Copil moale.
Frecvenţă cardiacă scăzută sau nedetectabilă.
Deseori paloare, sugerand perfuzie slabă.

Stergeţi şi infăşaţi. Acest copil necesită imediat asigurarea căilor aeriene şi ventilaţie. Odată realizate aceste manevre, nou-născutul va necesita probabil şi compresii toracice şi administrare de medicaţie.

Prematurii ar putea avea respiraţie şi semne care să indice detresa respiratorie, situaţie în care ar trebui asistaţi

iniţial cu CPAP.

Rămane o categorie rară de copii care, deşi respiră eficient şi au o frecvenţă cardiacă adecvată, răman hipoxemici. Acest grup include o serie de diagnostice posibile cum ar fi malformaţii cardiace congenitale cianogene, pneumonie congenitală, pneumotorax, hernie diafragmatică sau deficit de surfactant.

Suportul vital al nou-născutului

Incepeţi suportul vital al nou-născutului dacă evaluarea iniţială nu detectează respiraţii spontane adecvate sau dacă frecventa cardiacă este sub 100 bpm (Fig.7.1). Deschiderea căii aeriene şi ventilaţia sunt de obicei singurele manevre necesare. Mai mult, intervenţiile complexe ulterioare vor fi inutile dacă nu au fost realizate aceste prime două manevre.

Căile aeriene

Asezaţi nou-născutul în decubit dorsal cu capul în poziţie neutră (Fig.7.2). Menţinerea poziţiei corecte a capului poate fi usurata prin asezarea unui rulou din scutec/patura, de 2 cm grosime, sub umerii copilului. La nou-născuţii cu tonus scazut, pentru deschiderea căii aeriene, poate fi necesară ridicarea mandibulei sau folosirea unei pipe orofaringiene de dimensiuni adecvate. în mod tradiţional, nou-născutul este plasat în decubit dorsal pentru managementul căilor aeriene dar la fel de bine poate fi asezat şi pe o parte doar pentru evaluare în cazul naşterilor obisnuite, nu şi pentru resuscitare.[117]

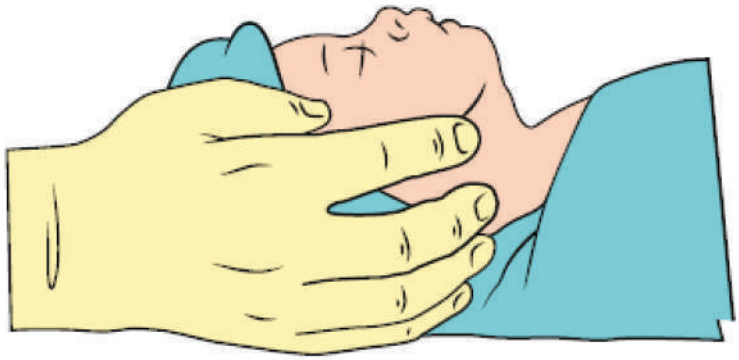


Fig.7.2 Nou-născutul plasat cu capul în poziţie neutră

Nu este necesară aspirarea de rutină la nivelul orofaringelui.[118] Aceasta se practică doar dacă este obstruată calea aeriană. Obstrucţia poate fi cauzată de meconiu, cheaguri de sange, mucus sau vernix, chiar şi la naşterile la care nu este evidentă impregnarea meconială. Oricum, aspirarea faringiană agresivă poate intarzia instalarea respiraţiei spontane şi poate cauza spasm laringian şi bradicardie vagală.[119-121]

Meconiul

De peste 30 ani se spera ca, curăţarea meconiului de la nivelul căilor aeriene ale copilului la naştere ar reduce incidenţa şi severitatea sindromului de aspiraţie de meconiu (SAM). Totuşi, studiile care susţin acest lucru se bazează pe o comparaţie între datele obţinute de la un grup de nou-născuţi la care s-a efectuat aspiraţia şi un grup de control.[122,123] Mai mult, alte studii nu au evidenţiat beneficii ale acestei practici.[124,125]

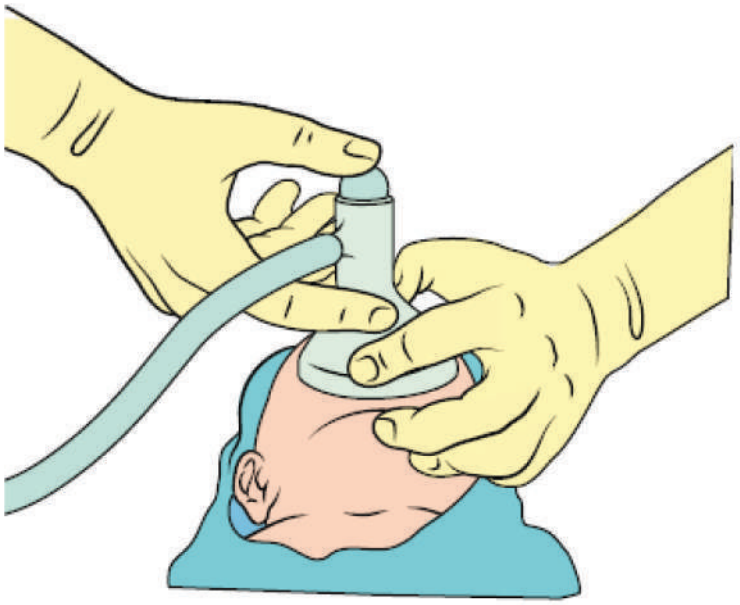
In general, lichidul amniotic impregnat cu urme de meconiu este ceva obisnuit şi nu ar trebui să determine dificultăţi pentru perioada de tranziţie. Situaţia mult mai puţin frecventă a impregnarii lichidului amniotic cu me-

coniu gros, reprezintă un indicator de stres perinatal şi ar trebui să alerteze în privinţa unei posibile necesităţi de resuscitare. Două studii controlate randomizate multicentrice au arătat că intubaţia traheală de rutină şi aspirarea orofaringiană a acestor copii, dacă sunt vigurosi la naştere, nu reduce incidenţa SAM[126] şi aspirarea meconiului din nasul şi gura unui copil nenăscut, cât timp capul este incă la nivelul perineului (aspirare intrapartum) este ineficientă.[127] Prin urmare, aspirarea intrapartum şi intubaţia de rutină a nou-născuţilor vigurosi care au stat în lichid amniotic impregnat cu meconiu, nu este recomandată. Recent, un mic studiu controlat randomizat, a demonstrat că nu există nici o diferenţă între incidenţa SAM la copiii aspiraţi şi intubaţi faţă de cei neintubaţi.[128]
Prezenţa meconiului gros, vascos, la un nou-născut hipoton reprezintă singura situaţie în care poate fi luată în considerare inspecţia orofaringelui şi aspirarea potenţialelor obstrucţii ale căii aeriene. Intubaţia traheală nu ar trebui efectuată de rutină în prezenţa meconiului şi ar trebui efectuată doar în cazul unei suspiciuni de obstrucţie traheală.[128-132] Accentul ar trebui pus pe iniţierea ventilaţiei din primul minut, fără nicio intarziere, atat la un nou-născut care nu respiră cât şi la cei care respiră ineficient.
Dacă se tentează aspiraţia, ar trebui utilizată o sondă de aspiraţie de 12 – 14 FG sau o sondă Yankauer pediatrică, conectată la un aspirator a cărui presiune să nu depăsească 150 mmHg.133 Administrarea de rutină a surfactantului sau lavajul bronsic cu ser fiziologic sau surfactant nu este recomandat.[134,135]

Primele respiraţii şi ventilaţia asistată

Dacă după primele etape, efortul respirator este absent sau inadecvat, ventilaţia plămânilor este următoarea prioritate şi nu ar trebui intarziată (Fig.7.3).

Fig.7.3. Ventilaţia pe mască a nou-născutului



La nou-născuţii la termen, incepeţi suportul respirator cu aer.[136] Semnul principal al unei distensii pulmonare adecvate este o îmbunătăţire a frecvenţei cardiace. Dacă aceasta nu se îmbunătăţeste, evaluaţi miscările peretelui toracic. La nou-născutul la termen, inspirul iniţial spontan sau asistat creează o capacitate reziduală funcţional (CRF).[137-141] Presiunea optimă, timpul de inspir şi fluxul necesar pentru stabilirea unei CRF eficiente nu au fost incă determinate.
Pentru primele cinci ventilaţii, menţineţi presiunea de inflaţie timp de 2-3 secunde. Acest lucru ajută de obicei la expansionarea plămânilor.[137,142]

Pentru nou-născuţii care necesită resuscitare şi au plămânii plini cu lichid, presiunea eficientă este de 15-30 cmH2O (1,5-2,9 kPa) cu o medie de 20 cmH2O.[137,141] Pentru nou-născuţii la termen utilizati o presiune de inflaţie de 30 cmH2O şi 20-25 cmH2O pentru prematuri.[143,144]
Eficienţa acestei intervenţii poate fi apreciată prin cresterea promptă a frecvenţei cardiace sau observand ridicarea peretelui toracic. Dacă nu se obţin acestea, ar trebui redeschisă calea aeriană sau să fie repoziţionată masca, sau, mai rar, folosirea unor presiuni inspiratorii mai mari. Cei mai mulţi dintre nou-născuţii care ne-

cesită suport respirator la naştere, răspund printr-o crestere rapidă a frecvenţei cardiace în primele 30 secunde de la expansionarea plămânilor. Dacă frecvenţa cardiacă creste dar copilul nu respiră adecvat, ventilaţi cu o frecvenţă de 30 respiraţii/minut, permiţand cate 1 secundă pentru fiecare inflaţie, pană cand apare o respiraţie spontană adecvată.

Eficienţa ventilaţiei pasive este demonstrată, de obicei, fie de o crestere rapidă a frecvenţei cardiace fie de menţinerea acesteia la peste 100 bpm. Dacă copilul nu răspunde în acest mod, cele mai probabile cauze sunt fie un control inadecvat al căii aeriene, fie ventilaţia necorespunzătoare. Priviţi miscările pasive ale toracelui concomitent cu efortul de inflaţie; dacă acestea sunt prezente inseamnă că s-a obţinut expansionarea plămânilor. Dacă lipsesc, atunci controlul căii aeriene şi expansionarea plămânilor nu se confirmă. Pierderile pe langă mască, controlul inadecvat al căii aeriene şi obstrucţia căilor aeriene sunt cauze posibile, care trebuie corectate.[145-149] în aceasta situaţie, luaţi în calcul repoziţionarea măstii pentru a evita pierderile si/sau repozitionarea capului nou-născutului pentru a corecta obstructia de căi aeriene.[145] Alternativ, utilizaţi tehnica cu două persoane pentru ventilaţia pe mască din aceleasi motive, atat la prematuri cât şi la nou-născuţii la termen.[146,147] Fărăo ventilaţie pulmonara corespunzătoare, compresiile toracice vor fi ineficiente; de aceea, confirmati expansiunea pulmonară şi ventilaţia inainte de a trece la suportul circulator.

Unii practicieni vor asigura calea aeriană prin intubaţie traheală, dar această tehnică necesită antrenament şi experientă. Dacă nu aveţi aceste deprinderi şi frecvenţa cardiacă scade, atunci reevaluaţi poziţia căilor aeriene şi continuaţi să ventilaţi în timp ce solicitaţi ajutorul unui coleg cu experienţă în intubaţie. Continuaţi suportul ventilator pană cand copilul prezintă respiraţii normale, regulate.

Ventilaţii susţinute >5 secunde

Cateva studii pe animale au arătat că ventilaţiile sustinute pot fi benefice pentru stabilirea CRF la naştere, în timpul tranziţiei de la plămânii plini cu lichid la plămânii plini cu aer.[150,151] Revizuirea literaturii realizată în 2015 găseste trei studii randomizate controlate[152-154] şi două studii de cohortă,[144,155] care demonstrează că ventilaţia inţiala, susţinuta, reduce necesitatea ventilaţiei mecanice. Totuşi, nu au fost găsite beneficii în ceea ce priveste reducerea mortalităţii, displaziei bronhopulmonare sau pierderilor de aer. Un studiu de cohortă[144] sugerează că nevoia de intubaţie a scăzut după utilizarea ventilaţiilor susţinute. Consensul revizorilor COSTR a aratat că nu există suficiente studii despre siguranţă, detalii despre cea mai adecvată durată şi presiune de inflaţie, efecte pe termen lung, pentru a sugera aplicarea de rutină a ventilaţiilor sustinute pentru mai mult de 5 secunde la un nou-născut aflat în perioada de tranziţie.[1,2] Ventilaţiile sustinute >5 secunde ar trebui luate în considerare doar în situaţii clinice particulare sau în cadrul unei cercetări.

Aer/Oxigen

Nou-născuţi la termen. Pentru acesti copii care necesită suport respirator la naştere cu ventilaţie cu presiune pozitiva (PPV), este mai bine să se inceapa cu aer (21%) decat cu oxigen 100%.Dacă, în ciuda ventilaţiei eficiente nu există cresteri ale frecvenţei cardiace sau oxigenarea rămane neadecvată (ghidată de oximetrie cand este posibil), utilizaţi o concentraţie mai mare de oxigen pentru a obţine o saturaţie preductală adecvată.[156,157] Concentraţia mai mare de oxigen este asociată cu creşterea mortalităţii şi o intarziere a timpului de restabilire a respiraţiei spontane[158] astfel incat dacă se utilizează o concentraţie mai mare de oxigen, trebuie să se renunţe la aceasta cât mai repede posibil.[136,159]

Nou-născuţii prematuri. Resuscitarea prematurilor mai mici de 35 săptămâni ar trebui iniţiată cu aer sau cu oxigen în concentraţie mică (21%-30%).1,2,136,160 Administrarea oxigenului ar trebui titrată pentru a obţine saturaţii pre-ductale convenabile la aproximativ 25% dintre nou-născuţii la termen, sănătoşi, imediat după naştere (Fig.7.4).[156,157]

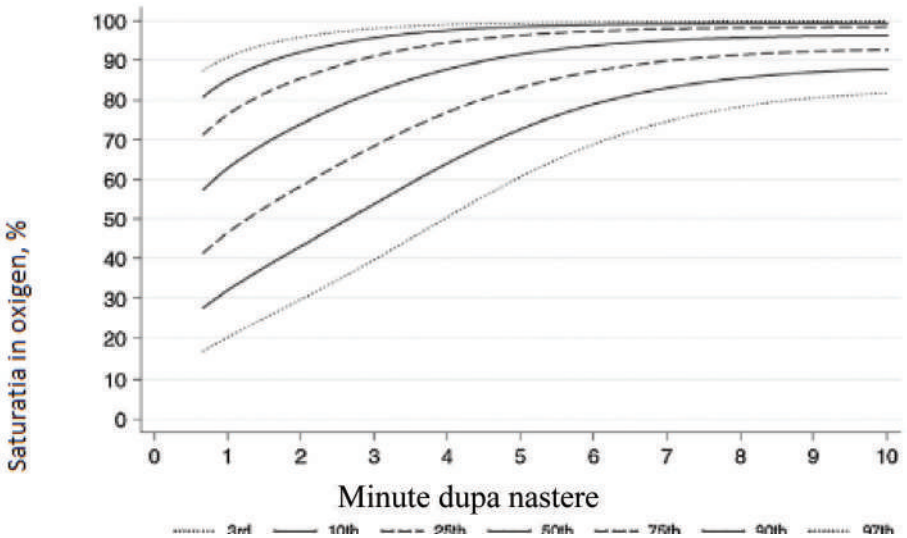


Fig.7.4 Saturaţia în oxigen (percentila a 3-a, a 10-a, a 25-a, a 50-a, a 75-a, a 90-a, a 97-a) la copiii sănătosi la naştere fără intervenţie medicală. Reprodusă cu permisiune.[157]

O meta-analiză a catorva studii randomizate care a comparat iniţierea resuscitării cu concentraţii crescute de oxygen (>65%) şi concentraţii scăzute (21-30%), a aratat că utilizarea unei concentraţii mari nu a fost asociată cu nici un impediment în ceea ce priveşte supravieţuirea,[159,161-166] displazia bronhopulmonară,[159,162,164-166] hemoragia intraventriculară,[159,162,165,166] sau retinopatia prematurului.[159,162,166] A existat o creştere a markerilor de stres oxidativ.[159]

Pulsoximetria. Pulsoximetria modernă, utilizand sonde neonatale, furnizează date sigure despre frecvenţa cardiacă şi saturaţia transcutanată în oxigen la 1-2 minute după naştere (Fig.7.4).[167,168] O citire sigură, despre valoarea pre-ductală, poate fi obţinută la >90% dintre naşterile normale, la termen, la aproximativ 80% dintre naşterile premature şi la 80-90% dintre cei care aparent necesită resuscitare, la aproximativ 2 minute de la naştere.[167] Nou-născuţii la termen fărăprobleme, la nivelul mării au SpO2 ~60% în timpul travaliului169, aceasta crescand la 90% în 10 minute.[156] Percentila 25 este aproximativ 40% la naştere şi creste la ~80% la 10 minute.[157] Valorile sunt mai scăzute la cei născuţi prin cezariană,[170] la cei născuţi la altitudine[171] şi la cei la care s-a clampat mai tarziu cordonul ombilical.[172] Prematurii pot să necesite mai mult timp pentru a atinge 90%.[157] Pulsoximetria ar trebui utilizată atat pentru a evita utilizarea excesivă a oxigenului cât şi pentru a ghida utilizarea să judicioasă (Fig.7.1 şi Fig.7.4). Saturaţia transcutanată în oxigen peste limitele acceptabile, ar trebui să determine eliminarea imediată a oxigenului suplimentar.

Presiunea pozitivă la sfarsitul expirului. Toţi nou-născuţii, atat cei la termen cât şi prematurii care raman apneici în ciuda primelor etape de resuscitare, după ventilaţiile initiale, trebuie ventilaţi cu presiune pozitivă. S-a sugerat că presiunea pozitivă la sfarsitul expirului (PEEP) de ~ 5 cmH2O ar trebui administrată la prematurii ventilaţi cu presiune pozitivă (PPV).[173]

Studiile pe animale au arătat că plămânii prematuri sunt afectaţi cu usurintă de ventilaţia cu volume mari imediat după naştere[174] şi au sugerat că menţinerea PEEP imediat după naştere ar proteja impotriva afectării plămânilor[175,176] desi sunt dovezi care nu arată niciun beneficiu.[177] De asemenea, PEEP îmbunătăţeste ventilaţia, compliantă pulmonară şi schimbul gazos.[178-180] există două studii randomizate controlate pe nou-născuţi care au demonstrat că nu există nicio îmbunătăţire în ceea ce priveste mortalitatea, nevoia de resuscitare sau displazia bronhopulmonara dar fără putere suficientă de a susţine aceste rezultate.[181,182] Totuşi, unul dintre trialuri sugerează că utilizarea PEEP reduce cantitatea de oxigen suplimentar solicitat.[182]

Dispozitive de ventilaţie asistată

Ventilaţia eficace poate fi obţinută cu balon cu umplere în flux, balon autogonflabil sau un dispozitiv mecanic sub forma unei piese în T pentru reglarea presiunii.[181-185] Valvele de suprapresiune ale baloanelor autogonflabile sunt dependente de flux iar presiunile generate pot depăsi valoarea indicată de producător dacă sunt comprimate viguros.[186,187] Presiunile de inflaţie ţintă, volumele curente şi timpii inspiratori prelungiţi se obţin în mod consecvent în modelele mecanice mai degrabă prin utilizarea dispozitivelor sub formă de piesa în T decat prin utilizarea baloanelor,[187-190] deşi implicaţiile clinice sunt neclare. Pentru a asigura o presiune adecvată folosind baloanele cu umplere în flux este necesar mai mult antrenament comparativ cu utilizarea baloanelor autogonflabile.[191] Un balon autogonflabil, un balon cu umplere în flux sau un dispozitiv mecanic sub formă de piesa în T, toate proiectate pentru a regla presiunea sau a limita presiunea aplicată căilor aeriene, pot fi utilizate pentru a ventila un nou-născut. Totuşi, baloanele autogonflabile, sunt singurele dispozitive care pot fi utilizate în absenţa gazului comprimat dar nu pot livra presiune pozitivă continuă la nivelul căilor aeriene (CPAP) şi ar putea să nu fie capabile să obţină PEEP desi sunt dotate cu valve pentr PEEP.[189,192-195]

Au fost utilizate monitoare pentru funcţia respiratorie care măsoară presiunea de inspir şi volumul curent[196], şi detectoare de CO2 expirat pentru evaluarea ventilaţiei[197,198], dar nu există dovezi că influenteaza rezultatele. Nu au fost identificate beneficii suplimentare fată de evaluarea clinică exclusivă şi niciun risc atribuit utilizării lor. Utilizarea detectoarelor de CO2 expirat impreună cu alte interfeţe (ex.canule nazale, măsti laringiene) în timpul ventilaţiei cu presiune pozitivă în sala de naşteri nu a fost raportat.

Masca facială versus canula nazală

O problemă raportată legată de utilizarea măstii faciale pentru ventilarea nou-născutului este pierderea de aer determinată de lipsa etanseizării între mască şi faţă.[145-148] Pentru a evita aceasta, unele instituţii folosesc canula nazo-faringiană pentru a livra suportul respirator. Două trialuri randomizate pe prematuri au comparat eficienţa şi nu au găsit nici o diferenţă între cele două metode.[199,200]

Masca laringiană

Masca laringiană poate fi utilizată în resuscitarea nou-născutului, în special dacă ventilaţia pe masca facială nu a avut succes, nu s-a reusit intubaţia sau aceasta este imposibilă. Masca laringiană poate fi considerată o alternativă a măstii faciale pentru ventilaţia cu presiune pozitivă în randul nou-născuţilor ce cantaresc mai mult de 2000 g sau nou-născuţii la ≥ 34 săptămâni de gestaţie.[201] Recent, un trial randomizat controlat a demonstrat că după training-ul cu un singur tip de mască, utilizarea să a fost asociată cu mai puţine intubaţii traheale şi mai puţine internări decat la cei care s-a folosit ventilaţia pe masca facială.[201] Totuşi, există dovezi limitate

pentru a evalua utilizarea ei la nou-născuţii ce cantaresc < 2000 g sau sunt născuţi la < 34 săptămâni de gestaţie. Masca laringiană poate fi considerată o alternativă la intubaţia traheală, ca metodă secundară de protejare a căilor aeriene în cursul resuscitării nou-născuţilor ce cantăresc mai mult de 2000 g sau sunt născuţi la ≥ 34 săptămâni.[201-206] Masca laringiană este recomandată în cursul resuscitării nou-născuţilor la termen sau prematuri ≥ 34 săptămâni, cand intubaţia traheală esuează sau nu este posibilă. Masca laringiană nu a fost evaluată în contextul contaminării cu meconiu, în cursul compresiilor toracice sau pentru administrarea intratraheală a medicaţiei de urgentă.

Plasarea sondei traheale

Intubaţia traheală poate fi luată în considerare în cateva situaţii din cadrul resuscitării neonatale:

- Cand este necesară aspirarea căilor aeriene inferioare pentru indepărtarea unui presupus blocaj traheal
- Cand, după corecţia tehnicii de ventilaţie pe mască şi/sau repoziţionarea capului copilului, ventilaţia pe mască şi balon este ineficientă sau prelungită
- Cand sunt efectuate compresii toracice
- Situaţii special (ex.hernie diafragmatică congenitală sau administrare de surfactant pe cale traheală)

Utilizarea şi momentul intubaţiei traheale depind de abilităţile şi experienţa resuscitatorilor disponibili. Lungimile adecvate ale sondelor în concordanţă cu varsta de gestaţie sunt prezentate în tabelul 1.[207] Ar trebui să fie recunoscut faptul că, ghidarea după corzile vocale, pentru a ajuta plasarea corectă, marcat de către diferiti producători pe sonde, variază considerabil.[208]

Tabel 1 Lungimile sondelor traheale în funcţie de varsta gestaţională

Gestaţia (săptămâni)	Sonda traheală la nivelul comisurii bucale (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 confirmată vizual în timpul intubaţiei şi poziţia confirmată. După intubaţia traheală şi ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă, O creştere promptă a frecvenţei cardiace este un indicator bun că sonda se află în arborele traheo-bronsic.[209] Detectarea CO2 expirat este eficientă pentru confirmarea plasării sondei de intubaţie la nou-născuţi, inclusiv la cei VLBW[210-213] iar studiile pe nou-născuţi sugerează că aceasta confirmă intubaţia traheală la nou-născuţii cu debit cardiac mult mai repede şi cu acurateţe mai mare decat evaluarea clinică exclusivă.[212-214] Esecul detectării CO2 expirat sugerează intubaţia esofagiană[210,212] dar

interpretări fals negative au fost raportate în timpul stopului cardio-respirator[210] şi la nou-născuţii VLBW în ciuda modelelor care sugerau eficacitatea.[215] Totuşi, studiile pe nou-născuţi au exclus sugarii care necesită resuscitare prelungită. Rezultate fals pozitive pot să apară atunci cand detectoarele colorimetrice sunt contaminate cu adrenalină, surfactant şi atropină.[198]

Fluxul pulmonar slab ori absent sau obstrucţia traheală pot impiedica detectarea CO2 expirat în ciuda plasării corecte a sondei traheale. Plasarea sondei traheale este identificată corect la aproape toţi pacienţii care nu sunt în stop cardiorespirator;[211] Totuşi, la nou-născuţii critici, cu debit cardiac scazut, imposibilitatea detectării CO2 expirat în ciuda plasării corecte, poate conduce la detubare inutilă. Alţi indicatori clinici de intubaţie traheală corectă includ aburirea sondei în timpul expirului şi prezenţa sau absenţa mişcării toracelui, dar acestea nu au fost evaluate sistematic la nou-născuţi.

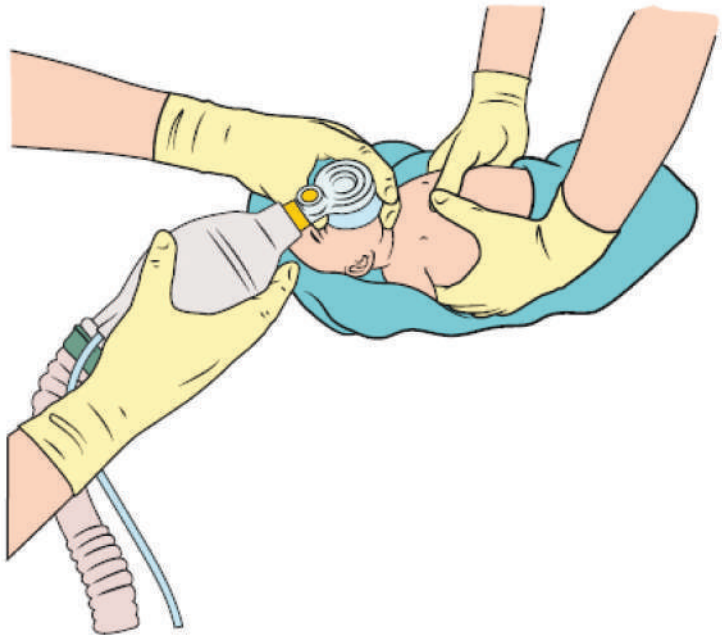
Detectarea CO2 expirat, adăugată la evaluarea clinică, este recomandată ca fiind cea mai fiabilă metodă de confirmare a plasării sondei traheale la nou-născuţii cu circulaţie spontană.[3,4]

CPAP

Suportul respirator iniţial al prematurilor care respiră spontan dar prezintă detresă respiratorie poate fi furnizat prin CPAP mai degrabă decat prin intubaţie traheală. Trei trialuri randomizate controlate care au inrolat 2358 nou-născuţi sub varsta gestaţională de 30 săptămâni, au demonstrat că CPAP este benefic atunci cand este comparat cu ventilaţia initială cu PPV prin intermediul sondei de intubaţie în sensul reducerii ratei de intubaţie şi a perioadei de ventilaţie mecanică fără dezavantaje pe termen scurt.[216-218] Există puţine date pentru ghidarea utilizării adecvate a CPAP la nou-născuţii la termen fiind necesare studii suplimentare.[219,220]

Suportul circulator

Suportul circulator prin compresii toracice este eficient doar în cazul în care plămânii sunt expansionati. Efectuati compresii toracice dacă frecventa cardiacă este sub 60 bpm în ciuda ventilaţiei adecvate. Cum ventilaţia este cea mai eficientă şi importantă intervenţie în resuscitarea neonatală, şi poate fi compromisa de către compresii, este vital să ne asigurăm că ventilaţia eficientă are loc inainte de inceperea compresiilor.



Cea mai eficientă tehnică de realizare a compresiilor toracice se obţine prin plasarea alăturată a celor două police peste treimea inferioară a sternului iar restul degetelor inconjurand toracele şi sustinand spatele (Fig.7.5).[221-224] Această tehnică asigură o presiune arterială mai mare şi un flux coronarian mai bun şi mai putină oboseală decat tehnica anterioară cu două degete.[222-234]

Fig.7.5. Ventilaţia şi compresiile toracice la nou-născut

Intr-un studiu realizat pe simulatoare, suprapunerea degetelor peste stern a fost mai eficientă decat pozitionarea lor alaturată, insă mai obositoare.[235]

Sternul este comprimat la o adancime de aproximativ o treime din diametrul sau antero-posterior, permiţand apoi revenirea sa completă la poziţia anterioară, relaxată, între compresii.[225,236-240] Folosiţi un raport de trei compresii la o ventilaţie (3:1), urmărind obtinerea a aproximativ 120 evenimente pe minut, de exemplu 90 compresii şi 30 ventilaţii.[241-246] Există avantaje teoretice în a permite că faza de relaxare să fie discret mai lungă decat cea de compresie.[247] Oricum, calitatea compresiilor şi a respiraţiilor sunt, probabil, mai importante decat frecventa. Compresiile şi ventilaţiile trebuie să fie coordonate pentru a evita livrarea lor simultană.[248] Un raport 3:1 este utilizat pentru resuscitarea la naştere cand compromiterea schimbului gazos reprezintă aproape intotdeauna cauza primară a colapsului cardiovascular, dar resuscitatorii pot lua în considerare rate mai mari (ex.15:2) dacă se consideră că stopul este de origine cardiacă.

Cand resuscitarea unui nou-născut a ajuns la stadiul de compresii toracice, incercarea de a obtine reintoarcerea la circulatia spontană utilizand ventilaţia eficientă cu concentratie scazută de oxigen ar fi trebuit incercată deja. Astfel, este logic să se incerce creşterea concentraţiei de oxigen spre 100%. Nu există studii umane care să susţină aceasta, iar studiile pe animale nu au demonstrat niciun avantaj al utilizarii oxigenului 100% în cursul resuscitării.[249-255]

Verificaţi ritmul cardiac după aproximativ 30 secunde şi apoi periodic. Dacă frecvenţa cardiacă este peste 60 bpm, întrerupeţi compresiile toracice. Monitorizarea CO2 expirat şi pulsoximetria au fost raportate ca fiind utile în sesizarea momentului reluării circulaţiei spontane[256-260]; totuşi, dovezile curente nu susţin utilizarea unui singur dispozitiv de feedback intr-o situaţie clinică.[1,2]

Medicaţia

Medicamentele sunt rar indicate în resuscitarea neonatală. De obicei, bradicardia la nou-născut are drept cauză expansiunea pulmonară neadecvată sau hipoxia severă iar restabilirea ventilaţiei adecvate este cel mai important pas pentru corectarea bradicardiei. Totuşi, dacă frecventa cardiacă rămane mai mică de 60 bpm în ciuda ventilaţiei adecvate şi a compresiilor toracice, este rezonabil să se ia în considerare utilizarea de medicamente. Cateterul venos ombilical este cea mai bună cale de administrare a ventilaţiei (Fig.7.6).

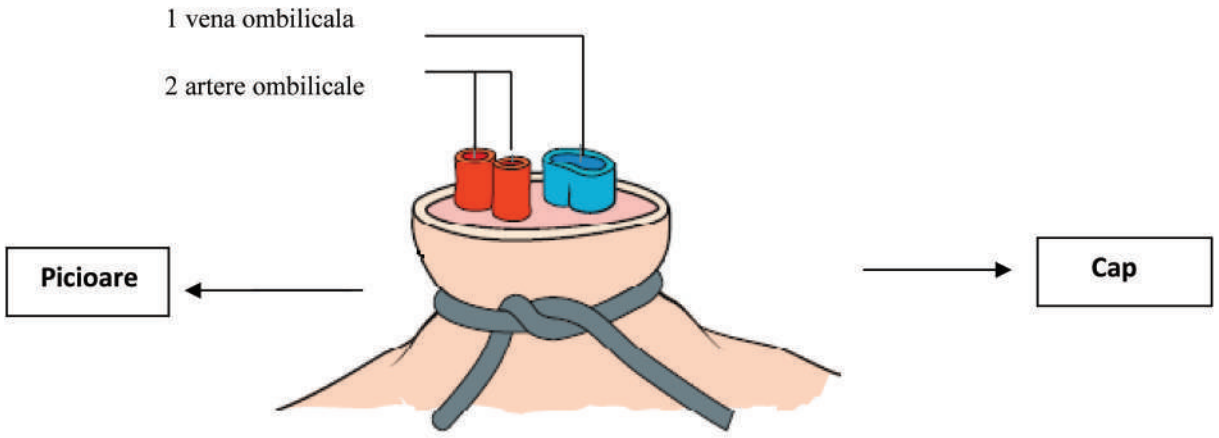


Fig. 7.6 Cordonul ombilical al nou-născutului evidentiind arterele şi venele

Adrenalina

Desi nu există suficiente date ştiinţifice, adrenalina trebuie utilizată dacă ventilaţia adecvată şi compresiile toracice nu au reusit să crească frecventa cardiacă la peste 60 bpm. Dacă se utilizează adrenalina, este preferabil că doza iniţială de 10 micrograme/kg (0,1 ml/kg din dilutia 1:10 000) să fie administrată intravenous, cât mai curand posibil[1,2,4] urmată de doze de 10 – 30 micrograme/kg (0,1 – 0,3 ml din diluţia 1:10 000) dacă este necesar.

Administrarea pe sonda endotraheală nu este recomandată, dar dacă se utilizează este foarte probabil faptul că vor fi necesare doze de 50 – 100 micrograme/kg.[3,7,136,261-265] Nu au fost studiate inca nici siguranţa şi nici eficienţa acestor doze crescute administrate pe cale traheală. Pe cale intravenoasă nu vor fi administrate aceste doze crescute.

Bicarbonatul

Dacă activitatea cardiacă spontană nu este reluată în ciuda ventilaţiei adecvate şi a compresiilor toracice, rezolvarea acidozei intracardiace ar putea îmbunătăţi funcţia miocardica şi ar putea duce la reluarea circulaţiei spontane. Nu există date suficiente care să recomande utilizarea de rutină a bicarbonatului în resuscitarea neonatală. Proprietatea acestuia de a determina hiperosmolaritate şi de a genera dioxid de carbon poate conduce la deteriorarea funcţiei miocardice şi cerebrale. Utilizarea bicarbonatului de sodiu nu este recomandată în cursul unei resuscitări scurte. Dacă se utilizează în timpul unei resuscitări prelungite care nu răspunde la alte terapii, ar trebui administrat numai după ce au fost restabilite ventilaţia şi circulatia adecvate prin RCP. O doză de 1 – 2 mmol/kg poate fi administrată intravenos lent numai după restabilirea ventilaţiei şi circulaţiei adecvate prin RCP.

Fluide

Dacă se suspicionează pierderi de sange sau copilul pare a fi în stare de şoc (palid, perfuzie slaba, puls filiform) şi nu răspunde la alte măsuri de resuscitare, atunci puteţi lua în considerare administrarea fluidelor.[266] Acest lucru se intamplă foarte rar. In absenţa preparatelor de sange adecvate (ex. sange grup 0 Rh negativ iradiat şi fărăleucocite) se preferă administrarea de soluţii cristaloide izotone în locul albuminei pentru refacerea volumului intravascular. Iniţial se administrează un bolus de 10 ml/kg. Dacă măsura are succes, poate fi necesară repetarea dozei pentru menţinerea beneficiului obţinut. In cazul resuscitării prematurilor, administrarea de volum este rareori necesară şi a fost asociată cu hemoragie intraventriculară şi pulmonară mai ales atunci cand s-au administrat repede volume mari.

Abţinerea de la resuscitare sau întreruperea resuscitării

Mortalitatea şi morbiditatea neonatală variază în funcţie de regiune şi disponibilitatea resurselor.[267] Studii sociologice indică faptul că părinţii doresc un rol mai important în deciziile de a resuscita şi de a mentine suportul vital la bebelusii compromisi sever.[268] Există opinii diferite între furnizorii de servicii medicale, părinţi şi societate în legătură cu beneficiile şi dezavantajele utilizării terapiilor agresive la acesti bebelusi.[269,270] Datele despre supravietuirea locală şi rezultatele obtinute sunt importante pentru consilierea adecvată a părinţilor. Un

studiu recent sugerează că abordarea instituţională la limita viabilităţii afectează rezultatele ulterioare în ceea ce priveste supravieţuirea copiilor.[271]

Intreruperea resuscitării

Comitetele locale şi naţionale vor stabili recomandări pentru oprirea resuscitării. Dacă la un nou-născut, frecventa cardiacă este nedectabilă şi rămane asa timp de 10 minute, este oportun să se ia în considerare oprirea resuscitării. Decizia de a continua eforturile de resuscitare atunci cand frecvenţa cardiacă ramane nedectabilă pentru mai mult de 10 minute este adesea complexă şi poate fi influenţată de diverse aspecte precum etiologia presupusă, varsta gestaţională, posibila reversibilitate a situaţiei, disponibilitatea hipotermiei terapeutice şi exprimarea anterioară a sentimentelor părinţilor cu privire la acceptarea riscului de morbiditate.[267,272-276] Decizia trebuie individualizată.

In cazul în care, la naştere, frecventa cardiacă este mai mica de 60 bpm şi nu se îmbunătăţeste după 10 – 15 minute de eforturi de resuscitare adecvate şi susţinute, opţiunea este mai puţin clară. In această situatie, nu există suficiente dovezi care să permita orientarea fermă către oprirea sau continuarea resuscitării.

Abţinerea de la resuscitare

Este posibil să identificaţi condiţii asociate cu mortalitate crescută şi rezultate slabe, situatie în care abţinerea de la resuscitare poate fi considerată rezonabilă, în mod particular acolo unde a existat oportunitatea unei discuţii prealabile cu părinţii.[38,272,277-282] Nu există nici un criteriu care să susţină utilizarea, în perspectivă, a unei cameri de naşteri, specială pentru nou-născuţii prematuri < 25 săptămâni, bazat mai mult pe scorul de prognostic existent decat pe varsta gestaţională. O abordare consecventă şi coordonată a unor cazuri individuale de catre obstetrician şi neonatolog impreună cu părinţii este o ţintă importantă.[283] Abţinerea de la resuscitare şi întreruperea suportului vital în timpul sau după resuscitare sunt considerate de mulţi ca fiind echivalente din punct de vedere etic, iar clinicienii nu ar trebui să aibă ezitări în întreruperea suportului cand posibilitatea supravieţuirii funcţionale este puţin probabilă. Următoarele ghiduri trebuie interpretate în acord cu rezultatele regionale curente.

- In cazul în care gestaţia, greutatea la naştere si/sau anomaliile congenitale sunt asociate cu risc de deces precoce şi există posibilitatea existenţei unei morbidităţi crescute inacceptabile printre supravieţuitori, resuscitarea nu este indicată.[38,277,284] Exemplele publicate din literatura de specialitate includ: prematuritatea extremă (varsta gestaţională mai mică de 23 săptămâni si/sau greutatea la naştere mai mică de 400 g) şi anomalii precum anencefalia şi trisomia 13 sau 18 confirmate
- Resuscitarea este aproape intotdeauna indicată în condiţiile asocierii cu o rată mare de supravietuire şi morbiditate acceptabilă. Aceste situaţii includ bebelusii cu varsta gestaţională de 25 săptămâni sau mai mult (doar dacă nu există dovezi de compromitere fetală cum ar fi infecţia intrauterină sau situaţiile de hipoxie-ischemie) şi cei cu mai multe malformaţii congenitale.
- In situaţiile cu prognostic nesigur, unde supravieţuire este la limită şi există o rată relativ ridicată a morbidităţii şi se poate anticipa faptul că ingrijirea copilului va fi o povară, dorinţa părinţilor privind resuscitare trebuie susţinută.[283]
- Cand se decide întreruperea sau abţinerea de la resuscitare, ingrijirea ar trebui să se axeze pe păstrarea comfortului şi demnităţii copilului şi a familiei.

Comunicarea cu părinţii

Este important ca echipa care ingrijeşte nou-născutul să informeze părinţii despre evoluţia sa. La naştere, trebuie respectat protocolul local si, dacă este posibil, copilul trebuie asezat langă mamă cât mai curand posibil. Dacă resuscitarea este necesară, părinţii trebuie informaţi asupra procedurilor efectuate şi motivului pentru care acestea sunt necesare.

Ghidurile europene sustin prezenţa familiei în cursul resuscitării.[285] In ultimii ani, profesionistii din domeniul sănătăţii oferă din ce în ce mai des oportunitatea familiei de a asista la RCP, mai ales dacă evenimentele se petrec în sala de naşteri. Dorinţa părinţilor de a fi prezenţi în cursul RCP ar trebui susţinută acolo unde este posibil.[286]

Membrii echipei de resuscitare şi membrii familiei, de comun acord, fără constrangere sau presiune, iau decizii în legătură cu cine ar trebui să fie prezent pe parcursul resuscitării. Se recomandă ca un membru al echipei medicale să se ocupe exclusiv de membrii familiei. Desi acest lucru ar putea să nu fie posibil intotdeauna, nu inseamnă că trebuie exclusă familia de la resuscitare. La final, ar trebui să existe posibilitatea, pentru ruda cea mai apropiată, de a reflecta, de a pune întrebări despre detaliile resuscitării şi de a fi informată în legatură cu serviciile de suport disponibile.[286]

Decizia de a întrerupe resuscitarea ar trebui, în mod ideal, să implice membrii staff-ului de pediatrie. Cand este posibil, se recomandă ca decizia de a incerca resuscitarea unui nou-născut cu prematuritate extremă să fie luată în stransă consultare cu părinţii şi membrii staff-ului de pediatrie şi obstetrică. Cand se prevăd dificultăţi, de exemplu malformaţii congenitale severe, trebuie discutate opţiunile şi prognosticul cu părinţii, moasele, obstetricienii şi insoţitorii la naştere, toate acestea inaintea naşterii.[283] Trebuie notate, cu atenţie, toate discuţiile şi deciziile în fisa mamei, inaintea naşterii, şi în fisa copilului, după naştere.

Ingrijirea post-resuscitare

Starea bebeluşilor care au necesitat resuscitare se poate degrada mai tarziu. O dată ce au fost stabilizate ventilaţia şi circulaţia adecvate, nou-născutul ar trebui menţinut sau transferat intr-un mediu în care se poate realiza monitorizarea atentă şi se pot acorda ingrijirile anticipate.

Glicemia

Intr-un studiu pe un model animal neonatal cu asfixie şi resuscitare, hipoglicemia a fost asociată cu o recuperare neurologica deficitară.[287] Animalele nou-născute care erau hipoglicemice în momentul producerii unei injurii anoxice sau hipoxic-ischemice aveau arii extinse de infarct cerebral si/sau supravietuire scăzută comparativ cu grupul de control.[288,289] Un studiu clinic a demonstrat asocierea dintre hipoglicemie şi recuperarea neurologică deficitară după asfixia perinatală.[290] In ceea ce priveste adulţii, copiii şi nou-născuţii cu greutate extrem de mică la naştere care au beneficiat de terapie intensivă, hiperglicemia a fost asociată cu recuperare deficitară.[288-292] Totuşi, la pacientii pediatrici, hiperglicemia după hipoxie-ischemie nu pare nocivă,[293] ceea ce confirmă datele din studiile pe animale,[294] unele dintre ele sugerand faptul că ar fi protectivă.[295] Cu toate acestea, valoarea glicemiei care este asociată cu cele mai puţine injurii cerebrale după asfixie şi resuscitare, nu poate fi stabilită pe baza dovezilor disponibile. Nou-născuţii care necesită resuscitare ar trebui monitorizaţi şi trataţi pentru a menţine glicemia la valori normale.

Hipotermia indusă

Nou-născuții la termen sau aproape de termen, care dezvoltă forme moderate spre severe de encefalopatie hipoxic – ischemică, trebuie supusi, în masura posibilităților, hipotermiei terapeutice.[296-301] Atat răcirea întregului corp cât şi răcirea selectivă a capului sunt strategii potrivite. Răcirea ar trebui inițiată şi condusă pe baza unor protocoale de tratament bine definite în secțiile de terapie intensivă neonatală şi în secțiile cu capacitate de ingrijire multidisciplinară. Tratamentul ar trebui să fie în concordanță cu protocoalele utilizate în studiile clinice randomizate (inițierea în primele 6 ore de la naştere, continuarea timp de 72 ore de la naştere şi reincălzirea pentru cel putin 4 ore). Datele obținute din studiile pe animale sugereaza faptul că eficienta 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 naştere. Inițierea răcirii la peste 6 ore după naştere rămane la latitudinea echipei de ingrijire şi ar trebui inițiată pe baza unei analize individualizate. Urmăriți cu atenție efectele adverse ale răcirii precum trombocitopenia şi hipotensiunea. Toti nou-născuții tratați ar trebui urmăriți în evoluție.

Instrumente de prognostic

Scorul Apgar a fost propus ca fiind "o clasificare simplă, comună, clară a noilor-născuți" pentru a fi utilizat "ca bază pentru discuții şi comparații între rezultatele intervențiilor obstetricale, tipuri de analgezie maternă şi efectele resuscitării" (sublinierea noastra).[106] Desi utilizat pe o scară largă în practica clinică, în scopuri de cercetare şi ca instrument de prognostic, aplicabilitatea sa a fost pusă sub semnul întrebării datorită unor largi variații inter- şi intra-observaționale. Acestea sunt în parte explicate de lipsa unui acord în ceea ce priveste scorul primit de copiii care beneficiază de intervenție medicală sau cei care au fost născuți prematuri. Astfel, o dezvoltare a scorului a fost recomandată după cum urmează: toți parametrii primesc un scor în concordantă cu condiția pacientului indiferent de intervențiile de care a avut nevoie pentru a ajunge la condiția respectivă şi luand în considerare dacă au fost potrivite pentru varsta gestațională respectivă. In plus, intervențiile necesare pentru a ajunge la condiția respectivă, trebuie să primească, de asemenea, un scor. Acest scor Apgar-combinat poate prezice rezultatele la nou-născuții prematuri şi la termen, mai bine decat scorul convențional.[303,304]

Briefing/debriefing

Inainte de resuscitare este importantă discuția între membrii echipei pentru a stabili responsabilitatile fiecăruia. după intervenția din sala de naşteri, o echipă trage concluziile asupra evenimentului cu critici positive şi negative iar personalul care se ocupă de consiliere în caz de deces îşi va oferi sprijinul celor care au nevoie. Studii asupra efectului pe care il au discuțiile inainte şi după resuscitare au arătat în general îmbunătățiri în ceea ce priveste performanta ulterioară.[305-310] Totuşi, multe dintre acestea au urmat simulărilor din timpul training-urilor. O metodă care pare să îmbunătățească managementul ulterior în sala de naşteri este inregistrarea video şi analiza ulterioară pe secvente.[311] O analiză structurată a managementului perinatal inclusiv feedback-ul a arătat îmbunătățirea rezultatelor reducand incidenta hemoragiei intraventriculare la prematuri.[312]

Fără legatură cu rezultatul, doar faptul că asistă la resuscitarea copilului lor este pentru părinți foarte dureros. Trebuie profitat de fiecare sansă pentru a pregăti părinții în legătură cu o posibila resuscitare atunci cand aceasta poate fi anticipată şi a-i informa, pe cât posibil, în timpul şi mai ales după resuscitare. Oricand este posibil, informatiile vor fi date de un medic specialist. Contactul cât mai curand posibil dintre părinți şi copilul lor este extrem de important.

Referinţe

1. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015;95:e171–203.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation. în press.
3. Richmond S, Wyllie J. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation 2010;81:1389–99.
4. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2010;81:Se260–87 [Suppl 1].
5. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilaţion may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. Resuscitation 2012;83:869–73.
6. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:20–5. J. Wyllie et al. / Resuscitation 95 (2015) 249–263 259
7. 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.
8. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. Acta Paediatr 1992;81:739–44.
9. Aziz K, Chadwick M, Baker M, Andrews W. Ante- and intra-partum factors that predict increased need for neonatal resuscitation. Resuscitation 2008;79:444–52.
10. YeeW,Amin H,Wood S. Elective cesarean delivery, neonatal intensive care unit admission, and neonatal respiratory distress. Obstet Gynecol 2008;111:823–8.
11. Chiosi C. Genetic drift. Hospital deliveries. Am J Med Genet A 2013; 161A:2122–3.
12. Ertugrul S, Gun I, Mungen E, Muhcu M, Kilic S, Atay V. Evaluation of neonatal outcomes in elective repeat cesarean delivery at term according to weeks of gestation. J Obstet Gynaecol Res 2013;39:105–12.
13. Berthelot-Ricou A, Lacroze V, Courbiere B, Guidicelli B, Gamerre M, Simeoni U. Respiratory distress syndrome after elective caesarean section in near term infants: a 5-year cohort study. J Matern Fetal Neonatal Med 2013;26:176–82.
14. Gordon A, McKechnie EJ, Jeffery H. Pediatric presence at cesarean section: justified or not? Am J Obstet Gynecol 2005;193:599–605.
15. Atherton N, Parsons SJ, Mansfield P. Attendance of paediatricians at elective caesarean sections performed under regional anaesthesia: is it warranted? J Paediatr Child Health 2006;42:332–6.
16. Annibale DJ, Hulsey TC,Wagner CL, SouthgateWM. Comparative neonatal morbidity of abdominal and vaginal deliveries after uncomplicated pregnancies. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:862–7.
17. Parsons SJ, Sonneveld S, Nolan T. Is a paediatrician needed at all caesarean sections? J Paediatr Child Health 1998;34:241–4.
18. Peltonen T. Placental transfusion—advantage an disadvantage. Eur J Pediatr 1981;137:141–6.

19. 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.
20. Polglase GR, Dawson JA, Kluckow M, et al. Ventilation onset prior to umbilical cord clamping (physiological-based cord clamping) improves systemic and cerebral oxygenation in preterm lambs. PloS One 2015;10:e0117504.
21. Strauss RG, Mock DM, Johnson KJ, et al. A randomized clinical trial comparing immediate versus delayed clamping of the umbilical cord in preterm infants: short-term clinical and laboratory endpoints. Transfusion 2008;48:658–65.
22. Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. A systematic review and meta-analysis of a brief delay in clamping the umbilical cord of preterm infants. Neonatology 2008;93:138–44.
23. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. Transfusion 2014;54:1192–8.
24. 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.
25. Kugelman A, Borenstein-Levin L, Riskin A, et al. Immediate versus delayed umbilical cord clamping in premature neonates born <35 weeks: a prospective, randomized, controlled study. Am J Perinatol 2007;24:307–15.
26. Katheria AC, Truong G, Cousins L, Oshiro B, Finer NN. Umbilical cord milking versus delayed cord clamping in preterm infants. Pediatrics 2015;136:61–9.
27. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heatloss in the delivery room. Pediatrics 1972;49:504–13.
28. Stephenson J, Du JTKO. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. J Pediatr 1970;76:848–52.
29. Gandy GM, Adamsons Jr K, 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.
30. Budin P [Translation by WJ Maloney] The nursling. The feeding and hygiene of premature and full-term infants. London: The Caxton Publishing Company; 1907.
31. Abd-El Hamid S, Badr-El Din MM, Dabous NI, Saad KM. Effect of the use of a polyethylene wrap on the morbidity and mortality of very low birth weight infants inAlexandria University Children's Hospital. J Egypt Public HealthAssoc 2012;87:104–8.
32. Acolet D, Elbourne D, McIntosh N, et al. Project 27/28: inquiry into quality of neonatal care andits effect onthe survival ofinfants who were bornat 27 and28 weeks in England, Wales, and Northern Ireland. Pediatrics 2005;116:1457–65.
33. Bateman DA, O'Bryan L, Nicholas SW, Heagarty MC. Outcome of unattended out-of-hospital births in Harlem. Arch Pediatr Adolesc Med 1994;148:147–52.
34. Bhoopalam PS, Watkinson M. Babies born before arrival at hospital. Br J Obstet Gynaecol 1991;98:57–64.
35. Boo NY, Guat-Sim Cheah I, Malaysian National Neonatal Registry. Admission hypothermia among VLBW infants in Malaysian NICUs. J Trop Pediatr 2013;59:447–52.
36. Buetow KC, Kelein SW. Effects of maintenenance of "normal" skin temperature on survival of infants of low birth weight. Pediatrics 1964;33:163–9.

37. 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.
38. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). BMJ 2012;345:e7976.
39. da Mota Silveira SM, Goncalves de Mello MJ, de Arruda Vidal S, de Frias PG, Cattaneo A. Hypothermia on admission: a risk factor for death in newborns referred to the Pernambuco Institute of Mother And Child Health. J Trop Pediatr 2003;49:115–20.
40. Daga AS, Daga SR, Patole SK. Determinants of death among admissions to intensive care unit for newborns. J Trop Pediatr 1991;37:53–6.
41. de Almeida MF, Guinsburg R, Sancho GA, et al. Hypothermia and early neonatal mortality in preterm infants. J Pediatr 2014;164:e1271–5.
42. Garcia-Munoz Rodrigo F, Rivero Rodriguez S, Siles Quesada C. Hypothermia risk factors in the very low weight newborn and associated morbidity and mortality in a neonatal care unit. An Pediatr (Barc) 2014;80:144–50.
43. Harms K, Osmers R, Kron M, et al. Mortality of premature infants 1980–1990: analysis of data from the Gottingen perinatal center. Z Geburtshilfe Perinatol 1994;198:126–33.
44. Hazan J, Maag U, Chessex P. Association between hypothermia and mortality rate of premature infants—revisited. Am J Obstet Gynecol 1991;164:111–2.
45. Jones P, Alberti C, Jule L, et al. Mortality in out-of-hospital premature births. Acta Paediatr 2011;100:181–7.
46. Kalimba E, Ballot D. Survival of extremely low-birth-weightinfants. SAfr J Child Health 2013;7:13–6.
47. Kambarami R, Chidede O. Neonatal hypothermia levels and risk factors for mortality in a tropical country. Cent Afr J Med 2003;49:103–6.
48. 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.
49. Laptook AR, Salhab W, Bhaskar B, Neonatal Research Network. Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. Pediatrics 2007;119:e643–9.
50. Lee HC, Ho QT, Rhine WD. A quality improvement project to improve admission temperatures in very low birth weight infants. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2008;28:754–8.
51. Levi S, Taylor W, Robinson LE, Levy LI. Analysis of morbidity and outcome of infants weighing less than 800 grams at birth. S Med J 1984;77:975–8.
52. Manani M, Jegatheesan P, DeSandre G, Song D, Showalter L, Govindaswami B. Elimination of admission hypothermia in preterm very low-birth-weight infants by standardization of delivery room management. Permanente J 2013;17:8–13.
53. Manji KP, Kisenge R. Neonatal hypothermia on admission to a special care unit in Dar-es-Salaam, Tanzania: a cause for concern. Cent Afr J Med 2003;49:23–7.
54. Mathur NB, Krishnamurthy S, Mishra TK. Evaluation of WHO classification of hypothermia in sick extramural neonates as predictor of fatality. J Trop Pediatr 2005;51:341–5.
55. Miller SS, Lee HC, Gould JB. Hypothermia in very low birth weight infants:
distribution, risk factors and outcomes. J Perinatol: OffJ California PerinatAssoc

2011;31:S49–56 [Suppl 1].
56. Mullany LC, Katz J, Khatry SK, LeClerq SC, Darmstadt GL, Tielsch JM. Risk of mortality associated with neonatal hypothermia in southern Nepal. Arch Pediatr Adolesc Med 2010;164:650–6.
57. Nayeri F, Nili F. Hypothermia at birth and its associated complications in newborn infants: a follow up study. Iranian J Public Health 2006;35:48–52.
58. Obladen M, Heemann U, Hennecke KH, Hanssler L. Causes of neonatal mortality 1981–1983: a regional analysis. Z Geburtshilfe Perinatol 1985;189:181–7.
59. Ogunlesi TA, Ogunfowora OB, Adekanmbi FA, Fetuga BM, Olanrewaju DM. Point-of-admission hypothermia among high-risk Nigerian newborns. BMC Pediatr 2008;8:40.
60. Pal DK, Manandhar DS, Rajbhandari S, Land JM, Patel N, de LCAM. Neonatal hypoglycaemia in Nepal 1. Prevalence and risk factors. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000;82. F46-F51.
61. Shah S, Zemichael O, Meng HD. Factors associated with mortality and length of stay in hospitalised neonates in Eritrea, Africa: a cross-sectional study. BMJ Open 2012;2:2, pii: e000792.
62. Singh A, Yadav A, Singh A. Utilization of postnatal care for newborns and its association with neonatal mortality in India: an analytical appraisal. BMC Pregnancy Childbirth 2012;12:33.
63. Sodemann M, Nielsen J, Veirum J, Jakobsen MS, Biai S, Aaby P. Hypothermia of newborns is associated with excess mortality in the first 2 months of life in Guinea-Bissau, West Africa. Trop Med Int Health 2008;13:980–6.
64. Stanley FJ, Alberman EV. Infants of very low birthweight, I: perinatal factors affecting survival. Dev Med Child Neurol 1978;20:300–12.
65. Wyckoff MH, Perlman JM. Effective ventilation and temperature control are vital to outborn resuscitation. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir 2004;8:191–5.
66. Bartels DB, Kreienbrock L, Dammann O, Wenzlaff P, Poets CF. Population based study on the outcome of small for gestational age newborns. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005;90:F53–9.
67. Carroll PD, Nankervis CA, Giannone PJ, Cordero L. Use of polyethylene bags in extremely low birth weightinfant resuscitation for the prevention of hypothermia. J Reprod Med 2010;55:9–13.
68. Gleissner M, Jorch G, Avenarius S. Risk factors for intraventricular hemorrhage in a birth cohort of 3721 premature infants. J Perinat Med 2000;28:104–10.
69. Herting E, Speer CP, Harms K, et al. Factors influencing morbidity and mortality in infants with severe respiratory distress syndrome treated with single or multiple doses of a natural porcine surfactant. Biol Neonate 1992;61:S26–30 [Suppl 1].
70. DeMauro SB, Douglas E, Karp K, et al. Improving delivery room management for very preterm infants. Pediatrics 2013;132:e1018–25. 260 J. Wyllie et al. / Resuscitation 95 (2015) 249–263
71. Harms K, Herting E, Kron M, Schill M, Schiffmann H. Importance of preand perinatal risk factors in respiratory distress syndrome of premature infants. A logical regression analysis of 1100 cases. Z Geburtshilfe Neonatol 1997;201:258–62.
72. Lee HC, Powers RJ, Bennett MV, et al. Implementation methods for delivery room management: a quality improvement comparison study. Pediatrics 2014;134:e1378–86.
73. Reilly MC, Vohra S, Rac VE, et al. Randomized trial of occlusive wrap for heat loss prevention in preterm infants. J Pediatr 2015;166:e2262–8.

74. Zayeri F, Kazemnejad A, Ganjali M, Babaei G, Khanafshar N, Nayeri F. Hypothermia in Iranian newborns, Incidence, risk factors and related complications. Saudi Med J 2005;26:1367–71.
75. Anderson S, Shakya KN, Shrestha LN, Costello AM. Hypoglycaemia: a common problem among uncomplicated newborn infants in Nepal. J Trop Pediatr 1993;39:273–7.
76. Lazic-Mitrovic T, Djukic M, Cutura N, et al. Transitory hypothermia as early prognostic factor in term newborns with intrauterine growth retardation. Srp Arh Celok Lek 2010;138:604–8.
77. 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.
78. Sasidharan CK, Gokul E, Sabitha S. Incidence and risk factors for neonatal hypoglycaemia in Kerala, India. Ceylon Med J 2004;49:110–3.
79. Mullany LC. Neonatal hypothermia in low-resource settings. Semin Perinatol 2010;34:426–33.
80. World Health Organization: Department of Reproductive Health and Research (RHR). Thermal protection of the newborn: a practical guide (WHO/RHT/MSM/97.2). Geneva; 1997.
81. See ref. 27. 82. 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.
83. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. J Pediatr 2000;137:739–40.
84. Meyer MP, Payton MJ, Salmon A, Hutchinson C, de Klerk A. A clinical comparison of radiant warmer and incubator care for preterm infants from birth to 1800 grams. Pediatrics 2001;108:395–401.
85. te Pas AB, Lopriore E, Dito I, Morley CJ, Walther FJ. Humidified and heated air during stabilization at birth improves temperature in preterm infants. Pediatrics 2010;125:e1427–32.
86. Russo A, McCready M, Torres L, et al. Reducing hypothermia in preterm infants following delivery. Pediatrics 2014;133:e1055–62.
87. Pinheiro JM, FurdonSA,BoyntonS, DuganR,Reu-DonlonC,JensenS. Decreasing hypothermia during delivery room stabilization of preterm neonates. Pediatrics 2014;133:e218–26.
88. McCarthy LK, Molloy EJ, Twomey AR, Murphy JF, O'Donnell CP. A randomized trial of exothermic mattresses for preterm newborns in polyethylene bags. Pediatrics 2013;132:e135–41.
89. Billimoria Z, Chawla S, Bajaj M, Natarajan G. Improving admission temperature in extremely low birth weightinfants: a hospital-basedmulti-intervention quality improvement project. J Perinat Med 2013;41:455–60.
90. Chawla S, Amaram A, Gopal SP, Natarajan G. Safety and efficacy of transwarmer mattress for preterm neonates: results of a randomized controlled trial. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2011;31:780–4.
91. Ibrahim CP, Yoxall CW. Use of self-heating gel mattresses eliminates admission hypothermia in infants born below 28 weeks gestation. Eur J Pediatr 2010;169:795–9.
92. Singh A, DuckettJ, Newton T,Watkinson M. Improving neonatal unit admission temperatures in preterm babies: exothermic mattresses, polythene bags or a traditional approach? J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2010;30:45–9.
93. Belsches TC, Tilly AE, Miller TR, et al. Randomized trial of plastic bags to prevent term neonatal hypothermia in a resource-poor setting. Pediatrics 2013;132:e656–61.
94. Leadford AE, Warren JB, Manasyan A, et al. Plastic bags for prevention of hypothermia in preterm and

low birth weight infants. Pediatrics 2013;132:e128–34.
95. Bergman NJ, Linley LL, Fawcus SR. Randomized controlled trial of skin-to-skin contactfrombirthversus conventionalincubator forphysiological stabilization in 1200- to 2199-gram newborns. Acta Paediatr 2004;93:779–85.
96. Fardig JA. A comparison of skin-to-skin contact and radiant heaters in promoting neonatal thermoregulation. J Nurse-Midwifery 1980;25:19–28.
97. Christensson K, Siles C, Moreno L, et al. Temperature, metabolic adaptation and crying in healthy full-term newborns cared for skin-to-skin or in a cot. Acta Paediatr 1992;81:488–93.
98. Christensson K. Fathers can effectively achieve heat conservation in healthy newborn infants. Acta Paediatr 1996;85:1354–60.
99. Bystrova K, Widstrom AM, Matthiesen AS, et al. Skin-to-skin contact may reduce negative consequences of "the stress of being born": a study on temperature in newborn infants, subjected to different ward routines in St. Petersburg. Acta Paediatr 2003;92:320–6.
100. Nimbalkar SM, Patel VK, Patel DV, Nimbalkar AS, Sethi A, Phatak A. Effect of early skin-to-skin contact following normal delivery on incidence of hypothermia in neonates more than 1800 g: randomized control trial. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2014;34:364–8.
101. Marin Gabriel MA, Llana Martin I, Lopez Escobar A, Fernandez Villalba E, Romero Blanco I, Touza Pol P. Randomized controlled trial of early skin-to-skin contact: effects on the mother and the newborn. Acta Paediatr 2010;99:1630–4.
102. 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.
103. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 1997;278:207–11.
104. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuropathol 1996;92:447–53.
105. 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].
106. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation ofthe newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953;32:260–7.
107. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974;2:1225–8.
108. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004;60:213–7.
109. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. Resuscitation 2006;71:319–21.
110. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. Acta Paediatr 2013;102:955–60.
111. 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.
112. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. Pediatrics 2012;130:e1177–81.
113. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. Resuscitation 2010;81:1000–3.
114. Mizumoto H, Tomotaki S, Shibata H, et al. Electrocardiogram shows reliable heart rates much earlier than pulse oximetry during neonatal resuscitation. Pediatr Int 2012;54:205–7.
115. van Vonderen JJ, Hooper SB, Kroese JK, et al. Pulse oximetry measures a lower heart rate at birth compared with electrocardiography. J Pediatr 2015;166:49–53.
116. 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.
117. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling—analysis of videos. BMC Pediatr 2014;14:33.
118. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. Lancet 2013;382:326–30.
119. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971;78:441–7.
120. Gungor S, Kurt E, Teksoz E, Goktolga U, Ceyhan T, Baser I. Oronasopharyngeal suction versus no suction in normal and term infants delivered by elective cesarean section: a prospective randomized controlled trial. Gynecol Obstet Invest 2006;61:9–14.
121. Waltman PA, Brewer JM, Rogers BP, May WL. Building evidence for practice: a pilot study of newborn bulb suctioning at birth. J Midwifery Womens Health 2004;49:32–8.
122. Carson BS, Losey RW, Bowes Jr WA, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. Am J Obstet Gynecol 1976;126:712–5.
123. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. Am J Obstet Gynecol 1975;122:767–71.
124. 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.
125. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? Pediatrics 1990;85:715–21.
126. 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.
127. 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.
128. Chettri S,Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. J Pediatr 2015;166:1208–13.
129. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. Int J Gynaecol Obstet 1998;63:259–63.
130. Davis RO, Philips 3rd JB, Harris Jr BA, Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. Am J Obstet Gynecol 1985;151:731–6.
131. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium

aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. J Perinat Med 2001;29:465–8. J. Wyllie et al. / Resuscitation 95 (2015) 249–263 261
132. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. Obstet Gynecol 1994;83:77–84.
133. Bent RC,Wiswell TE, Chang A. Removing meconium from infanttracheae.What works best? Am J Dis Child 1992;146:1085–9.
134. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, et al. Randomized controlled trial of lung lavage with dilute surfactant for meconium aspiration syndrome. J Pediatr 2011;158:e2383–9.
135. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, et al. Fluid recovery during lung lavage in meconium aspiration syndrome. Acta Paediatr 2013;102:e90–3.
136. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: neonatal resuscitation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2010;81:Se260–87 [Suppl 1].
137. 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.
138. 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.
139. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. J Pediatr 1969;75:47–58.
140. 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. J Pediatr 1981;99:787–91.
141. 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.
142. 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.
143. Hird MF, GreenoughA, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. Early Hum Dev 1991;26:69–72.
144. 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.
145. Wood FE, Morley CJ, Dawson JA, et al. Assessing the effectiveness of two round neonatal resuscitation masks: study 1. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008;93:F235–7.
146. Wood FE, Morley CJ, Dawson JA, et al. Improved techniques reduce face mask leak during simulated neonatal resuscitation: study 2. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008;93:F230–4.
147. Tracy MB, Klimek J, Coughtrey H, et al. Mask leak in one-person mask ventilation
compared to two-person in newborn infant manikin study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011;96:F195–200.
148. Schmolzer GM, Dawson JA, Kamlin CO, O'Donnell CP, Morley CJ, Davis PG. Airway obstruction and gas leak during mask ventilation of preterm infants in the delivery room. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011;96:F254–7.
149. Schmolzer GM, Kamlin OC, O'Donnell CP, Dawson JA, Morley CJ, Davis PG. Assessment of tidal volume and gas leak during mask ventilation of preterm infants in the delivery room. Arch Dis Child Fetal

Neonatal Ed 2010;95: F393–7.
150. Klingenberg C, Sobotka KS, Ong T, et al. Effect of sustained inflation duration; resuscitation of near-term asphyxiated lambs. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2013;98:F222–7.
151. te PasAB, Siew M,Wallace MJ, et al. Effect of sustained inflation length on establishing functional residual capacity at birth in ventilated premature rabbits. Pediatr Res 2009;66:295–300.
152. Harling AE, Beresford MW, Vince GS, Bates M, Yoxall CW. Does sustained lung inflation at resuscitation reduce lung injury in the preterm infant? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005;90:F406–10.
153. LindnerW, HogelJ, Pohlandt F. Sustained pressure-controlled inflation or intermittent mandatory ventilation in preterm infants in the delivery room? A randomized, controlled trial on initial respiratory support via nasopharyngeal tube. Acta Paediatr 2005;94:303–9.
154. Lista G, Boni L, Scopesi F, et al. Sustained lung inflation at birth for preterm infants: a randomized clinical trial. Pediatrics 2015;135:e457–64.
155. Lista G, Fontana P, Castoldi F, Cavigioli F, Dani C. Does sustained lung inflation at birth improve outcome of preterm infants at risk for respiratory distress syndrome? Neonatology 2011;99:45–50.
156. 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.
157. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics 2010;125:e1340–7.
158. 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.
159. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. Pediatrics 2009;4.
160. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at <=32 weeks. Acta Paediatr 2014;103:744–51.
161. Armanian AM, Badiee Z. Resuscitation of preterm newborns with low concentration oxygen versus high concentration oxygen. J Res Pharm Pract 2012;1:25–9.
162. Kapadia VS, Chalak LF, Sparks JE, Allen JR, Savani RC, Wyckoff MH. Resuscitation of preterm neonates with limited versus high oxygen strategy. Pediatrics 2013;132:e1488–96.
163. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1995;73. F81-F6.
164. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A. Room-air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: the ROAR study. Pediatrics 2011;128:e374–81.
165. Rook D, Schierbeek H, Vento M, et al. Resuscitation of preterm infants with different inspired oxygen fractions. J Pediatr 2014;164:e31322–6.
166. 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.
167. 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.
168. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2009;94:F87–91.

169. 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.
170. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. J Pediatr 2006;148:590–4.
171. 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.
172. Smit M, Dawson JA, Ganzeboom A, Hooper SB, van Roosmalen J,te Pas AB. Pulse oximetry in newborns with delayed cord clamping and immediate skin-to-skin contact. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2014;99:F309–14.
173. Deleted in proof.
174. 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. Intensive Care Med 2004;30:1446–53.
175. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1994;149: 1327–34.
176. Naik AS, Kallapur SG, Bachurski CJ, et al. Effects of ventilation with different positive end-expiratory pressures on cytokine expression in the preterm lamb lung. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:494–8.
177. Polglase GR, Hillman NH, Pillow JJ, et al. Positive end-expiratory pressure and tidal volume during initial ventilation of preterm lambs. Pediatr Res 2008;64:517–22.
178. 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.
179. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves b 262 J. Wyllie et al. / Resuscitation 95 (2015) 249–263
196. Schmolzer GM, Morley CJ, Wong C, et al. Respiratory function monitor guidance of mask ventilation in the delivery room: a feasibility study. J Pediatr 2012;160:e2377–81. 197. Kong JY, Rich W, Finer NN, Leone TA. Quantitative end-tidal carbon dioxide monitoring in the delivery room: a randomized controlled trial. J Pediatr 2013;163:e1104–8.
198. 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-e204.
199. McCarthy LK, Twomey AR, Molloy EJ, Murphy JF, O'Donnell CP. A randomized trial of nasal prong or face mask for respiratory support for preterm newborns. Pediatrics 2013;132:e389–95.
200. Kamlin CO, Schilleman K, Dawson JA, et al. Mask versus nasal tube for stabilization of preterm infants at birth: a randomized controlled trial. Pediatrics 2013;132:e381–8.
201. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. J Pediatr 2015;167:286–91.
202. Esmail N, Saleh M. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. Egypt J Anesthesiol 2002;18:115–21.
203. 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.
204. Singh R. Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. J Anaesthiol Clin Pharmacol 2005;21:303–6.

205. Zhu XY, Lin BC, Zhang QS, Ye HM, Yu RJ. A prospective evaluation of the efficacy of the laryngeal mask airway during neonatal resuscitation. Resuscitation 2011;82:1405–9.
206. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. Resuscitation 2013;84:722–30.
207. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. Resuscitation 2008;77:369–73.
208. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2014;99:F344.
209. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. Arch Dis Child 1993;68:11–6.
210. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 1999;19:110–3.
211. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO2 detectors in children. Pediatrics 1995;95:800–1.
212. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2001;21:284–7.
213. 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.
214. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med 2009;37:79–84.
215. 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.
216. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. N Engl J Med 2008;358:700–8.
217. Network SSGotEKSNNR, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. N Engl J Med 2010;362:1970–9.
218. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Pediatrics 2011;128:e1069–76.
219. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015, pii: fetalneonatal-2014-307891.
220. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015, pii: fetalneonatal-2015-308236.
221. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac
arrest[see comment]. Prehosp Emerg Care: OffJ NatlAssoc EMS Phys NatlAssoc State EMS Dir 1997;1:65–7.
222. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988;81:552–4.
223. 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.

224. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. N Engl J Med 1963;269:606–10.
225. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011;96:F99–101.
226. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2013;2013: 350–3.
227. 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: Off J Soc Acad Emerg Med 2000;7: 1077–82.
228. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? Arch Dis Child 2013;98:576–81.
229. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79%—a randomised controlled trial. Resuscitation 2013;84:1125–30.
230. Moya F, James LS, Burnard ED, Hanks EC. Cardiac massage in the newborn infant through the intact chest. Am J Obstet Gynecol 1962;84:798–803.
231. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. IEEE J Biomed Health Inf 2014;18:1659–67.
232. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. J Pediatr 1975;86:781–2.
233. Udassi S, Udassi JP, Lamb MA, et al. Two-thumb technique is superior to two-finger technique during lone rescuer infant manikin CPR. Resuscitation 2010;81:712–7.
234. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus twothumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. Resuscitation 2000;43:213–6.
235. Lim JS, Cho Y, Ryu S, et al. Comparison of overlapping (OP) and adjacent thumb positions (AP) for cardiac compressions using the encircling method in infants. Emerg Med J: EMJ 2013;30:139–42.
236. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. Ann Emerg Med 1986;15:667–73.
237. Phillips GW, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. Lancet 1986;1:1024–5.
238. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2012;32:690–4.
239. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2009;80:1378–81.
240. 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.
241. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest—the impact of supplementary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. Open Respir Med J 2012;6:89–96.

242. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. Pediatr Res 2013;73:163–70.
243. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2013;98:F42–5.
244. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. Resuscitation 2010;81:1571–6.
245. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011;96:F417–21.
246. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med 2012;20:73.
247. 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.
248. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T,KoehlerRC, et al. Bloodflow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. Pediatr Res 1989;26:558–64.
249. Linner R, Werner O, Perez-de-Sa V, Cunha-Goncalves D. Circulatory recovery is as fast with air ventilation as with 100% oxygen after asphyxia-induced cardiac arrest in piglets. Pediatr Res 2009;66:391–4.
250. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. Resuscitation 1999;42:221–9.
251. Perez-de-Sa V, Cunha-Goncalves D, Nordh A, et al. High brain tissue oxygen tension during ventilation with 100% oxygen after fetal asphyxia in newborn sheep. Pediatr Res 2009;65:57–61.
252. Solevag AL, Dannevig I, Nakstad B, Saugstad OD. Resuscitation of severely asphyctic newborn pigs with cardiac arrest by using 21% or 100% oxygen. Neonatology 2010;98:64–72.
253. Temesvari P, Karg E, Bodi I, et al. Impaired early neurologic outcome in newborn piglets reoxygenated with 100% oxygen compared with room air after pneumothorax-induced asphyxia. Pediatr Res 2001;49:812–9.
254. Walson KH, Tang M, Glumac A, et al. Normoxic versus hyperoxic resuscitation in pediatric asphyxial cardiac arrest: effects on oxidative stress. Crit Care Med 2011;39:335–43. J. Wyllie et al. / Resuscitation 95 (2015) 249–263 263
255. Yeh ST, Cawley RJ, Aune SE, Angelos MG. Oxygen requirement during cardiopulmonary resuscitation (CPR) to effect return of spontaneous circulation. Resuscitation 2009;80:951–5.
256. Berg RA, Henry C, Otto CW, et al. Initial end-tidal CO2 is markedly elevated during cardiopulmonary resuscitation after asphyxial cardiac arrest. Pediatr Emerg Care 1996;12:245–8.
257. Bhende MS, Karasic DG, Menegazzi JJ. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during cardiopulmonary resuscitation in a canine model for pediatric cardiac arrest. Pediatr Emerg Care 1995;11:365–8.
258. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395–9.
259. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resus-

citation after experimental asphyxial cardiac arrest.Am J Emerg Med 1996;14:349–50.
260. Chalak LF, Barber CA, Hynan L, Garcia D, Christie L, Wyckoff MH. End-tidal CO(2) detection of an audible heart rate during neonatal cardiopulmonary resuscitation after asystole in asphyxiated piglets. Pediatr Res 2011;69:401–5.
261. 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.
262. 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.
263. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, et al. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. Resuscitation 1998;36:187–92.
264. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. JACEP 1979;8:53–6.
265. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1987;15:1037–9.
266. WyckoffMH, Perlman JM, LaptookAR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics 2005;115:950–5.
267. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants withApgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. Am J Obstet Gynecol 2007;196:e1–5.
268. 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.
269. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the “Baby Doe” regulations. N Engl J Med 1988;318:677–83.
270. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists’ attitudes toward extremely preterm infants. J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 1995;15:494–502.
271. Rysavy MA, Li L, Bell EF, et al. Between-hospital variation in treatment and outcomes in extremely preterm infants. N Engl J Med 2015;372:1801–11.
272. Patel H, Beeby PJ. Resuscitation beyond 10 minutes ofterm babies born without signs of life. J Paediatr Child Health 2004;40:136–8.
273. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;78. F112-F5.
274. Kasdorf E, Laptook A, Azzopardi D, Jacobs S, Perlman JM. Improving infant outcome with a 10 min Apgar of 0. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015;100:F102–5.
275. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, et al. Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 2009;124:1619–26.
276. Sarkar S, Bhagat I, Dechert RE, Barks JD. Predicting death despite therapeutic hypothermia in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010;95:F423–8.
277. Bottoms SF, Paul RH, Mercer BM, et al. Obstetric determinants of neonatal survival: antenatal predictors

of neonatal survival and morbidity in extremely low birth weight infants. Am J Obstet Gynecol 1999;180:665–9.
278. Ambalavanan N, Carlo WA, Bobashev G, et al. Prediction of death for extremely low birth weight neonates. Pediatrics 2005;116:1367–73.
279. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. Pediatrics 2013;131:e425–32.
280. Medlock S, Ravelli AC, Tamminga P, Mol BW, Abu-Hanna A. Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models. PloS One 2011;6:e23441.
281. Tyson JE, Parikh NA, Langer J, et al. Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age. N EnglJMed 2008;358:1672–81.
282. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England:the EPICure 2 study.Arch DisChild Fetal Neonatal Ed 2014;99:F181–8.
283. Nuffield Council on Bioethics. Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues. 2006 ISBN 1 904384 14.
284. 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;95:F293–4.
285. 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:S171–80 [Suppl 1].
286. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations. European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. Eur J Cardiovasc Nurs 2007;6:255–8.
287. 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.
288. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. Ann Neurol 1978;4:73–9.
289. 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.
290. 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.
291. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. Stroke 2001;32:2318–27.
292. 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: J Soc Crit Care Med World Federation Pediatric Intensive Crit Care Soc 2004;5:329–36.
293. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. J Pediatr 2008;153:379–84.
294. 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].

295. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxicischemic brain damage in the neonatal rat. Ann Neurol 1990;28:122–8.
296. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis oftrial data. BMJ 2010;340:c363.
297. Gluckman PD,WyattJS,Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663–70.
298. 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.
299. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Engl J Med 2009;361:1349–58.
300. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. Pediatr Neurol 2005;32:11–7.
301. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. N Engl J Med 2014;371:140–9.
302. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. Lancet 2014;384:1749–55.
303. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room—Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). BMC Pediatr 2015;15:18.
304. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. PloS One 2015;10:e0122116.
305. 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.
306. 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.
307. 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.
308. 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.
309. 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.
310. BlumRH,Raemer DB,CarrollJS, DufresneRL,Cooper JB.Amethodformeasuring the effectiveness of simulation-based team training for improving communication skills. Anesth Analg 2005;100:1375–80 [table of contents].
311. Rudiger M, Braun N, Gurth H, Bergert R, Dinger J. Preterm resuscitation I: clinical approaches to improve management in delivery room. Early Hum Dev 2011;87:749–53.
312. Schmid MB, Reister F, Mayer B, Hopfner RJ, Fuchs H, Hummler HD. Prospective risk factor monitoring reduces intracranial hemorrhage rates in preterm infants. Dtsch Arzteblatt Int 2013;110:489–96.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

SECȚIUNEA 8.
MANAGEMENTUL INIȚIAL AL SINDROAMELOR CORONARIENE ACUTE

Nikolaos I. Nikolaou [a,*], Hans-Richard Arntz [b], Abdelouahab Bellou [c], Farzin Beygui [d], Leo L. Bossaert [e], Alain Cariou [f], on behalf of the Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator1

[a] Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece
[b] Department of Emergency Medicine, Charité, University Medicine Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin, Germany
[c] University of Rennes, France & Department of Emergency Medicine, Beth Israel Deaconnes Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA
[d] Interventional Cardiology Unit, Caen University Hospital, Caen, France
[e] Department of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium
[f] Medical Intensive Care Unit, Cochin University Hospital (APHP) & Paris Descartes University, Paris, France

SUMARUL MODIFICĂRILOR FAȚĂ DE GHIDUL DIN 2010

Următoarele reprezintă sumarul părerilor și modificărilor în recomandări pentru diagnosticul și tratamentul SCA față de Ghidul ERC din 2010:

Intervenții diagnostice în SCA:

- Înregistrarea unei electrocardiograme (ECG) în 12 derivații în pre-spital este recomandată la pacienții suspectați de STEMI. Se ameliorează astfel reperfuzia în spital și prespital și se reduce mortalitatea atât în cazul celor planificați pentru angioplastie coronariană primară cât și în cazul celor care primesc tratament fibrinolitic inițial.
- Interpretarea ECG de către personalul medical cu pregătire medie cu sau fără ajutorul interpretării

computerizate este sugerată dacă poate fi obtinut un diagnostic adecvat și dacă performanța diagnosticului poate fi menținută prin programe de monitorizare continuă.

- Activarea încă din prespital a echipei de cateterism cardiac în cazul STEMI reduce atât durata de timp până la aplicarea tratamentului cât și mortalitatea.
- În timpul evaluării inițiale a unui pacient un test pentru troponina high-sensitivity negativ nu poate fi folosit ca și test singular pentru excluderea SCA dar în cazul pacienților cu risc foarte mic poate justifica externarea rapida.

Intervenții terapeutice în SCA:

- Antagoniștii receptorilor pentru adenozin difostfat (ADP) (clopidogrel, ticagrelor sau prasugrel-cu restricții specifice), pot fi administrați în prespital sau în departamentul de urgență în cazul pacienților cu STEMI care urmează să efectueze PTCA primar.
- Heparina nefractionată (UFH) poate fi administrată în prespital sau în departamentul de urgență în cazul pacienților cu STEMI care urmeaza să efectueze PTCA primar.
- În prespital enoxaparina poate fi utilizata ca și alternativa pentru UFH în cazul pacienților cu STEMI.
- Pacienții cu durere toracică acută la care se suspectează SCA nu necesită administrare suplimentară de oxigen, doar dacă prezintă semne de hipoxie, dispnee sau insuficiență cardiacă.

Decizii privind terapia de reperfuzie în STEMI:

- Situațiile decizionale în privința terapiei de reperfuzie coronariană au fost revizuite pentru o varietate de posibile situații locale.
- Atunci când fibrinoliza este planificată ca și tratament de reperfuzie coronariană este recomandata fibrinoliza în prespital pentru STEMI, atunci când distanța față de spital este mai mare de 30 de minute și când există personal bine instruit.
- În regiunile geografice unde există posibilitatea de PTCA primar, triajul și transportul către centrul respectiv pentru PTCA este recomandat față de fibrinoliza în prespital.
- Pacientii cu STEMI care se prezinta în departamentul de urgenta al unui spital fără posibilitatea PTCA trebuie transportați de urgență către centrul PTCA având în vedere ca întârzierea aplicării terapiei trebuie să fie mai mică de 120 de minute (60-90 minute pentru prezentările timpurii și pentru cei cu infarct extins), în caz contrar pacienții trebuie să primească tratament fibrinolitic și apoi să fie transferati pentru PTCA.
- Pacienții care primesc terapie fibrinolitică într-un department de urgență care nu dispune de PTCA trebuie transferați pentru angiografie de rutină precoce (în intervalul 3-24h de la administrarea fibrinoliticului), și nu doar în cazul prezenței semnelor de ischemie.
- PTCA la mai puțin de 3 ore de la administrarea terapiei fibrinolitice nu este indicată și se efectuează doar dacă fibrinoliza eșuează.

Decizii privind reperfuzia în spital după revenirea circulației spontane (ROSC)

- Recomandăm de urgență evaluarea prin cateterism cardiac în maniera similară pacienților cu STEMI fără stop cardiorespirator(SCR), la pacienții adulți selectați cu ROSC după stop cardiorespirator în afara spitalului (out-of-hospital cardiac arrest- OHCA) la care SCR se suspectează a avea origine cardiacă și care prezintă supradenivelare de segment ST pe ECG.

• În cazul pacienților comatoși cu ROSC după OHCA la care SCR se suspectează a avea origine cardiacă fără supradenivelare de segment ST pe ECG este rezonabil să se considere evaluarea prin cateterism cardiac de urgență în cazul celor cu cel mai mare risc de SCR de cauza coronariană.

INTRODUCERE

Incidența infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI) este în scădere în multe țări din Europa.[1] Totuși incidența infarctului miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI-SCA) este în creștere[2]. Chiar dacă în spital mortalitatea în urma STEMI a scăzut în mod semnificativ datorită terapiei moderne de reperfuzie coronariană și prin îmbunătățirea profilaxiei secundare, media mortalității la 28 de zile este în mod virtual neschimbată datorită deceselor înregistrate înaintea sosirii la spital reprezentând 2/3 din total, apărute în urma episoadelor de aritmii letale provocate de ischemie3. Cea mai bună modalitate de a îmbunătăți supraviețuirea în urma unui atac ischemic este reducerea întârzierii de la apariția simptomelor până la primul contact medical și inițierea rapidă a tratamentului țintit încă din faza de prespital.

Termenul de SCA (Sindrom coronarian acut) face referire la trei entități diferite ale manifestării acute a bolii coronariene ischemice (fig.8.1): Infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI), infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și angina pectorală instabilă (API). NSTEMI și API sunt de obicei incluse în termenul de non-STEMI-SCA. Mecanismul fiziopatologic comun în cazul SCA este ruptura plăcii aterosclerotice[4]. Caracteristicile (absența sau prezența supradenivelării de segment ST) electrocardiografice (ECG) diferențiază STEMI de non-STEMI-SCA . Aceasta din urmă poate prezenta subdenivelare de segment ST, anomalii nonspecifice ale segmentului ST sau chiar aspect ECG normal. În absența supradenivelării de segment ST, creșterea concentrațiilor plasmatice ale biomarkerilor cardiaci, în particular ale troponinei T sau I, ca fiind cei mai specifici markeri biologici de necroză a celulelor miocardice, indica non-STEMI.

SCA reprezintă cauza cea mai frecventă de aritmie cardiacă malignă provocând moarte subită cardiacă. Obiectivul therapeutic este tratamentul situațiilor acute amenințătoare de viață cum ar fi fibrilația ventriculară (FV), bradicardia,conservarea functiei ventriculului stâng și prevenirea insuficienței cardiace prin minimalizarea extinderii distrugerii miocardice. Ghidurile actuale se adresează situațiilor surprinse în primele ore de la debutul simptomelor. Tratamentul în prespital sau terapia inițială în departamentul de urgență pot varia în funcție de capacitățile, resursele sau regulile locale.

Datele care să susțină terapia în prespital sunt adesea extrapolate de la studiile care vizeaza tratamentul administrat în primele ore de la admisia în spital; sunt foarte puține studii de înaltă calitate în ceea ce privește faza de prespital.

Societatea Europeana de Cardiologie (ESC) și Colegiul American de Cardiologie/ Asociatia Americana a Inimii (ACC/AHA) au publicat ghiduri comprehensive pentru diagnosticul și tratamentul non-STEMI-SCA și STEMI-SCA. Recomandările actuale sunt în conformitate cu aceste ghiduri[5,6].

Diagnostic și stratificarea riscului în SCA

Semne și simptome ale SCA

În mod tipic SCA se prezintă cu durere toracică ce iradiază, dispnee, transpirații; manifestări clinice atipice sau neobisnuite pot apărea în cazul pacienților bătrâni, la femei și la diabetici. Nici una dintre aceste situatii clinice nu poate fi folosită singură pentru diagnosticarea SCA. Ameliorarea durerii toracice după administrarea de nitroglicerină este înșelătoare și nu este recomandată ca și manevră diagnostică[7]. Simptomele pot fi mai intense și de durată mai lungă în cazul pacienților cu STEMI însă pe baza acestor caracteristici nu se poate face diferențierea între STEMI și non-STEMI5,[8-10]. Istoricul bolii trebuie evaluat cu atenție încă de la primul contact medical. Istoricul poate fi primul indiciu al unui SCA, poate ghida investigațiile ulterioare și în combinație cu alte rezultate ale altor teste diagnostice poate ajuta în efectuarea triajului și în luarea deciziilor terapeutice în prespital și în departamentul de urgență.

Recunoasterea clinică a SCA este o provocare, subliniind că pregătirea furnizorilor de servicii medicale de urgență, inclusiv a dispecerilor medicali, a medicilor și a asistenților, paramedicilor, în funcție de tipul de sistem medical de urgență, este esențială. Aplicarea protocoalelor clinice este intens recomandată și acestea trebuie să fie disponibile pentru echipele de urgență din prespital sau din departamentele de urgență.

ECG în 12 derivații

Efectuarea unei electrocardiograme în 12 derivații este elementul esențial în evaluarea unui SCA. În cazul STEMI indică nevoia imediată de a aplica terapia de reperfuzie (PTCA sau fibrinoliză în prespital). Atunci când se suspecteaza un SCA efectuarea unei electrocardiograme în 12 derivatii și interpretarea acesteia cât mai rapid dupa primul contact medical cu pacientul faciliteaza triajul și diagnosticul rapid[6,8,10]. În mod obisnuit diagnosticul de STEMI este stabilit atunci când supradenivelarea segmentului ST, măsurata la nivelul punctului J, îndeplinește criteriile specific de voltaj, în absența hipertrofiei de ventricul stang(HVS) sau a blocului de ramură stâng (BRS)[5]. În cazul pacienților cu suspiciune clinică de ischemie miocardică cu BRS nou instalat sau presupus a fi nou, luați în considerare terapia de reperfuzie coronariană prin PTCA de preferință. Pacing-ul ventricular poate masca prezența unui infarct miocardic în evoluție și necesită efectuarea de urgență a coronarografiei pentru confirmarea diagnosticului și inițierea terapiei.

Derivațiile precordiale drepte trebuie înregistrate la toți pacienții cu STEMI în teritoriul inferior pentru a detecta infarctul miocardic de ventricul drept. Subdenivelarea izolată a segmentului ST ≥0.05 mV în derivatiile V1-V3, reprezinta STEMI în teritoriul inferobazal care poate fi confirmat prin supradenivelare de segment ST în derivațiile posterioare(V7-V9). ECG efectuată în prespital sau în departamentul de urgență aduce informații utile diagnostice atunci când este interpretată de către personal medical bine pregătit.

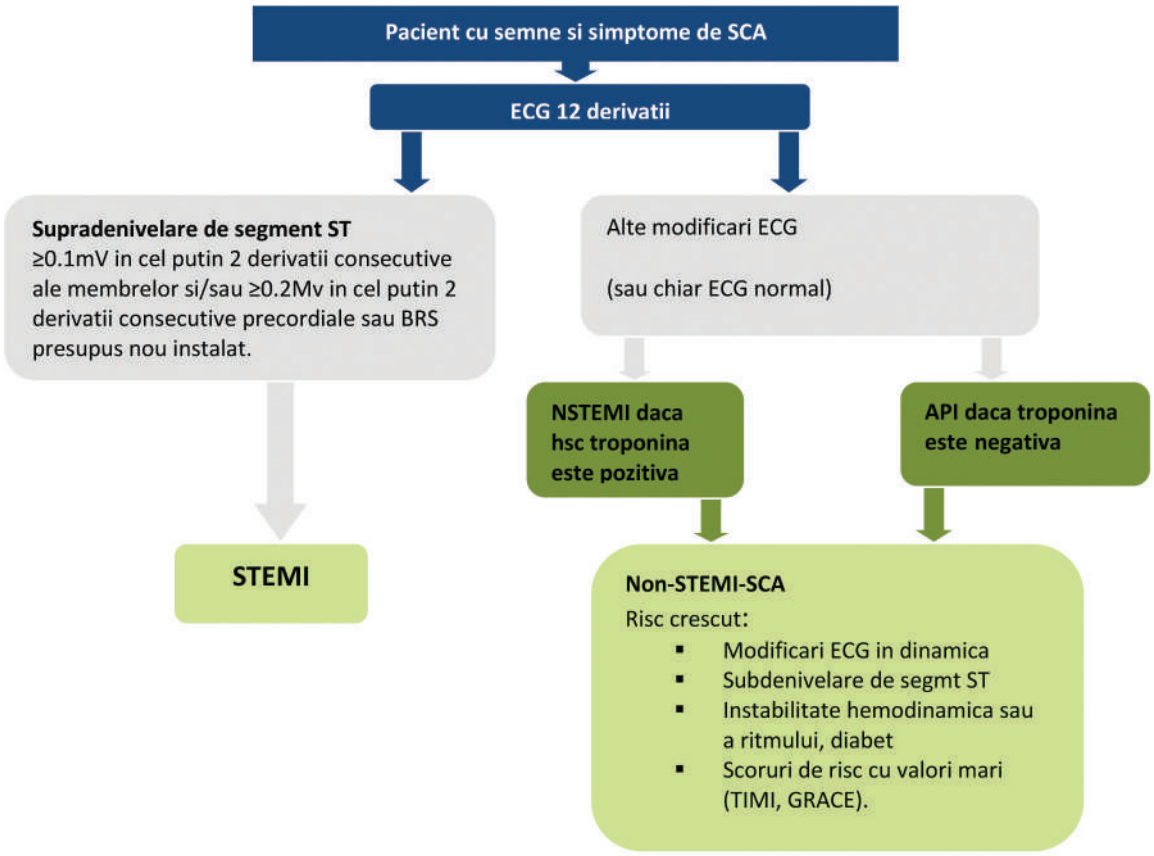
Efectuarea unei ECG în prespital în 12 derivații permite anunțarea din timp a centrului medical care primește pacientul și grăbește aplicarea tratamentului după sosirea în spital. În multe studii clinice s-a observat că utilizând ECG efectuată în prespital se reduce timpul de la internare până la inițierea terapiei de reperfuzie cu 10 până la 60 de minute. Aceasta se asociază cu un timp mai mic până la reperfuzie și cu îmbunătățirea supraviețuirii pacientului în ambele situații, atât în cazul PTCA cât și în cazul fibrinolizei[11-19].

Personalul bine instruit al echipei medicale de urgență (medic, asistent, paramedic) identifică STEMI definit ca supradenivelare de segment ST ≥ 0.1 MV în cel puțin 2 derivatii ale membrelor consecutive sau ≥0.2MV în

cel puțin 2 derivații precordiale consecutive cu sensibilitate și specificitate inaltă comparabilă cu diagnosticul din spital[20,21].

Dacă interpretarea ECG nu este disponibilă pe loc, transmisia de date a traseului ECG este rezonabilă[14,22-29]. Inregistrarea și transmiterea unui traseu ECG către spital în scop diagnostic durează în mod obisnuit mai puțin de 5 minute. Atunci când se utilizează pentru evaluarea pacienților suspectați de SCA, interpretarea de către un sistem computerizat a traseului ECG crește specificitatea diagnosticului STEMI. Beneficiul interpretării ECG de către computer este dependent de calitatea inregistrarii. Totuși interpretarea ECG computer-asistată nu ar trebui să înlocuiască interpretarea oferită de către medic dar ar putea fi utilizată ca și sprijin.

Figura 8.1. Definiția SCA. ECG-electrocardiograma, BRS-bloc de ramură stangă, STEMI-infarct miocardic cu supradenivelare a segment ST,NSTEMI-infarct miocardic fără supradenivelare a segment ST,c Troponina-troponina cardiaca, API-angina pectorală a instabilă.



Biomarkeri, criterii de externare și protocoale de observație a durerii toracice

În absența supradenivelării de segment ST pe ECG, prezența unui istoric sugestiv și existența concentrațiilor crescute ale biomarkerilor cardiaci(troponina, CK, CK-MB), caracterizează non-STEMI și diferențiază față de STEMI și de angina instabilă. Măsurarea troponinei cardiace specifice se face de rutină din cauza specificității și sensibilității sale crescute. Concentrațiile crescute ale troponinei sunt în mod particular utile în identificarea pacienților cu risc înalt pentru prognostic rezervat[30,31].

Pentru utilizarea optimală a enzimelor cardiace, clinicienii ar trebui să cunoască sensibilitatea, precizia și normele instituționale ale testării și totodată cinetica eliberării acestor enzime în funcție de debutul simptomatologiei și clearance-ul lor. Troponina cardiacă cu sensibilitate înaltă este utilizată. Acest tip de troponină are sensibilitate crescută și scade timpul până la stabilirea diagnosticului pentru pacienții cu IMA cu simptome de

ischemie cardiaca[32].

Testarea biomarkerilor cardiaci ar trebui să facă parte din evaluarea inițială a tuturor pacienților ce se prezintă în departamentul de urgență având simptome sugestive pentru ischemie cardiacă. Întârzierea în eliberarea biomarkerilor în circulația sanguină de la nivelul miocardului lezat împiedică utilizarea acestora în diagnosticul IMA în primele ore de la debut.

În cazul pacienților care se prezintă în mai puțin de 6 ore de la debutul simptomelor și prezintă o troponină cardiacă inițial negativă biomarkerii ar trebui reevaluați la 2, 3 chiar și la 6 ore pentru troponina cu sensibilitate crescuta (12 ore pentru troponina obisnuită). Majoritatea pacienților cu suspiciune de SCA nu prezintă SCA dar identificarea celor cu SCA este o provocare. Datele recent raportate despre neidentificarea SCA în departamentul de urgență inidică un procent de 3,5% cu mortalitate și morbiditate semnificativă[33-35].

Odata cu implementarea troponinei cu sensibilitatea crescută (hs) mai multe ghiduri bazate pe hscTn au fost testate ceea ce a condus la apariția algoritmilor diagnostici pentru departamentul de urgență incluzând ECG, troponina, scorul de risc TIMI. Datele din mai multe studii observaționale indică performanța excelentă prin utilizarea protocolului de excludere la 2 ore bazat pe măsurarea hscTn și pe datele clinice dar și pentru protocolul de includere/excludere la 1 ora bazat doar pe măsurarea hscTn[36-39]. Nu este recomandată utilizarea singulară a troponinei hs la 0 și la 2 ore pentru a exclude un SCA40. Valori negative ale hscTnI la 0 și la 2 ore pot fi folosite împreună cu un scor de risc scăzut (TIMI = 0 sau 1) pentru a exclude SCA. De asemenea valori negative ale cTnI sau cTnT la 0 și la 3-6 ore pot fi folosite în combinație cu scor de risc mic pentru a exclude un SCA(scor Vancouver = 0 sau NACP =0 pentru pacienti sub 50 de ani). Nu există dovezi care să susțină utilizarea măsurării troponinei la "patul bolnavului" (point of care troponin) în prespital ca și metodă de diagnostic primară în cazul pacienților cu ischemie cardiaca[32]. În departamentul de urgență utilizarea acestui tip de măsurare a troponinei poate fi utilă în scurtarea timpului până la diagnostic[41]. Până la efectuarea altor studii randomizate, alte analize de sânge nu pot fi utilizate drept analize de primă linie pentru diagnosticul și managementul unui SCA[42-44].

Scorurile de evaluare a riscului și algoritmii de predicție clinică utilizând istoricul clinic, examinarea fizică, ECG și troponinele cardiace au fost dezvoltate pentru a ajuta în identificarea pacienților cu SCA care prezintă risc mare pentru un prognostic negativ. Medicii trebuie să identifice pacienții cu SCA cu risc înalt pentru a prioritza tratamentul în cazul acestor pacienți. Scorurile de risc GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) și TIMI (Trombolysis în Myocardial Infarction) sunt cel mai frecvent utilizate. Scorurile de risc TIMI și GRACE sunt singurele validate în multiple situatii clinice cu un raport mai bun pentru GRACE[45]. Este insa dificilă utilizarea acestor scoruri de risc în prespital acolo unde parametrii biologici nu sunt disponibili (biomarkeri și creatinina). Implementarea unui program regional pentru stratificarea rapida a rsicului și inițierea rapidă a terapiei invazive în cazul non-STEMI în vederea imbunătățirii prognosticului încă are nevoie de investigații[48]. Noua versiune a scorului de risc GRACE (GRACE 2.0) utilizează funcții non-liniare și pare să ofere acuratețe mai mare față de versiunea originală. Noua versiune este validată pentru o perioada mai lungă de timp (1-3 ani) și se pot folosi substituienți pentru valorile creatininei și pentru clasa Killip, GRACE 2.0 va permite stratificarea corecta a riscului la prezentarea pacientului indiferent de optiunea de management propusă[49].

În cazul pacienților cu suspiciune de SCA combinarea unui istoric al bolii neclar cu examen fizic, ECG și biomarkeri inițial negativi nu pot fi utilizați pentru a exclude cu certitudine SCA. De aceea o perioadă de urmărire

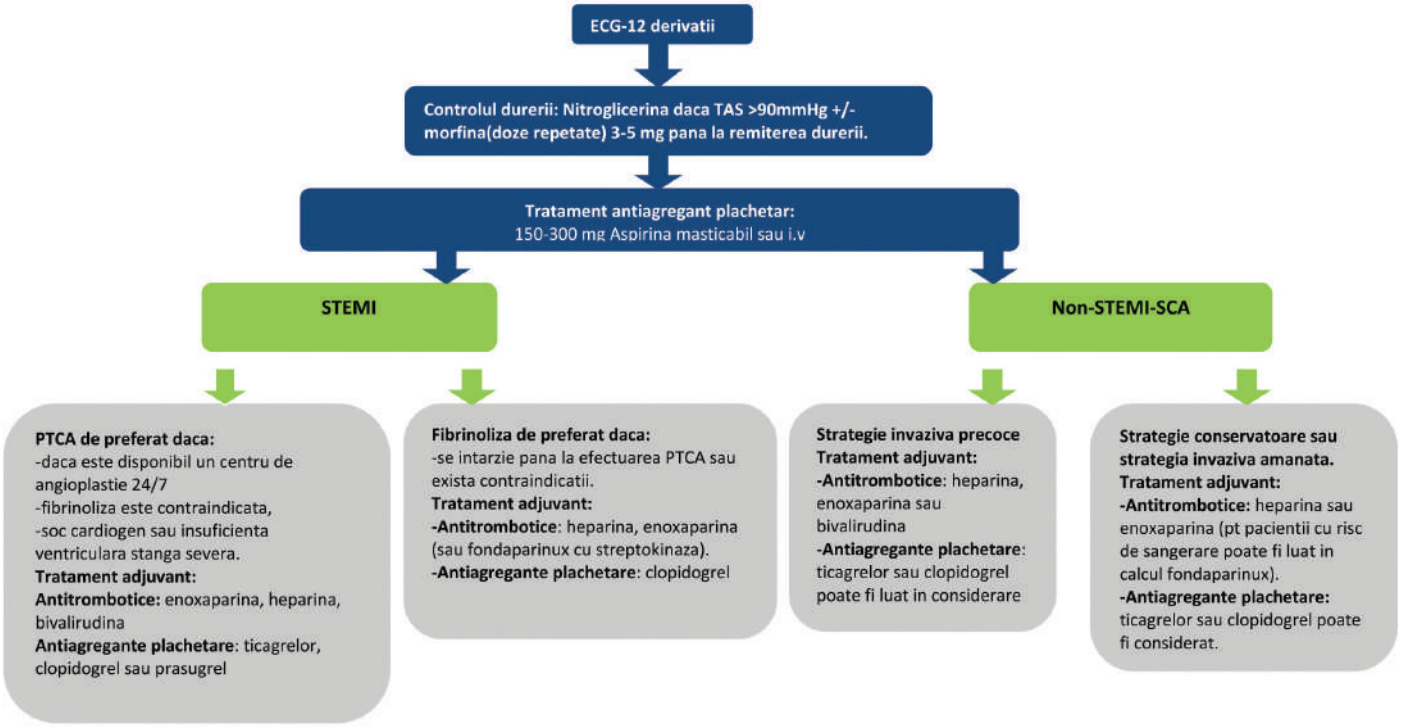
este obligatorie pentru a stabili un diagnostic clar și pentru opțiune terapeutică.
Protocoalele pentru durerea toracică reprezintă sisteme rapide de evaluare a pacientului cu suspiciune de SCA. Ar trebui să includă în general istoricul și examinarea fizica, urmate de o perioadă de observație clinică în care să se realizeze electrocardiograme seriate și măsuratori repetate ale enzimelor cardiace . După excluderea IMA evaluarea pacientului ar trebui completată fie cu investigatii non-invazive pentru boala coronariană fie cu teste pentru inducerea ischemiei cardiace. Aceste protocoale pot fi utilizate pentru imbunătățirea acurateții identificării pacienților care necesită internare sau pentru teste diagnostice suplimentare reducând durata staționarii în serviciul de urgență și costurile[50].
În cazul pacienților cu istoric sugestiv de SCA dar cu rezultate ale investigațiilor inițiale în limite normale, unitățile de supraveghere pentru durerea toracică ar putea reprezenta un mod eficient și sigur pentru evaluarea ulterioară a pacienților[51-52].

Tehnici diagnostice imagistice

Screening-ul pacienților cu suspiciune de SCA dar cu ECG normal și cu enzime cardiac negative ramâne o provocare. Tehnicile imagistice non-invazive (angio CT coronarian[53], IRM, imagistica perfuziei miocardice[54], ecocardiografia[55]) au fost identificate ca metode de screening al pacienților cu risc scăzut și de a identifica subgrupul de pacienți care pot fi externați în siguranță[31,56-58]. Diagnosticele diferențiale cum ar fi disecția de aortă, stenoza aortică, embolia pulmonară, cardiomiopatia hipertrofică, revărsatul pericardic sau pneumotoraxul pot fi identificate prin utilizarea tehnicilor imagistice. De aceea ecocardiografia ar trebui utilizată de rutină în cazul pacienților cu suspiciune de SCA în departamentul de urgență. Sunt necesare studii pentru a evalua impactul ecocardiografie în prespital. Chiar dacă nu există studii mari efectuate, dovezile existente arată că aceste modalități de diagnostic ajută la stabilirea rapidă și cu acuratețe a diagnosticului reducând timpul de așteptare și costurile și minimalizând evenimentele cardiovasculare nefaste. Atat radioizotopii cât și injectarea de contrast iodat trebuie avute în vedere când se utilizează imagistica în evaluarea perfuziei miocardice și computer tomografia multi-detector a arterelor coronariene (MDCTCA).
MDCTCA a fost recent propusă pentru investigarea durerii toracice în serviciul de urgență. Prezintă acuratețe în comparație cu angiografia coronariană și stabilește diagnosticele diferențiale fiind fezabilă și practică în departamentul de urgență[53,59-63]. MDCTCA prezintă capacitate înaltă de a exclude boala coronariană obstructivă[64,65]. Într-un număr mare de situații de SCA cu risc scăzut MDCTCA identifică leziuni coronariene severe și stabileste conduita diagnostică și terapetică ulterioară. Un studiu recent de tip meta-analiza a evidențiat sensibilitate înaltă a MDCTCA și s-a dovedit eficientă în excluderea SCA la pacienții cu risc scăzut care s-au prezentat în departamentul de urgență cu durere toracică[69]. Însă incapacitatea de a stabili locul anatomic al leziunii comparative cu riscul de a induce cancer prin doza de radiatii potential excesivă ridică îndoieli asupra relevanței acestei strategii.

Fig. 8.2 Algoritm de tratament pentru SCA

Fig. 8.2 Algoritm de tratament pentru SCA



TRATAMENTUL SCA -SIMPTOME

Nitrați

Trinitroglicerina reprezintă tratamentul eficient în cazul durerii toracice ischemice și are efecte hemodinamice benefice cum ar fi dilatație la nivelul vaselor de capacitanță, dilatație la nivelul arterelor coronariene și într-o proporție mai mică la nivelul arterelor periferice. Trinitroglicerina poate fi administrată dacă TAS>90mmHg și pacientul prezintă durere toracică anterioară cu caracter anginos. Poate fi de asemenea utilizată în tratamentul congestiei pulmonare(EPA). Nitrații sunt contraindicați în cazul pacienților cu hipotensiune (TAS≤90mmHg) și în mod particular dacă este prezentă bradicardia și dacă există suspiciune de IMA inferior sau IMA de VD. Utilizarea nitraților în aceste situații duce la scăderea tensiunii arteriale și la scăderea performantei cardiace. De asemenea nitrații sunt contraindicați dacă au fost utilizați recent (<48 h) inhibitori ai 5-fosfodiesterazei[5,9,70,71].

Este indicată administrarea nitraților (Gliceril Trinitrat) în doza de 0,4mg s.l. sau doza echivalentă la fiecare 5 minute până la 3 doze dacă tensiunea arterială sistolică o permite. Se incepe administrarea i.v cu doze de 10 µg/min în prezența durerii sau a EPA. Se titrează până la obținerea efectului dorit și în funcție de TAS.

Analgezia

Morfina este analgezicul de elecție în cazul durerii refractare la nitrați având și efect antianxios, sedativele nemaifiind necesare în majoritatea cazurilor. Având în vedere că morfina este un bun vasodilatator la nivelul vaselor de capacitanță este indicată și utilă dacă sunt prezente manifestări de insuficiență cardiacă acuta sau EPA. Se administrează morfina în doze inițiale de 3-5 mg i.v. și se poate repeta la câteva minute până când dispare

dispneea sau durerea. Se adminstrează cu precauție în caz de letargie, hipotensiune, bradicardie sau hipersensibilitate cunoscută[5,9,71]. Evitați utilizarea AINS pentru controlul durerii și analgezie pentru că prezintă efect pro-trombotic[72]!

Oxigenul

Se aduna dovezi cu privire la rolul indoielnic al administrării suplimentare de oxigen la pacienții cu ROSC după SCR și în SCA.

Pacienții cu durere toracică anterioară cu suspiciune de SCA nu necesită oxigen suplimentar decât dacă prezintă semne de hipoxie, dispnee sau insuficiență cardiacă. Exista dovezi cum ca hiperoxia poate fi dăunatoare în cazul pacienților cu IMA necomplicat[73-76]. În SCA urmate de SCR hipoxia se dezvoltă rapid. Leziunile cerebrale datorate hipoxiei reprezintă un factor determinant major în ceea ce priveste recuperarea neurologică. Astfel în timpul resuscitării cardio-respiratorii (RCP) oxigenarea adecvată este esentială. După ROSC evitați atat hipoxia cât și hiperoxia[77]. Utilizati oxigen 100% până când saturația în oxigen a sangelui arterial poate fi determinată. În momentul în care saturația în oxigen a sângelui arterial poate fi stabilită cu exactitate titrați concentrația de oxigen pentru a atinge saturația în oxigen a sângelui arterial între 94-98% sau 89-92% pentru BPOC[5,71].

TRATAMENTUL SCA-CAUZE (ETIOLOGIC)

Antiagregantii plachetari

Activarea și agregarea plachetelor dupa ruptura placii aterosclerotice reprezintă mecanismul fiziopatologic central al SCA și terapia antiagregantă plachetară reprezintă tratamentul pivot al SCA fie că prezintă sau nu supradenivelare a segmentului ST cu sau fără reperfuzie, cu sau fără revascularizare.

Acidul acetilsalicilic - Aspirina (ASA)

Studii mari randomizate indică scăderea mortalitații în cazul SCA atunci când este administrată aspirina în doza de 75-325 mg p.o, indiferent de strategia de revascularizare sau repefuzie pentru care s-a optat. Unele studii au arătat scăderea mortalitătii dacă aspirina este administrată cât mai rapid[78-80]. Așadar se administrează doza de incărcare orală de 150-300 mg p.o sau 150 mg i.v la toti pacienții cu suspiciune de SCA, și nu se administrează doar dacă pacientul prezintă alergie cunoscută la ASA sau sângerare activă. Aspirina poate fi administrată chiar de primul echipaj ajuns la interventie, de martori sau la indicația dispecerului medical, în functie de protocolul local.

Inhibitori ai receptorilor ADP - Inhibitori ai P2Y12

Inhibarea agregării plachetare mediate de receptorii ADP de către thienopiridine de tipul Clopidogrel sau Prasugrel (inhibare ireversibila) sau de către ciclo-pentil-tiazolo-pirimidine cum ar fi Ticagrelor (inhibare reversibila) devine mai eficientă prin combinarea cu ASA. În contrast față de clopidogrel, prasugrelul și ticagrelorul sunt în mare parte independente față de variabilitatea genetică care determină activarea și metabolizarea medicamentului. Prin urmare ticagrelorul și prasugrelul inhibă în mod mai eficient agregarea plachetară.

Un studiu mare, randomizat a comparat doza de incărcare de 300mg p.o cu clopidogrel urmată de 75 mg/zi cu o doza de încarcare de 60 mg și apoi doza de 10mg/zi de prasugrel în cazul pacienților cu SCA planificați

pentru PTCA. A rezultat o proportie mai mare a MACE în cazul celor la care s-a utilizat prasugrel. Riscul de evenimente hemoragice a fost mai mare la cei cu greutate <60 kg și la cei peste 75 de ani[81]. O rată mai mare a sângerarilor intracerebrale a fost observata la pacienții cu istoric de AIT sau accident vascular cerebral atunci când s-a administrat prasugrel. În alt studiu, ticagrelor (180mg doza de încărcare urmat de 90 mg/zi) s-a dovedit a fi superior clopidogrelului (doza de încărcare 300-600 mg urmat de 75 mg/zi) respectând mortalitatea și MACE pentru SCA dar având un risc mai mare de sângerare[82].

Inibitorii receptorilor ADP - Inhibitorii P2Y12 în non-STEMI-SCA

Clopidogrel – dacă este administrat în adiție la heparină și la ASA la pacienții cu risc înalt de non-STEMI-SCA, îbunătățește prognosticul[83]. Dacă se opteză pentru o abordare conservatoare se administrează doza de 300 mg p.o; dacă este planificată PTCA o doza inițială de 600 mg p.o este preferată. Nu există studii reprezentative care să investigheze pre-tratamentul cu clopidogrel în comparație cu administrarea peri-intervențională fie cu doza de 300 mg fie cu 600 mg ca și doze de încărcare.

Prasugrel – 60 mg p.o doza de încărcare; poate fi administrat pacienților cu risc mare de non-STEMI-SCA și planificați pentru PTCA doar după angiografia coronariană, dacă stenozele identificate sunt susceptibile pentru PTCA.

Contraindicații: istoric de AIT/AVC și balanță negativa a raportului risc/beneficiu cu risc mare de sângerare (G<60 kg, varsta peste 75 de ani). Un studiu comparând administrarea pre vs. post angiografie a prasugrelului în cazul non-STEMI-SCA a arătat că administrarea pre-angiografie se asociază cu risc mai mare de sângerare fără reducerea evenimentelor protrombotice, excluzând prasugrelul din orice strategie de administrare pretratament în non-STEMI-SCA, indiferent dacă terapia este inițiată în prespital sau în spital, înainte ca anatomia coronariană să fie cunoscută[84].

Ticagrelor – potrivit noilor ghiduri ESC6, ticagrelor ar trebui administrat(180 mg doza de încărcare p.o), la toti pacienții cu non-STEMI-SCA cu risc moderat sau mare indiferent dacă strategia invazivă este o opțiune sau nu. La pacienții cu non-STEMI-SCA, la care se optează pentru o strategie conservatoare, se administrează ticagrelor sau clopidogrel imediat ce diagnosticul este confirmat.

Inibitorii receptorilor ADP - Inhibitorii P2Y12 în STEMI

Clopidogrel – Administrarea clopidogrelului în prespital vs administrarea în spital a fost studiată în două studii mici, care au demonstrat ca administrarea este sigură însă nu aduce beneficiu clinic major[85,86]. Oricum, un studiu meta-analitic ce a vizat administrarea clopidogrelului pre-PTCA și post-PTCA (nu în prespital sau în spital) în cazul subgrupului pacienților cu STEMI a demonstrat existența unui beneficiu semnificativ în ceea ce priveste reducerea ratei mortalității și a IMA, fără a exista un risc excesiv de sângerare[87]. Din moment ce inhibarea agregării plachetare este mai puternică dacă se administrează o doză mai mare, o doză de încărcare de 600 mg p.o, administrate cât mai repede cu putință, trebuie luată în considerare la pacienții cu STEMI care urmează să facă PTCA.

Două studii mari randomizate au comparat administrarea de clopidogrel vs placebo în cazul pacienților cu STEMI care urmau să fie tratați conservator sau cu fibrinoliză88-90. Un studiu a inclus pacienții până în 75 de ani care au fost tratați cu fibrinoliză, aspirină, anticoagulante și care au primit o doză de încărcare de 300

mg p.o de clopidogrel[88]. Tratamentul cu clopidogrel a dus la existența a mai puține leziuni coronariene la angiografie, o rată mai mică a reinfarctizărilor, fără a exista un risc mare de sângerare. Celălalt studiu a cuprins pacienții cu STEMI, fără limita de vârstă, tratati conservator sau cu fibrinoliză. În acest studiu, clopidogrelul a fost administrat (nu ca doza de încărcare), 75 mg p.o zilnic în comparație cu placebo și a rezultat o rată mai mică a deceselor și reducerea totodată atât a deceselor cât și a atacurilor cerebrale[89] în cazul celor care au primit clopidogrel.

În concluzie pacienții cu STEMI care urmează să fie tratați prin fibrinoliză, ar trebui să primească clopidogrel, (doza de încărcare de 300 mg p.o urmată de 75 mg/zi, fără doza de încărcare dacă vârsta este peste 75 de ani), în adiție la ASA (aspirina) și anticoagulante.

Prasugrel – se administrează în doza de încărcare de 60 mg p.o cu până la 24 h înainte, în timpul sau chiar după PTCA, împreună cu ASA, anticoagulante, la pacienții cu STEMI care urmează PTCA[91]. Contraindicatiile (AIT/AVC în antecedente) și raportul risc beneficiu în ceea ce priveste rata sangerărilor la pacienții cu vârsta peste 75 de ani sau cu o greutate <75 de kg trebuie luate în calcul. Nu sunt date disponibile referitoare la utilizarea în prespital sau în cazul fibrinolizei.

Ticagrelor – poate fi administrat cu o doză de încărcare de 180 mg p.o la pacienții cu STEMI care urmează să facă PTCA. Beneficiul administrării în prespital vs administrare în timpul agioplastiei (în laboratorul de cateterism) a fost analizat într-un studiu care a cuprins 1862 de pacienti cu STEMI care s-au prezentat la spital în mai puțin de 6 ore de la debutul simptomelor și au fost planificati pentru PTCA primar. Studiul a arătat că nu există beneficiu în ceea ce priveste îmbunătățirea fluxului coronarian la angiografie sau rezoluția supradenivelării de segment ST sau beneficii clinice majore. Studiul a aratat de asemenea că în cazul administrării din prespital a ticagrelor există o rată mai mică a trombozelor pe stent fără creșterea riscului de sângerare[92]. Nu sunt date referitoare la utilizarea ticagrelor atunci când se optează pentru fibrinoliza ca metodă de revascularizare. Administrarea antagonistilor ADP (inhibitori P2Y12) în cazul pacienților transferați pentru PTCA primar trebuie luată în considerare după evaluarea cu atentie a balanței risc beneficiu pentru fiecare pacient.

Inhibitorii de glicoproteină (Gp) IIB/IIIA

Activarea receptorilor Gp IIB/IIIA reprezintă calea comună, finală a agregării plachetare. Eptifibatida și Tirofibanul conduc la inhibarea reversibilă a receptorilor în timp ce Abciximabul realizează inhibare ireversibilă a receptorilor Gp IIB/IIIA. Studii mai vechi, realizate în era pre-stentare susțin utilizarea acestui tip de medicamente[93]. Studiile mai recente au documentat rezultate neutre sau efecte negative94, cu excepția studiului OM-TIME-2 recent publicat care compara administrarea sistematica în prespital vs în spital a tirofiban asociind PTCA secundar și aratâ nd beneficiu pre tratamentului cu inhibitori ai receptorilor Gp IIA/IIIB în ceea ce privește evenimentele trombotice, fără existența unui exces în ceea cazul riscului de sângerare[95]. De asemenea un studiu recent meta-analitic analizând rezultatele a 7 studii randomizate, incluzând 722 pacienți a comparat administrarea precoce vs întârziată a abciximab în cazul PTCA primar la pacienții cu STEMI, dovedindu-se beneficial administrării precoce asupra patenței arterelor coronariene, rezultând un beneficiu în ceea ce priveste mortalitatea96. Oricum în majoritatea studiilor a fost raportată o rată mai mare a sângerarilor în cazul pacienților la care s-a administrat inhibitor de receptori Gp IIA/IIIB. Sunt date insuficiente care să susțină

tratamentul cu inhibitori de receptori Gp IIA/IIIB în cazul STEMI sau non-STEMI-SCA. Nu este recomandată administrarea inainte ca anatomia coronariană să fie cunoscută. Pentru pacienții cu risc înalt cu non-STEMI-SCA, administrarea în spital de eptifibatide sau tirofiban este acceptată, în timp ce abciximab poate fi administrat doar dacă se tentează PTCA. Luând în considerare riscul crescut de evenimente hemoragice atunci când se utilizează inhibitori de receptori Gp IIA/IIIB impreună cu heparina, strategiile terapeutice alternative cu utilizarea antagonistilor ADP trebuie luata în calcul[97].

Antitromboticele/anticoagulante

Heparina nefractionată (UFH) inhibă în mod indirect trombina și în combinație cu ASA reprezintă tratamentul adjuvant al terapiei fibrinolitice sau a PTCA și este parte importantă a tratamentului AI și a STEMI. Limitele utilizarii UFH sunt reprezentate de efectul anticoagulant imprevizibil în functie de fiecare pacient, necesitatea administrarii i.v și monitorizarea a PTT-ului. Mai mult heparina poate induce trombocitopenie. Din 2010 de la publicarea ultimelor ghiduri ERC au fost realizate mai multe studii care au comparat anticoagulatele alternative cu UFH în tratamentul pacienților cu SCA98-100. Medicamentele utilizate ca alternative la UFH sunt caracterizate printr-o actiune specifica factorului Xa (heparina cu greutate moleculara mica LMWH, fondaparinux) sau sunt inhibitori directi ai trombinei (bivalirudina). Utilizând noile medicamente antitrombotice functia coagularii nu trebuie monitorizată și riscul de trombocitopenie este redus. Nu exista studii care să evalueze administrarea în pre-spital versus spital a anticoagulantelor, altele decat UFH. Rivaroxaban, apixaban și alte medicamente antagonisti directi ai trombinei pot avea indicatie dupa stabilizare în grupuri specific de pacienti și nu în faza inițială a tratamentului SCA[101].

Antitromboticele în NSTEMI-SCA

Anticoagularea parenterală împreună cu medicația antiplachetară, este recomandată în momentul diagnosticului pentru că reduce în mod eficient rata complicațiilor în cazul pacienților cu NSTEMI-SCA.

Comparând cu UFH (70-100 U.I./Kg i.v.), enoxaparina (30 mg bolus i.v. urmat de 1 mg/kg la fiecare 12h) scade mortalitatea, infarctul miocardic, nevoia de revascularizare de urgență dacă se administrează în primele 24-36 de ore de la debutul simptomelor în cazul NSTEMI-SCA[102-103]. Deși enoxaparina poate cauza o rată mai mare a sângerarilor minore incidența evenimentelor majore hemoragice nu este în crestere.

Evenimentele hemoragice înrăutățesc prognosticul SCA.104 Fondaparinux 2,5 mg/zi s.c și bivalirudina (0,1mg/kgc i.v urmat de 0,25 mg/kgc p.i.v.) cauzează mai puține sângerări decât UFH.[105-107] Fondaparinux este recomandat având cel mai bun profil eficiență-siguranță indiferent de strategia de management. Enoxaparina sau UFH sunt recomandate atunci când fondaparinux nu este disponibil. În studiile efectuate pacienții cu NSTEMI-SCA au primit UFH,fondaparinux,enoxaparina și bivalirudina doar dupa admisia pe sectie; așa că nu se pot extrapola rezultatele pentru pre-spital sau departamentul de urgență. Datorită riscului scăzut de evenimente hemoragice fondaparinux poate fi preferat ca și anticoagulant. Fondaparinux și enoxaparina pot avea efect cumulativ în cazul pacienților cu boala renala de aceea dozele trebuie ajustate. Pentru pacienții care urmează să fie supusi managementului invaziv enoxaparina și bivalirudina reprezintă alternativa la UFH. Riscul de sangerare poate fi crescut dacă se schimbă între UFH și enoxaparina108. Se indică oprirea anticoagularii dupa PTCA doar dacă nu mai este necesară.

Atitromboticele în STEMI-SCA

Atitrombotice utilizate la pacienții tratati cu fibrinoliza

Enoxaparina-UFH. Este rezonabilă administrarea de UFH în cazul celor tratați în pre-spital cu fibrinolitice pentru STEMI-SCA. Mai multe studii în cazul pacienților cu STEMI-SCA care au primit fibrinolitice au demonstrat că administrarea de enoxaparină în locul UFH asociază prognostic clinic mai bun, desi s-a observat o rată mai mare a sangerarilor în cazul pacienților peste 75 de ani și în cazul celor cu greutate sub 60 kg[109]. Reducerea dozelor de enoxaparină la vârstnici și la cei cu greutate redusă menține prognosticul bun și scade rata hemoragiilor[110].

Dozarea enoxaparinei: pacient <75 ani – bolus inițial de 30 mg i.v, urmat de 1mg/kgc s.c. la fiecare 12 ore (prima doza s.c. administrata la scurt timp după bolus). Pacienții >75 de ani primesc 0,75 mg/kg s.c. la fiecare 12 ore, fără bolus i.v. Pacienții cu funcție renală afectată (clearance de creatinină < 30 ml/min) pot primi 1 mg/kgc s.c o dată pe zi sau pot avea UFH. Nu sunt date suficiente pentru a recomanda alte LMWH.

Fondaparinux – câteva studii au demostrat superioritatea sau neutralitatea în ceea ce privește prognosticul la pacienții la care se administrează fondaparinux în comparație cu UFH ca adjuvant la fibrinoliza la pacienții cu STEMI-SCA105. Fondaparinux (2,5 mg s.c urmat de 2,5 mg/zi) poate fi considerat mai ales în cazul folosirii agenților non-fibrin-specifici (ex. streptokinaza) la pacienții cu creatinina plasmatica < 3 mg/dl. În cazul în care se planifica PTCA se preferă utilizarea de enoxaparina sau UFH[108].

STRATEGIA DE REPERFUZIE IN CAZUL SCA-STEMI

Terapia de reperfuzie în cazul pacienților cu SCA-STEMI reprezintă cel mai important pas în evoluția tratamentului infarctului miocardic din ultimii 30 de ani. În cazul pacienților care se prezintă în mai puțin de 12 ore de la debutul simptomelor, reperfuzia trebuie inițiată cât mai curand posibil utilizând metoda de reperfuzie disponibilă.[119-122] Reperfuzia poate fi obținută prin tromboliză, angioplastie sau combinându-le. Eficiența terapiei de reperfuzie este profund dependentă de timpul scurs de la debutul simptomelor până la aplicarea tratamentului specific. Tromboliza este eficientă în special în primele 2-3 ore de la debutul simptomelor. Angioplastia nu este atât de sensibilă în ceea ce privește intervalul de timp scurs.

FIBRINOLIZA

Un studiu care a inclus 531 de pacienti a demonstrat beneficiul administrării terapiei fibrinolitice în prespital față de în spital în ceea ce privește supraviețuirea la externare fără a evidenția o creștere a efectelor secundare cum ar fi hemoragii intracraniene[123-125]. Beneficiul real al terapiei fibrinolitice în prespital este atunci când sunt distanțe mari de transport (30-60 minute) până la un spital/departament de urgență. Administrarea fibrinoliticului în prespital în cazul pacienților cu STEMI sau cu suspiciune de SCA cu BRS recent sau presupus a fi recent instalat prezintă beneficiu din toate punctele de vedere. Eficiența este mai mare atunci când administrarea terapiei are loc imediat dupa debutul simptomelor.

Riscul terapiei fibrinolitice/contraindicaţii

În administrarea medicației fibrinolitice trebuie să se țină cont mereu de contraindicații și riscuri (tabel 8.1). Pacienții cu infarct miocardic extins (evidentiat prin modificări la nivelul ECG) au cel mai mare beneficiu în

urma administrării trombolizei. Beneficiul trombolizei este mai puțin evident în cazul infarctului miocardic inferior față de cel anterior. Pacientii vârstnici au risc de mortalitate crescut însă beneficiul în urma fibrinolizei este similar cu pacienții mai tineri.

Pacientii cu varsta peste 75 de ani prezintă risc mare de hemoragie intracerebrala în urma trombolizei; totusi beneficiul absolut al trombolizei este redus de aparitia acestei complicatii. Riscul de hemoragie intracerebrala este crescut și în cazul pacienților cu TAS ≥ 180 mmHg (contarindicație relativa). Riscul apariției hemoragiei intracerebrale este dependent și de agentul fibrinolitic, antitrombotic și de antiplachetarul ales. Utilizând enoxaparina se reduce la jumătate doza de tenecteplase la pacienții peste 75 de ani reducând astfel rata episoadelor hemoragice fără a scădea eficiența[127,128].

Tabel 8.1

Contraindicațiile trombolizei
Contraindicații absolute
- Accident vascular hemoragic sau accident vascular de orice cauza în antecedente
- Accident vascular cerebral ischemic în ultimele 6 luni - Leziuni ale sistemului nervos central sau neoplazie - Traumă majoră recentă/intervenție chirurgicală/leziune cerebrală în ultimele 3 săptămâni - Sângerare gastrointestinală în ultima lună - Tulburare de coagulare cunoscută - Disecția de aortă
Contraindicații relative
- Accident ischemic tranzitor în ultimele 6 luni - Anticoagulare orală - Prima săptămână post partum - Puncții în locuri greu compresibile - Resuscitare traumatică - Hipertensiune refractară (TAS ≥ 180 mmHg) - Insuficiența hepatică - Endocardita infecțioasă - Ulcer peptic activ

ANGIOPLASTIA PRIMARĂ

Angioplastia coronariană cu sau fără plasare de stent coronarian a devenit prima linie de tratament în cazul pacienților cu STEMI. Angioplastia efectuată cât mai repede cu putință de la primul contact medical de către un medic cu experiență intr-un centru de angioplastie cu un număr mare de pacienți este tratamentul preferat inbunătățind morbiditatea și mortalitatea în comparație cu fibrinoliza[129].

Fibrinoliza vs angioplastie primară

Angioplastia primară este limitată de accesul la laboratorul de cateterism, prezența unui medic cu experiență și întârzierea produsă de timpul scurs de la diagnostic până la efectuarea manevrei (first balloon inflation). Terapia de reperfuzie prin tromboliză este o metodă larg răspândită și disponibilă.

Terapia trombolitică este eficientă dacă se administrează în primele 2-3 ore de la debutul simptomelor de ischemie. În comparație cu angioplastia, are beneficiu atunci când este administrată în mai puțin de 2 ore de la debutul simptomelor și când poate fi urmată de angioplastie de salvare sau angioplastie întârziată[40,130,131.]
Prezența altor comorbiditati cum ar fi CABG, insuficiența renală, diabet sunt factori adiționali care trebuie luați în considerare atunci când se optează pentru o anume strategie de reperfuzie134. Timpul pierdut până la angioplastie poate fi redus prin îmbunătățirea sistemului:

- ECG în prespital trebuie efectuat cât mai rapid posibil, interpretat și diagnosticat STEMI (dacă este prezent). Acest lucru reduce mortalitatea atât în cazul administrării de trombolitic cât și în cazul angioplastiei.
- Recunoasterea STEMI se poate face fie prin transmisia electrocardiogramei și interpretarea ei de către un medic fie la față locului de către medic, asistent sau paramedic bine instruit.
- Atunci când se planifică angioplastia din prespital trebuie anunțat laboratorul de cateterism. Există beneficii în ceea ce priveste mortalitatea40.
- Laboratorul de cateterism cardiac trebuie să fie disponibil 24/7 și să fie pregătit pentru primirea unui pacient în mai puțin de 20 de minute.

În cazul pacienților care prezintă contraindicații pentru fibrinoliză angioplastia trebuie inițiată chiar dacă se face cu intarziere. Pentru pacienții cu STEMI în stare de soc angioplastia este metoda de revascularizare preferată. Fibrinoliza trebuie considerată doar dacă timpul scurs până la angioplastie este foarte mare.

Triajul și transferul interclinic pentru angioplastie

Majoritatea pacienților cu STEMI vor fi diagnosticaţi în prespital sau în departamentul de urgenţe a unui spital care nu poate efectua angioplastie. Trebuie luate decizii rapide pentru strategia cea mai potrivită de revascularizare.
Cu privire la mediul pre-spitalicesc există dovezi ce sugerează faptul că fibrinoliza iniţiată în prespital nu este inferioară transferului imediat pentru angioplastie, cât priveşte mortalitatea, însă este asociată cu un risc mărit de hemoragie intracraniană. În cazul în care angioplastia poate fi efectuată într-un interval de 60-90 min, triajul direct și transportul pentru angioplastie este preferat fibrinolizei în prespital. [40,127,137–139]
Când un pacient cu STEMI se prezintă în departamentul primiri urgenţe a unui spital ce nu dispune de angioplastie, din 8 studii randomizate [140–147] ce includ 3119 pacienţi, se indică faptul că transferul imediat pentru angioplastie este superior fibrinolizei iniţiate local sau transferului doar pentru angioplastie de salvare, cu privire la mortalitate, reinfarctizare sau AVC, fără dovezi care să sugereze risc adiţional. Reiese că, pentru pacienţi adulti care se prezintă cu STEMI în departamentul primiri urgenţe a unui spital ce nu dispune de angioplastie, transferul imediat, fără fibrinolizã, către un centru de angioplastie trebuie avut în considerare având în vedere efectuarea în timp util a intervenţiei.
Este mai puțin clar dacă terapia cu fibrinoliza initiţiată imediat (în spital sau prespital) sau transferul pentru angioplastie este superior pentru pacienții mai tineri care prezintă IMA anterior și durată scurtă de la instalare, <2-3h. [133]. Transferul pacienților cu STEMI pentru angioplastie este util pentru cei ce au mai mult de 3 h dar mai puţin de 12h de la momentul instalării simptomelor, fiind condiţionat de posibilitatea efectuării rapide a transferului.

Combinaţia fibrinolizei și a angioplastiei

Fibrinoliza și angioplastia pot fi folosite într-o varietate mare de combinaţii pentru a restabili şi menţine fluxul coronarian și perfuzia miocardică. Sunt mai multe opţiuni de combinare a acestora însă exista o lipsă a uniformizării nomenclaturii folosite pentru a descrie angioplastia în aceaste condiţii. Termenul de angioplastie facilitată este folosită pentru a descrie angioplastia efectuată imediat după fibrinolizã, o strategie farmaco-invazivã este efectuarea angioplastiei de rutinã la 3 până la 24 h dupa fibrinolizã. Angioplastie de salvare este definită ca angioplastia efectuată în cazul reperfuziei nereusite (o diminuare <50% a elevaţiei segmentului ST la 60 – 90 min după efectuarea tratamentului fibrinolitic). Aceste strategii difera de abordarea în angioplastia de rutinã în care angiografia şi intervenţia sunt efectuate la câteva zile de la fibrinoliza reuşită.

Angiografia de rutinã imediat post fibrinolizã este asociată cu risc crescut de hemoragie intracraniană şi sângerări importante fără să ofere o scădere a mortalităţii sau riscului de reinfarctizare. [148–152]

Se motivează folosirea angiografiei și a angioplastiei la pacienti la care fibrinoliza nu a avut succes, conform semnelor clinice și/sau a rezolutiei insuficiente a segmentului ST. [153]

În cazul fibrinolizei reuşite (evidenţiată de semne clinice și rezoluţia segmentului ST >50%), angiografia efectuată la câteva ore post fibrinolizã (abordarea farmaco-invaziva) a demonstrat îmbunătătirea rezultatelor. Aceasta strategie include transferul rapid pentru angiografie şi angioplastie dacă sunt necesare, post fibrinolizã. Analiza datelor din 7 studii randomizate [138,146,154–158], care au înrolat 2355 de pacienţi, aratã beneficii a ratei de infarctizare în transferul imediat pentru angiografia de rutinã la 3-6h (până la 24h) în primele 24h după fibrinoliza din departamentul de urgenţe, faţă de transferul doar pentru angrioplastia de salvare după fibrinoliza intraspitalicească. (OR 0.57; 95% CI 0.38–0.85). Nu există dovezi de beneficii pe termen scurt sau un an pentru mortalitate sau risc adiţional pentru hemoragie masivã sau hemoragie intracraniană.

Datele din două studii randomizate [138,159], şi un studiu nerandomizat 160 indică lipsa beneficiilor din transferul imediat pentru angioplastie în comparaţie cu fibrinoliza urmată de transfer în intervalul de 3-24 h mai târziu pentru angiografia de rutinã. În cazul în care angioplastia nu poate fi efectuată în timp util, fibrinoliza la faţă locului și transferul pentru angiografie la 3-24 h este o alternativã rezonabilã.

Situaţii speciale

Şoc cardiogen

Sindromul coronarian acut (SCA) este cauza cea mai frecventă pentru şoc cardiogen, principalul mechanism fiind o zonă întinsă de ischemie miocardică sau o complicaţie mecanică a infarctului miocardic. Deşi destul de rar, mortalitatea pe termen scurt a şocului cardiogen este de până la 40%. [161] în contrastând cu o calitate bună a vieţii la pacienţii externaţi. O strategie invazivă precoce, (angioplastie primară, angioplastie post fibrinolizã) este indicate acelor pacienţi care sunt potriviţi pentru revascularizare. [162] Studii observaţionale sugerează că această strategie ar putea fi benefică și pentru pacienții în varstă (>75 ani). Deşi este des folosit în practica clinică, nu există dovezi să susţină folosirea balonului de pulsie intra aortic în socul cardiogen. [161]

Reperfuzia după RCP

Fiind deseori acompaniat de o ocluzie coronariană acută sau de un grad înalt de stenoză, sindromul coronarian acut (SCA) este o cauză frecventă de SCR în pre spital. Într-o meta analiză recentă, prevelenţa leziunilor

coronariene acute variază între 59-71% la SCR din pre spital, fără o cauză evidentă non-cardiacă.[163] De la publicarea acestui studiu, [164] multe studii observationale au arătat că evaluarea la centre de cateterism cardiac, incluzând angiografie precoce, reprezintă o abordare fezabilă pentru pacienții cu revenirea circulației spontane dupa SCR. [165] Managementul invaziv (angiografia precoce urmată de angioplastie imediată dacă este necesar) al acestui grup, în mod particular pacienţi după perioade lungi de resuscitare și cu modificări nespecifice a EKG'ului, este controversat datorită lipsei de dovezi specifice și implicarea unui numar semnificativ de resurse (incluzând transportul pacienţilor la centre de angioplastie).

Angioplastia post revenire circulației spontane(RCS) dupa SCR cu elevaţia ST (STE)

Cea mai mare prevalenţă a leziunilor coronariene acute este observată la pacienții cu STE sau bloc de ram stâng (BRS) pe EKG post RCS . Nu există studiu randomizat dar având în vedere faptul că multe studii observaţionale au raportat o îmbunătăţire cu privire la supraveţuire și statusul neurologic, este foarte posibil ca managementul invaziv precoce să fie o strategie asociată cu beneficiu relevant clinic la pacienții cu elevaţia segmentului ST. O meta-analiză recentă indică reducerea mortalităţii spitaliceşti asociată cu angiografia precoce [OR 0.35 (0.31 până la 0.41)] şi o supraveţuire neurologică favorabilă îmbunătăţită [OR 2.54 (2.17 până la 2.990)]. 40 de pacienții, care au beneficiat de angiografie precoce, au fost selectaţi din populaţie, cu o prevalenţa mai mare a bărbaţilor, FV, SCR monitorizat, hipotermia terapeutică şi suport vital avansat. Diabetus mellitus, insuficienţa cardiac şi renală au fost mai puţin prevalente în aceşti pacienţi.

Bazat pe informaţiile disponibile, evaluarea intr-un laborator de cateterizare cardiacă (și angioplastia imediată la nevoie) ar trebui efectuatate în pacienti adulţi, selectaţi cu revenirea circulației spotane după SCR în pre-spital, cu origine cardiacă suspectată și cu elevaţie de segment ST pe EKG. [166]

Studii observaţionale indică rezultate optime pentru SCR în pre-spital, obţinute cu o combinaţie de management al temperaturii şi angiografie, ce pot fi asociate unui protocol post SCR, parte dintr-o strategie pentru îmbunătăţire supraveţuirii neurologice intacte, în acest grup de pacienţi.

Angioplastia post revenirea circulației spontane fără elevaţia segmentului ST.

În contrast cu prezentarea obișnuită a SCA în pacienții care nu intră în SCR, instrumentele recomandate pentru evaluarea ischemiei cardiace sunt mai puțin precise în acest contest. Specificitatea şi sensibilitatea datelor clinice, EKG şi biomarkeri folosiţi pentru încriminarea unei ocluzii coronariene acute ca și cauza unui SCR în pre-spital sunt discutabile. [167] În cateva studii observaţionale mari apare o posibilă asociere a SCA şi în cazul absenţei elevării segmentului ST după revenirea circulației spontane în urma unui SCR în pre-spital. [168] La pacienții non-STE, informaţiile sunt contradictorii cu privire la potenţialul beneficiu a unei evaluări la un laborator de cateterizare, informaţii oferite de studii observaţionale,[169,170] sau analiza subgrupurilor.[171] Trebuie avut în vedere evaluarea la un laborator de cateterizare după revenirea circulației spontane la pacienții ce prezintă risc mare de cauză coronară în instalarea unui stop cardiac. Multipli factori cum ar fi varsta pacientului, durata SCR, instabilitatea hemodinamică, ritmul cardiac, statusul neurologic la sosirea în spital şi posibilitatea etiologiei cardiace, pot influenţa decizia de a tenta angiografia. Un consens recent a Asociaţiei Europene pentru Intervenţii Cardiovasculare Percutanate (EAPCI) a menţionat că în pacienţi cu SCR în prespital, cateterizarea cardiacă trebuie efectuată imediat în prezenţa a elevaţiei segmentului ST şi luata în considerare cât se poate de rapid (mai puțin de 2 ore) la ceilalti pacienţi în absenţa unei cauze non-coronariene evidente, în particular dacă

sunt şi instabili hemodinamic. [172] Pentru pacienții ce se prezintă intr-un spital fără posibilitatea de angioplastie, transferul pentru angiografie și angioplastie trebuie luat în considerare în funcţie de caz, considerând atent beneficiile asteptate de la o angiografie precoce în contrast cu riscul transportului pacientului.

Intervenţii preventive

Intervenţiile preventive la pacienții cu SCA trebuie începute imediat după prezentarea în spital şi trebuie continuate dacă sunt deja inițiate. Măsurile preventive îmbunătăţesc prognosticul reducând numărul de evenimente cardiac adverse majore. Prevenţia cu medicamente cuprinde beta-blocante, inhibitoare de enzimă de conversie, sartani, statine, ASA şi la indicaţie tienopiridine.

Beta-blocante

Mai multe studii, efectuate majoritar în era pre-reperfusie, indică o scădere a mortalităţii, a incidenţei reinfarctizării și rupturii cardiace, asociata de asemenea și cu scaderea incidenţei fibrilaţiei ventriculare și a aritmiilor supraventriculare la pacienții trataţi devreme cu beta-blocant. [173] Studiile cu beta-blocante sunt heterogene cu perioada de iniţiere a tratamentului. Informaţiile disponibile, pentru administrarea în pre-spital sau Departamentul de Urgenţe, sunt insuficiente. Mai mult, studiile au indicat un risc crescut de şoc cardiogen asociat cu beta-blocante IV la pacienții cu stemi, în ciuda faptului că tahiaritmia severă este redusă[174]. Nu există dovezi să susţină utilizarea de rutină a beta-blocantelor IV în pre-spital sau Departamentul de Urgenţe în primă fază. Folosirea beta-blocantelor rapid, este contraindicate la pacienții cu semen clinice de hipotensiune sau insuficienţă cardiacă congestivă decompensată. Au indicaţii în situaţii special cum ar fi hipertensiune severă sau tahiaritmie în absenţa contraindicaţiilor. Indicat este să se înceapă tratamentul cu beta-blocante per os la doze mici doar după ce pacientul este stabilizat.

Alte anti-aritmice

În afară de beta-blocante, nu există dovezi care să susţină folosirea profilactică a altor antiartimice după SCA. Fibrilaţia ventriculară (FV) este asociată cu cele mai multe decese în SCA; incidenţa FV este cel mai crescută în primele ore după instalarea simptomatologiei. Asta explică de ce numeroase studii au fost efecetuate, cu scopul de a demonstra efectul profilactic a terapiei antiaritmice175. Efectul medicamentelor antiaritmice (lidocainã, magneziu, disopiramidă, mexiletin, verapamil, sotalol, tocainamidă) administrate profilactic pacienţilor cu SCA au fost studiate. Profilaxia cu lidocainã reduce incidenţa FV dar poate creşte mortalitatea176. Tratarea de rutină cu magneziu a pacienților cu IMA nu reduce mortalitatea. Profilaxia aritmică folosind disopiramidă, mexiletin, verapamil, sau alte antiaritmice administrate în primele ore de la SCA nu îmbunătăţesc mortalitatea. Din aceste considerente antiaritmicele profilactice nu este recomandat.

Inhibitori de enzimă de conversie, antagoniştii receptorilor angiotensinei II (sartani)

IECA administraţi per os reduc mortalitatea când sunt administraţi la pacienţi cu IMA cu sau fără terapie de reperfuzie precoce. Efectele benefice sunt mai pronunţate la pacienții ce prezintă infarct anterior, congestie pulmonară sau fracţie de ejectie a ventriculului stâng <40%. Nu se administrează IECA dacă TA sistolică este mai jos de 100 mmHg în momentul administrării sau dacă există contraindicaţii cunoscute pentru aceasta clasa de medicamente. O creştere a mortalităţii a fost documentat dacă IECA este administrat IV în primele 24 h de

la debutul simptomatologiei. Acest tratament este sigur, bine tolerat și asociat cu beneficii mici dar semificative în reducerea mortalităţii în 30 de zile[177]. Asadar, este recomandată adminstrarea IECA oral în primele 24 h după debutul simptomatologiei la pacienții cu IMA indiferent de planificarea sau nu a reperfuziei precoce, în mod particular celor cu infarct anterior, congestie pulmonară fracţie de ejecţie a vetriculului stâng sub 40%. Nu se administrează IECA IV în primele 24 h de la debutul simptomelor [178,179]. Sartanii se administrează la pacienții cu intoleranţă fată de IECA180.

Terapie de reducere a colesterolului

Statinele reduc incidenţa evenimentelor adverse cardiovasculare majore când sunt administrate precoce, în primele zile după instalarea unui SCA[181,182]. Terapia cu statine este recomandată la toţi pacienții în primele 24 h de la debutul simptomatologiei SCA în afara contraindicaţiilor. Dacă pacienții primesc deja terapie cu statine, aceasta nu trebuie oprită[183].

Referinţe

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention în clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention în Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012;33:1635–701.

2. 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.e1–5.

3. Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends în out-of-hospital deaths due to coronary heart disease în Sweden (1991 to 2006). Circulation 2011;123:46–52.

4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012;60:1581–98.

5. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction în patients presenting with ST-segment, elevation. Eur Heart J 2012;33:2569–619.

6. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes în patients presenting without persistent STsegment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes în Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2015, http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320.

7. 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.

8. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice, Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013;61:e78–140.

9. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;130:2354–94.
10. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014;64:e139–228.
11. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram în acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. J Am Coll Cardiol 1997;29:498–505.
12. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay în patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutanous coronary intervention. Eur Heart J 2005;26:770–7.
13. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. Eur Heart J 2007;28:2313–9.
14. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time în ST-segment elevation acute myocardial infarction. AmJ Cardiol 2008;101:158–61.
15. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of prehospital electrocardiogram în patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011;18:526–32 (official journal of the European Society of Cardiology,Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology).
16. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention în patients with acute ST elevation myocardial infarction.Eur Heart J 2011;32:430–6.
17. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with prehospital triage strategy în a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:1239–46.
18. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality în acute coronary syndrome: a linked cohort study from the myocardial ischaemia national audit project. Heart 2014;100:944–50.
19. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of doorto-balloon times în patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-ofhospital 12-lead ECG recording and transmission. Ann Emerg Med 2013;61:339–47.
20. 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(official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
21. 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 în Myocardial Infarction (EDQMI) study. Circulation 2006;114:1565–71.
22. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography în selecting patients for thrombolytic therapy MITI project investigators. J Am Coll Cardiol 1991;17:1486–91.
23. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology în Acute Myo-

cardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol 2007;50:509–13.
24. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. Prehosp Emerg Care 2013;17:211–6 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
25. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data în patients with suspected acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2010;106:1696–702.
26. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. CJEM 2014;16:94–105.
27. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality,and false-positive activation. Prehosp Emerg Care 2014;18:1–8 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
28. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. Acad Emerg Med 2008;15:784–7 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
29. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only în patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. Am Heart J 2006;151:1255.e1–5.
30. Layfield C, Rose J, Alford A, et al. Effectiveness of practices for improving the diagnostic accuracy of non ST elevation myocardial infarction în the emergency department: a laboratory medicine best practices systematic review.Clin Biochem 2015;48:204–12.
31. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes în patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) în patients presenting without persistent STsegment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:2999–3054.
32. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay în early diagnosis of acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009;361:868–77.
33. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia în the emergency department. N Engl J Med 2000;342:1163–70.
34. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage în patients discharged from emergency department. BMJ 2000;320:1702–5.
35. Aldous SJ, Richards M, Cullen L, Troughton R, Than M. A 2-h thrombolysis în myocardial infarction score outperforms other risk stratification tools în patients presenting with possible acute coronary syndromes: comparison of chest pain risk stratification tools. Am Heart J 2012;164:516–23.
36. Than M, Cullen L, Reid CM, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms în the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. Lancet 2011;377:1077–84.
37. Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-h accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest

pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. J Am Coll Cardiol 2012;59:2091–8.
38. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour rule-out and rule-în of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. Arch Intern Med 2012;172:1211–8.
39. Meller B, Cullen L, Parsonage WA, et al. Accelerated diagnostic protocol using high-sensitivity cardiac troponin T în acute chest pain patients. Int J Cardiol 2015;184:208–15.
40. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2015;95:e123–48.
41. Renaud B, Maison P, Ngako A, et al. Impact of point-of-care testing în the emergency department evaluation and treatment of patients with suspected acute coronary syndromes. Acad Emerg Med 2008;15:216–24 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine). N.I. Nikolaou et al. / Resuscitation 95 (2015) 264–277 275
42. Mitchell AM, Garvey JL, Kline JA. Multimarker panel to rule out acute coronary syndromes în low-risk patients. Acad Emerg Med 2006;13:803–6 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
43. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Steengaard C, et al. Prehospital troponin T testing în the diagnosis and triage of patients with suspected acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2011;107:1436–40.
44. Loewenstein D, Stake C, Cichon M. Assessment of using fingerstick blood sample with i-STAT point-of-care device for cardiac troponin I assay. Am J Emerg Med 2013;31:1236–9.
45. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Moretti C, et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores în Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. Contemp Clin Trials 2012;33:507–14.
46. Cullen L, Greenslade J, Hammett CJ, et al. Comparison of three risk stratification rules for predicting patients with acute coronary syndrome presenting to an Australian emergency department. Heart Lung Circ 2013;22:844–51.
47. Lin A, Devlin G, Lee M, Kerr AJ. Performance of the GRACE scores în a New Zealand acute coronary syndrome cohort. Heart 2014;100:1960–6.
48. Tymchak W, Armstrong PW, Westerhout CM, et al. Mode of hospital presentation în patients with non-ST-elevation myocardial infarction: implications for strategic management. Am Heart J 2011;162:436–43.
49. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, et al. Should patients with acute coronary
disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. BMJ Open 2014;4:e004425.
50. 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 în the Emergency Room (CHEER) Investigators. N Engl J Med 1998;339:1882–8.
51. Hermann LK, Newman DH, Pleasant WA, et al. Yield of routine provocative cardiac testing among patients în an emergency department-based chest pain unit. JAMA Intern Med 2013;173:1128–33.
52. 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.
53. 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.
54. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging în low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. BMC Emerg Med 2009;9:12.
55. 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.
56. Wei K. Utility contrast echocardiography în the emergency department. JACC Cardiovasc Imaging 2010;3:197–203.
57. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events în patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-h troponin. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:1333–41.
58. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/ASE/ACEP/ ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. J Am Coll Cardiol 2007;50:187–204.
59. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. J Am Coll Cardiol 2009;53:1642–50.
60. Hoffmann U, Nagurney JT, Moselewski F, et al. Coronary multidetector computed tomography în the assessment of patients with acute chest pain. Circulation 2006;114:2251–60.
61. Hollander JE, Chang AM, Shofer FS, McCusker CM, Baxt WG, Litt HI. Coronary computed tomographic angiography for rapid discharge of low-risk patients with potential acute coronary syndromes. Ann Emerg Med 2009;53:295–304.
62. Pundziute G, Schuijf JD, Jukema JW, et al. Prognostic value of multislice computed tomography coronary angiography în patients with known or suspected coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2007;49:62–70.
63. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T, et al. Impact of 64-slice cardiac computed tomographic angiography on clinical decision-making în emergency department patients with chest pain of possible myocardial ischemic origin. Am J Cardiol 2007;100:1522–6.
64. Janne d'Othee B, Siebert U, Cury R, Jadvar H, Dunn EJ, Hoffmann U. A systematic review on diagnostic accuracy of CT-based detection of significant coronary
artery disease. Eur J Radiol 2008;65:449–61.
65. Sirol M, Sanz J, Henry P, Rymer R, Leber A. Evaluation of 64-slice MDCT în the real world of cardiology: a comparison with conventional coronary angiography. Arch Cardiovasc Dis 2009;102:433–9.
66. Galperin-Aizenberg M, Cook TS, Hollander JE, Litt HI, Cardiac CT. Angiography în the emergency department. AJR Am J Roentgenol 2015;204:463–74.

67. Cury RC, Feuchtner GM, Batlle JC, et al. Triage of patients presenting with chest pain to the emergency department: implementation of coronary CT angiography în a large urban health care system. AJR Am J Roentgenol 2013;200:57–65.
68. Gruettner J, Henzler T, Sueselbeck T, Fink C, Borggrefe M, Walter T. Clinical assessment of chest pain and guidelines for imaging. Eur J Radiol 2012;81:3663–8.
69. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. J Nucl Cardiol 2012;19:364–76.
70. Werns SW. Are nitrates safe în patients who use sildenafil? Maybe. Crit Care Med 2007;35:1988–90.
71. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127:e362–425.
72. 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 randomized trials. BMJ 2006;332:1302–8.*
73. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen în uncomplicated myocardial infarction. Br Med J 1976;1:1121–3.
74. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen în the treatment of myocardial infarction: systematic review. Heart 2009;95:198–202.
75. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen în ST-segment elevation myocardial infarction. Circulation 2015;131:2143–50.
76. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 2013;8:CD007160.
77. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. Resuscitation 2015;95:201–21.
78. 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.
79. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. Am Heart J 2001;141:200–5.
80. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127:529–55.
81. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel în patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2007;357:2001–15.
82. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel în patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;361:1045–57.
83. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel în addition to aspirin în patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001;345:494–502.
84. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with prasugrel în non-ST-segment elevation

acute coronary syndromes. N Engl J Med 2013;369:999–1010.
85. Zeymer U. Oral antiplatelet therapy în acute coronary syndromes: recent developments. Cardiol Ther 2013;2:47–56.
86. Ducci K, Grotti S, Falsini G, et al. Comparison of pre-hospital 600 mg or 900 mg vs. peri-interventional 300 mg clopidogrel în patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty the Load & Go randomized trial. Int J Cardiol 2013;168:4814–6.
87. Bellemain-Appaix A, O'Connor SA, Silvain J, et al. Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2012;308:2507–16.
88. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005;352:1179–89.
89. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin în 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;366:1607–21.
90. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, et al. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy în ST-elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial. J Thromb Thrombolysis 2007;23:173–9.
91. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel compared with clopidogrel în patients undergoing percutaneous coronary intervention for STelevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomized controlled trial. Lancet 2009;373:723–31.
92. Montalescot G, van't Hof AW, Lapostolle F, et al. Prehospital ticagrelor în STsegment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2014;371:1016–27.
93. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors în acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials.[erratum appears în Lancet 2002 Jun 15;359(9323): 2120]. Lancet 2002;359:189–98.
94. 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.
276 N.I. Nikolaou et al. / Resuscitation 95 (2015) 264–277
95. ten Berg JM, van't Hof AW, Dill T, et al. Effect of early, pre-hospital initiation of high bolus dose tirofiban în patients with ST-segment elevation myocardial infarction on short- and long-term clinical outcome. J Am Coll Cardiol 2010;55:2446–55.
96. Bellandi GDEL, Huber FK, et al. Early glycoprotein IIb–IIIa inhibitors în primary angioplasty-abciximab long-term results (EGYPT-ALT) cooperation: individual patient's data meta-analysis. J Thromb Haemost: JTH 2011;9:2361–70.
97. Mehilli J, Kastrati A, Schulz S, et al. Abciximab în patients with acute STsegment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. Circulation 2009;119:1933–40.
98. Steg PG, van't Hof A, Hamm CW, et al. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. N Engl J Med 2013;369:2207–17.
99. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin în primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised

open-label ATOLL trial. Lancet 2011;378:693–703.
100. Sejersten M, Nielsen SL, Engstrom T, Jorgensen E, Clemmensen P. Feasibility and safety of prehospital administration of bivalirudin în patients with ST-elevation myocardial infarction. Am J Cardiol 2009;103:1635–40.
101. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban în patients with a recent acute coronary syndrome. N Engl J Med 2012;366:9–19.
102. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events în unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction results of the thrombolysis în myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation 1999;100:1593–601.
103. 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 în Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. N Engl J Med 1997;337:447–52.
104. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al. Predictors of major bleeding în acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Eur Heart J 2003;24:1815–23.
105. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin în acute coronary syndromes. N Engl J Med 2006;354:1464–76.
106. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux în relation to interventional management strategy în 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 în Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. Circulation 2008;118:2038–46.
107. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2006;355:2203–16.
108. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs. unfractionated heparin în 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.
109. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase în combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin în the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial în acute myocardial infarction. Circulation 2003;108: 135–42.
110. 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.
111. Hirschl MM, Mayr H, Erhart F, et al. Prehospital treatment of patients with acute myocardial infarction with bivalirudin. Am J Emerg Med 2012;30:12–7.
112. Zijlstra F, Ernst N, De Boer M-J, et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery în patients with acute ST elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002;39:1733–7.
113. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin în combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors în unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. EuroIntervention 2009;4:524–8.
114. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI în acute myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:2218–30.

115. Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B, et al. Bivalirudin în patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. Lancet 2009;374:1149–59.

116. Schulz S, Richardt G, Laugwitz KL, et al. Prasugrel plus bivalirudin vs. clopidogrel plus heparin în patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Eur Heart J 2014;35:2285–94.

117. Shahzad A, Kemp I, Mars C, et al. Unfractionated heparin versus bivalirudin în primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. Lancet 2014;384: 1849–58.

118. White HD, Aylward PE, Frey MJ, et al. Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin în patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO) Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. Circulation 1997;96:2155–61.

119. 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.

120. 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.

121. 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 în 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.

122. Kushner FG, Hand M, Smith Jr SC, 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 în: Circulation. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error în article text).

123. Castaigne AD, Herve C, Duval-Moulin AM, et al. Prehospital use of APSAC: results of a placebo-controlled study. Am J Cardiol 1989;64:30A–3A (discussion 41A-2A).

124. Schofer J, Buttner J, Geng G, et al. Prehospital thrombolysis în acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;66:1429–33.

125. 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.

126. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis în a large North American Center. Am Heart J 2006;152:1007 14.

127. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI în ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2013;368:1379–87.

128. Larson DM, Duval S, Sharkey SW, et al. Safety and efficacy of a pharmacoinvasive reperfusion strategy în rural ST-elevation myocardial infarction patients with expected delays due to long-distance transfers. Eur Heart J 2012;33:1232–40.

129. 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.

130. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis în acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. Eur Heart J 2009;30:1598–606.

131. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies în ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). Circulation 2006;113:2398–405.

132. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. JAMA 2010;304:763–71.

133. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays în reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006;114:2019–25.

134. 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 DANAMI-2 substudy). Am J Cardiol 2005;96: 1469–75.

135. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI în ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:231–40.

136. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time în acute myocardial infarction. N Engl J Med 2006;355:2308–20.

137. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis în acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002;360:825–9.

138. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. Eur Heart J 2006;27:1530–8.

139. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospitalinitiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention în acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty în ST-segment myocardial infarction). JACC Cardiovasc Interv 2011;4:605–14.

140. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy în acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003;349:733–42.

141. Dieker HJ, van Horssen EV, Hersbach FM, et al. Transport for abciximab facilitated primary angioplasty versus on-site thrombolysis with a liberal rescue policy: the randomised Holland Infarction Study (HIS). J Thromb Thrombolysis 2006;22:39–45. N.I. Nikolaou et al. / Resuscitation 95 (2015) 264–277 277

142. Dobrzycki S, Kralisz P, Nowak K, et al. Transfer with GP IIb/IIIa inhibitor tirofiban for primary percutaneous coronary intervention vs. on-site thrombolysis în patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI): a randomized open-label study for patients admitted to community hospitals. Eur Heart J

2007;28:2438–48.
143. Grines CL, Westerhausen Jr DR, Grines LL, et al. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis în patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty în Myocardial Infarction study. J Am Coll Cardiol 2002;39:1713–9.
144. Svensson L, Aasa M, Dellborg M, et al. Comparison of very early treatment with either fibrinolysis or percutaneous coronary intervention facilitated with abciximab with respect to ST recovery and infarct-related artery epicardial flow în patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the Swedish Early Decision (SWEDES) reperfusion trial. Am Heart J 2006;151. 798:e1–7.
145. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA în patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. Heart 1999;82:426–31.
146. 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.
147. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis în acute myocardial infarction Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. Eur Heart J 2003;24:94–104.
148. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. Eur Heart J 2001;22:2253–61.
149. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al., Facilitated PCI. În patients with STelevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:2205–17.
150. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. Circ J 2010;74:1625–34 (official journal of the Japanese Circulation Society).
151. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. Am Heart J 2004;147:E14.
152. Thiele H, Scholz M, Engelmann L, et al. ST-segment recovery and prognosis în patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2006;98:1132–9.
153. 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.
154. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis în acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2003;42:634–41.
155. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 h of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. Lancet 2004;364:1045–53.
156. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, et al. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone în acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). J Am Coll Cardiol 2005;46:417–24.

157. 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.

158. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis în acute myocardial infarction în areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on DIstrict treatment of ST-elevation myocardial infarction). J Am Coll Cardiol 2010;55:102–10.

159. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Pena G, et al. Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with STsegment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. Eur Heart J 2007;28:949–60.

160. 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.

161. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012;367:1287–96.

162. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival în cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA 2006;295:2511–5.

163. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography în patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2012;83:1427–33.

164. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography în survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1997;336:1629–33.

165. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. Resuscitation 2014;85:1533–40.

166. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac arrest: a treatment algorithm for emergent invasive cardiac procedures în the resuscitated comatose patient. J Am Coll Cardiol 2015;66:62–73.

167. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion în out-of-hospital cardiac arrest survivors? Crit Care Med 2012;40:1777–84.

168. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010;3:200–7.

169. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography în comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2012;1:291–301.

170. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival în comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. Resuscitation 2014;85:88–95.

171. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival în patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. Intensive Care Med 2015;41: 856–64.

172. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions

(EAPCI)/stent for life (SFL) groups. EuroIntervention 2014;10:31–7.
173. 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.
174. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol în 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebocontrolled trial. Lancet 2005;366:1622–32.
175. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy în acute myocardial infarction an overview of results from randomized controlled trials. JAMA 1993;270:1589–95.
176. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine în acute myocardial infarction. Arch Intern Med 1989;149:2694–8.
177. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative, Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate în 58,050 patients with suspected acute myocardial, infarction. Lancet 1995;345:669–85.
178. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality în 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.
179. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors în the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients în randomized trials. Circulation 1998;97:2202–12.
180. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both în myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med 2003;349:1893–906.
181. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes în 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.
182. 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.
183. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates în patients with acute coronary syndromes. Circulation 2002;105:1446–5

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

SECŢIUNEA 9.
RECOMANDĂRILE CONSILIULUI EUROPEAN AL RESUSCITĂRII
REFERITOARE LA PRIMUL AJUTOR

David A. Zideman[a], Emmy D.J. De Buck[b], Eunice M. Singletary[c], Pascal Cassan[d], Athanasios F. Chalkiase[f], Thomas R. Evans[g], Christina M. Hafner[h], Anthony J. Handley[i],Daniel Meyran[j], Susanne Schunder-Tatzber[k], Philippe G. Vandekerckhove[l]

[a] Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK,
[b] Centre for Evidence-Based Practice, Belgian Red Cross-Flanders, Mechelen, Belgium,
[c] Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, VA, USA,
[d] Global First Aid Reference Centre, International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies, Paris, France,
[e] National and Kapodistrian University of Athens, Medical School, MSc "Cardiopulmonary Resuscitation", Athens, Greece,
[f] Hellenic Society of Cardiopulmonary Resuscitation, Athens, Greece,
[g] Wellington Hospital, Wellington Place, London, UK,
[h] Department of General Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria,
[i] Colchester University Hospitals NHS Foundation Trust, Colchester, UK,
[j] French Red-Cross, Paris, France,
[k] Austrian Red Cross, National Training Center, Vienna, Austria,
[l] Belgian Red Cross-Flanders, Mechelen, Belgium,

Introducere

În 2010 American Heart Association (AHA) împreună cu Crucea Roşie Americană (ARC) au format Comitetul Ştiinţific Consultativ Naţional în domeniul primului Ajutor -National First Aid Science Advisory Board- pentru a evalua şi valida practicile legate de primul ajutor şi au publicat în 2005 Recomandările AHA şi ARC referitoare la primul ajutor. Acest consiliu consultativ a fost ulterior extins prin includerea reprezentanţilor unor organizaţii internaţionale de prim ajutor pentru a deveni Comitetul Ştiinţific Consultativ Internaţional în domeniul Primului Ajutor –International First aid Science Advisory Board- (IFASAB). IFASAB a evaluat literatura ştiinţifică din domeniul primului ajutor şi a publicat recomandările de tratament pentru 2010 în asociere cu recomandările referitoare la resuscitare ale Comitetului Internaţional de Legătură în domeniul Resuscitării - ILCOR [1,2]

Mai târziu, în 2012, ILCOR a convocat un grup internaţional lărgit de lucru în domeniul primului ajutor, grup în care au fost reprezentaţi din toate organizaţiiile internaţionale împreună cu ARC. ERC a contribuit direct la grupul de lucru ca mebru individual, cu propriile intrebări şi prin punerea la dispoziţie a unor experţi evaluatori.

În urma conferinţei referitoare la conses a ILCOR de la începutul lui 2015 grupul de lucru a realizat analize complete pentru 22 de probleme folosind metodologia GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) în asociere cu sistemul ILCOR de evaluare şi revizuire a dovezilor ştiinţifice (SEERS).

Şaptesprezece din aceste întrebări au derivat din documentul asupra consensului publicat în 2010 de AHA şi ARC, cele cinci rămase au reprezentat teme noi selectate de grupul e lucru în domeniul primului ajutor pe baza cerinţelor medicale curente.

Toate cele 22 de întrebări au fost formulate într-un format PICO (Population Intervention Comparison Outcome) iar cu ajutorul bibliotecarilor au fost elaborate strategii de căutare astfel încât datele ştiinţifice să poată fi reevaluate la intervale regulate de-a lungul procesului şi în viitor, utilizându-se aceleaşi criterii de căutare.

Prin publicarea acestor ghiduri bazate pe Recomandările referitoare la consensul ştiinţific şi tratament din 2015 ERC recunoaşte că acestea nu reprezintă o analiză comprehensivă a tuturor subiectelor legate de primul ajutor.

Cele 22 de probleme evaluate în acest capitol furnizează un sprijin important bazat pe dovezi pentru practici curente din domeniul primului ajutor sau pentru schimbări în aceste practici.

Se speră că strategiile de căutare care au fost dezvoltate vor fi folosite pentru accesarea cercetărilor recent publicate.

Grupul de lucru va continua prin re-examinarea celor 30 de subiecte rămase din cele evaluate în 2010 şi va dezvolta noi întrebări, bazându-se pe practicile medicale curente şi a celor în dezvoltare.

GRADE şi primul ajutor

GRADE este un proces standardizat şi transparent pentru evaluarea datelor ştiinţifice. Pentru Consensus on Science 2015 ILCOR a combinat GRADE cu dezvotarea şirurilor de căutare PICO şi propriul său sistem SEERS.Procesul a conţinut peste 50 de paşi planificaţi şi a implicat selectarea unei întrebări PICO, dezvoltarea unui şir adecvat de căutare pentru interogarea bazelor de date ştiinţifice, analiza publicaţiilor căutate pentru selectarea celor relevante pentru PICO,analiza articolelor selectate pentru riscul de bias şi indicatori de calitate

pentru rezultatele selectate, analiza rezultatelor din punct de vedere științific, inserarea acestor rezultate într-un tabel centralizator urmat apoi de un tabel GRADE pentru dovezi.

Pentru fiecare întrebare PICO doi referenți au efectuat independent selecția studiilor și evaluarea riscului de bias.O recomandare preliminară a fost formulată, recomadare care presupune un echilibru între calitatea dovezii identificate, beneficii și prejudicii. Rezultatele finale au fost prezentate într-un format standard grupului de lucru pentru primul ajutor al ILCOR și discutate. Recomandările de tratament rezultate au fost prezentate ILCOR conferința referitoare la consensul științific 2015 și s-au formulat recomandările finale.3

Anumite aspecte ale primului ajutor au publicate date puține sau de loc în sprijinul aplicării și multe se bazează pe opinia consensuală a experților, tradiție și bun simț.

Procesul GRADE a subliniat lipsa dovezilor științifice reale în spatele multor practici curente și în anumite cazuri grupului de lucru i-a fost impoibil să facă o recomandare de tratament fondată pe dovezi științifice. Pentru fiecare recomandare de tratament grupul de lucru a adăugat o declarație de 'valori și preferințe 'ca o descriere a limitărilor sau eficienței - pentru recomandările de tratament și 'date științifice incomplete' pentru a ghida investigații și cercetări viitoare. Prin scrierea acestor ghiduri grupul de redactare a fost conștient de faptul că punctul de vedere științific a condus la recomandare de tratament care necesită calificare în vederea unei utilizări clinice sigure. Grupul de redactare a adăugat aceste recomandări clinice adiționale ca și aviz al experților și le-a etichetat ca "recomandări de bune practici"pentru a le deosebi de recomandările care au rezultat direct din evaluarea științifică.

Definiția Primului Ajutor 2015

Primul Ajutor se definește ca fiind ajutorul și îngrijirea inițială acordată pentru o boală acută sau rănire. Acordarea primului ajutor poate fi inițiata de oricine în orice situație. Un furnizor de prim ajutor –salvator- este definit ca cineva instruit în acordarea primului ajutor care trebuie să:

- recunoască, evalueze și să stabilească prioritățile în acordarea primului ajutor
- acordă îngrijiri folosind cunoștințe-competențe- adecvate
- recunoaște limitările și caută îngrijiri suplimentare când este nevoie.

Scopurile primului ajutor sunt salvarea vieții, ușurarea suferinței, prevenirea agravării bolii sau leziunii și favorizarea recuperării. Această definiție din 2015 a primului ajutor așa cum a fost creată de grupul de lucru prim ajutor al ILCOR scoate în evidență nevoia de a recunoaște leziunea și boala, cerința da a dezvolta o bază de abilități specific și nevoia pentru furnizorii de prim ajutor de a acorda îngrijiri imediiate și de a alerta simultan serviciile medicale de urgență sau alte servicii de îngrijiri medicale în funcție de necesități.

Evaluările și intervențiile din domeniul primului ajutor trebuie să fie corecte din punct de vedere medical și bazate pe medicina bazată pe dovezi sau în absența unor asemenea dovezi pe consensul experților medicali. Domeniul primului ajutor nu este pur științific, el fiind influențat atât de formare cât și de reglementări. Deoarece domeniul de aplicare al primului ajutor variază în funcțe de țară, state și regiuni ar putea fi necesară adaptarea recomandărilor conținute aici în funcțe de circumstanțe, nevoi și constrangeri legislative. Primul ajutor asistat de dispecerat nu a fost evaluat în procesul de elaborare al ghidurilor și nu a fost inclus în aceste ghiduri.

Rezumatul ghidurilor de prim ajutor 2015.

Primul ajutor în urgențele medicale

Poziționarea unei victime inconștiente care respiră

Poziționați persoanele care nu reacționează dar respiră normal într-o poziție laterală de siguranță, culcat pe o parte și nu culcat pe spate. În anumite situații cum ar fi respirațiile agonice corelate cu resuscitare sau trauma s-ar putea ca mutarea persoanei într-o poziție laterală de siguranță să nu fie indicată.

Poziția optimă a unei victime în stare de șoc

Plasați persoana în stare de șoc în decubit dorsal (culcat pe spate). Unde nu există semen de traumă utilizați ridicarea pasivă a picioarelor pentru a obține o îmbunătățire temporară (<7 min) a semnelor vitale; semnificația clinică a acestei îmbunătățiri tranzitorii este incertă.

Administrarea oxigenului în cadrul primului ajutor

Nu există indicații directe referitor la folosirea oxigenului de către persoanele care acordă primul ajutor.

Administrația de bronhodilatoare

Asistați la administrarea bronhodilatatoarelor pentru persoanele cu astm care prezintă dificultăți de respirație Salvatorii trebuie să antrenați să administreze bronhodilatatorul ținând cont de existența diferitelor metode de administrare.

Recunoașterea AVC

Folosiți un sistem de evaluare al accidentului vascular pentru a scădea timpul de recunoaștere și de începere a tratamentului definitiv pentru persoanele suspectate de AVC. Salvatorii trebuie instruiți în utilizarea metodei FAST (Face Arm Speech Tool) sau CPSS (Cincinnati Pre-hospital Stroke Scale) pentru a putea contribui la recunoașterea din timp a AVC

Administrarea de aspirină în caz de durere precordială

În prespital administrați din timp 150-300 mg de aspirină masticabilă în cazul adulților cu dureri precordiale în cazul în care se suspectează ca și cauză infarctul miocardic (sindrom coronarian acut /Infarct miocardic acut). În acest caz riscul unor complicații este relativ scăzut în special anafilaxie sau hemoragie masivă. Nu administrați aspirină în cazul unor adulți care prezintă dureri precordiale cu etiologie neclară.

A doua doză de adrenalină în caz de anafilaxie

În prespital administrați o a doua doză de adrenalină în cazul persoanelor cu anafilaxie a căror stare nu s-a îmbunătățit într-un interval de 5-15 minute de la doza inițială administrată intramuscular cu autoinjectorul. O a doa doză intramusculară de adrenalină poate fi necesară daca simptomele reapar.

Tratamentul hipoglicemiei

Tratați pacienții conștienți cu hipoglicemie simptomatică cu tablete de glucoză echivalente cu 15-25 g de glucoză. Dacă tabletele de gluoză nu sunt disponibile atunci folosiți altă formă alimentară de zahăr.

Deshidratarea legată de efort și terapia de rehidratare

Folosiți soluții de rehidratare orală cu concentrație de 3-8% carbohidrați-electroliți (CE) pentru rehidratarea persoanelor cu deshidratare simplă indusă de efort. Băuturi alternative acceptabile pentru rehidratare includ apă, soluție CE 12%, apă de cocos, lapte 2%, sau ceai cu sau fără soluție de carbohidrați electroliți adăugată .

Leziuni oculare datorate substanțelor chimice

In cazul unei leziuni oculare datorate unei expuneri la o substanță chimică interveniți imediat prin irigarea continuă ochiului folosind cantități mari de apă curată. Trimiteți persoana de urgență la control medical de specialitae.

Pimul ajutor în cazul urgențelor traumatice

Controlul hemoragiei

Aplicați presiune directă cu sau fără pansament, pentru a controla o hemoragie externă acolo unde este posibil. Nu încercați să controlați hemoragii externe majore prin foloirea punctelor proximale de presiune sau prin ridicarea unei extremități. Totuși aplicarea locală a terapiei prin frig cu sau fără compresie se poate dovedi benefică pentru hemoragii minore sau ale extremităților.

Pansamentele hemostatice

Folosiți un pansament hemostatic atunci când presiunea directă nu poate controla o hemoragie externă severă sau dacă rana este într-o poziție în care aplicare apresiunii directe nu este posibilă. Aplicarea eficientă și sigură a acestor bandaje necesită instruire.

Folosirea garoului

Folosiți un garou atunci când presiunea directă nu poate controla hemoragia externă severă la nivelul unui membru. Aplicarea eficientă și sigură a unui garou implică instruire.

Realinierea (repoziționarea) oaselor în cazul unei fracturi cu deplasare

Nu îndreptați o fractură cu deplasare a oaselor lungi. Protejați membrul afectat prin aplicarea unei atele. Realinierea fracturilor trebuie să fie efectuată doar de persoane cu instruire de specialitate în aplicarea acestor proceduri.

Tratamentul specific primului ajutor pentru o plagă toracică deschisă

Lăsați o plagă toracică deschisă pentru a comunica liber cu mediul exterior fără să aplicați un bandaj, sau acoperiți plaga cu un bandaj non-ocluziv dacă este necesar.Controlați hemoragia locală prin presiune directă.

Limitarea mobilității spinale

Aplicarea de rutină a gulerului cervical de către salvator nu este recomandată. Dacă există suspicunea existenței unor leziuni le coloanei vertebrale cervicale, imobilizați capul manual, prin limitarea mișcărilor angulare până când îngrijirile medicale de specialitate sunt disponibile.

Recunoașterea comoției

Cu toate că un scor de evaluare ar fi de mare ajutor salvatorilor la recunoașterea unei comoții, în practica curentă nu există un scor simplu de validare. O persoană suspectată de comoție trebue evaluată de personal medical profesionist.

Răcirea arsurilor

Raciți activ arsurile termice cât mai repede posibil pentru un minimum de 10 minute folosind apa.

Pansamentele de arsură

Ulterior răciri arsurile trebuie pansate larg cu un pansament steril.

Avulsionarea -smulgerea- dentară

Dacă un dinte nu poate fi reimplantat imediat depozitați-l intr-o soluție salină izotonă la pH fiziologic (Hank's Balanced Salt Solution) Dacă aceasta nu este disponibilă folosiți propolis, albuș de ou, apă de cocos, Ricetral, lapte integral, soluțe salină sau soluție fosfat salină tamponată (în ordinea preferințelor) și trimiteți persoana la stomatolog cât mai repede posibil.

Educația

Programele educaționale în domeniul primului ajutor, campaniile de informare în domeniul sănătății, instruirea în domeniul primului ajutor sunt recomandate penteu a crește capacitatea de prevenire, recunoaștere și managementul în caz de boală sau accdent.

Primul ajutor în urgențele medicale

Poziționarea unei victime inconștiente care respiră

Prioritatea în managementul unei victime care respiră dar este inconștientă incluzând aici pe cei a căror circulație spontană a fost restabilită în urma unui stop cardiac este menținerea unei căi aeriene deschise. Victimele cu respirație agonică nu trebuie plasate în poziție laterală. Ghidurile ERC 2015 pentru suportul vital de bază includ folosirea unei poziții de siguranță al cărei scop este să obțină aceasta[4]. Deși dovezile existente sunt neconcludente, folosirea unei poziții de recuperare acordă o mare importanță reducerii riscului de aspirație și asupra nevoii unui management avansat al căilor respiratorii. Dată fiind absența unor dovezi certe, poziția de siguranță este recomandată datorită lipsei unor riscuri asociate demonstrate.

Un număr de poziții laterale de sigurnță au fost comparate (lateral stâng versus lateral drept versus decubit ventral [5], poziția ERC versus poziția recomandată de UK Resuscitation council, [6] și pozițiile AHA versus ERC versus Rautek versus Morrison, Mirakhur și Craig (MMC) [7] Calitatea dovezilor este slabă, dar în general nu au fost identificate diferențe semnificativ între poziții.

În anumite situații cum ar fi trauma, plasarea persoanei într-o poziție de siguranță nu este indicată. S-a raportat că este posibil ca poziția HAINES să reducă probabilitatea cauzării leziunilor coloane vertebrale cervicale comparativ cu pozițiile în decubit lateral.[8] Dovezile pentru aceasta sunt de foarte slabă calitate demonstrând diferențe minore între poziții, dacă acestea există.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Poziționați persoanele care sunt inconștiente și respiră normal într-o poziție de siguranță în decubit lateral, nu le lăsați în decubit dorsal (culcat pe spate). În anumite situații cum ar fi respirații agonice legate de resuscitare și sau traumă plasarea persoanei într-o poziție de siguranță nu este indicată.

În general există puține dovezi care să sugereze o poziție optimă de siguranță, dar ERC recomandă următoarea secvență de acțiuni:

- îngenunchiați lateral de victimă și asigurați-vă că ambele picioare sunt drepte,
- plasați brațul cel mai apropriat de voi în unghi drept cu corpul , cotul flectat cu mâna cu palma în sus;
- aduceți mâna îndepărtată pe deasupra pieptului,și plasați fața dorsală a mâinii pe obrazul victimei care este care este apropiat de dumneavoastră;
- cu cealaltă mână, apucați piciorul de partea opusă deasupra genunchiului și ridicați-l, ținând laba piciorului pe sol;
- ținând mâna apăsată pe obraz,trageți de piciorul de partea opusă pentru a rostogoli victima spre dumneavoastră, pe flancul ei;
- ajustați poziția piciorului de deasupra astfel incât coapsa și genunchiul să fie flectate în unghi drept;
- plasați capul în hiperextensie asigurând menținerea deschisă a căilor respiratorii;
- ajustați mâna sub obraz dacă este necesar pentru a mențin capul în hiperextensie cu fața în jos pentru a permite materialelor lichide să se dreneze din gură;
- verificați respirația la intervale regulate.

Dacă victima trebuie să fie ținută în poziție laterală de siguranță pentru mai mult de 30 min intoarceți-o pe partea opusă pentru a reduce presiunea din antebraț.

Poziția optimă pentru victima în stare de șoc

Șocul este o stare în care avem de-a face cu insuficiență circulatorie periferică. Aceasta poate fi cauzată de o pierdere bruscă de fluide corporale (ca în cazul hemoragiei), o leziune serioasă, infarctul miocardic (atac de cord), embolia pulmonară și alte condiții similare. În timp ce tratamentul primar se adresează de obicei cauzei șocului, susținerea circulației este importantă. Deși dovezile sunt slabe, există un potential beneficiu clinic de îmbunătățire a semnelor vitale și a funcției cardiace prin plasarea persoanelor cu șoc în decubit dorsal (culcat pe spate), mai degrabă decât prin plasarea victimei în șoc într-o poziție alternativă.

Folosirea ridicării pasive a picioarelor (passive leg raising PLR) poate produce o îmbunătățire transitorie (<7min) a frecvenței cardiace, tensiunii arteriale medii, debitului cardiac pe minut sau a debitului sistolic;[10-12] pentru cei pentru care nu există dovezi de traumă. Semnificația clinică a acestei imbunătățiri transitorii este incertă.

Gradul optim de ridicare nu a fost determinat cu studii ale PLR cu unghiul de ridicare variind între 30 și 60 de grade.Totuși nici un studiu nu a raportat efecte adverse datorate PLR.

Aceste recomandări evidențiază potențialitatea unui beneficiu clinic al ameliorării semnelor vitale și a funcției cardiace, prin poziționarea victimei în șoc în decubit dorsal (cu sau fără ridicarea picioarelor), asupra riscului deplasării victimei.

Poziția Trendelenburg (picioare ridicate -capul jos) a fost exclusă de la evaluare în această recenzie și nu este recomandata datorită faptului că în condiții de prespital salvatorii nu au practic posibilitatea să plaseze victima intr-o astfel de poziție.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Plasați persoanele în șoc intr-o poziție în decubit dorsal (culcat pe spate). Acolo unde nu există dovezi de traumă folosiți ridicarea pasivă a picioarelor pentru a obține o îmbunătățire temporară (<7min) a semnelor vitale dar semnificația clinică a acestei îmbunătățiri tranzitorii este neclară.

Administrarea oxigenului în cadrul primului ajutor

Oxigenul este probabil unul dintre medicamentele cel mai de sutilizate în medicină. Administrarea oxigenului în mediul de prespital a fost considerată de importanță crucială pentru pacienții cu boli sau leziuni acute având ca scop tratarea sau prevenirea hipoxemiei.Totuși nu există dovezi pentru sau împotriva administrării de rutină a oxigenului suplimentar de către salvatori.[13-16] Mai mult, oxigenul suplimentar ar putea avea potențiale efecte adverse care să complice evoluția bolii sau chiar să înrăutățească evoluția clinică și de aceea utilitatea sa nu este universal acceptată. Dacă se folosește, oxigenul suplimentar trebuie să fie administrat numai de salvatori care au fost instruiți să-l folosească și dacă aceștia îi pot monitoriza efectele.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Nu există indicații directe referitoare la folosirea oxigenului suplimentar de către salvatorii instruiți în acordarea primului ajutor.

Administrarea bronhodilatatoarelor

Astmul este o boală cronică comună care afectează milioane de oameni pe plan mondial, în timp ce incidența sa continuă să crească, în special în zonele urbane și industrializate. Bronhodilatatoarele fac parte integrantă din managementul astmului și acționează prin relaxarea musculaturii netede bronșice, îmbunătățind astfel funcția respiratorie și reducând suferința .

Administrarea unui bronhodilatator a scăzut timpul de rezoluție al simptomelor la copii și a redus timpul de apariție al imbunătațirii subiectve al dispneii în cazul adulților tineri care sufereau de astm .[17,18] Administarea bronhodilatatoarelor se poate face prin diverse metode care încep cu asistarea persoanei la folosirea proprilui bronhodilatator până la administrarea unui bronhodilatator ca parte a unei echipe de de salvare organizate cu supraveghere medicală.

Persoanele cu astm care experimentează dificultăți de respirație pot fi sever incapacitate și se poate să nu fie capabile să-și administreze ei înșiși un bronhodilatator datorită severității atacului sau datorită unei tehnici de inhalare defectuoase. Deși diagnosticarea astmului nu este o procedură de rutină pentru salvatorii instruiți în acordarea primului ajutor, aceștia pot fi capabili să ajute o persoană care experimentează dificultăți de respirație datorită astmului ajutând-o să stea cu toracele ridicat, după care asistă pacientul la administrarea unui bronhodilatator prescris.

Administrarea bronhodiatatoarelor sau folosirea inhalatoarelor necesită competență în recunoașterea bronhoconstricției și folosirea nebulizatoarelor iar salvatorii trebue instruiți în aceste metode. [19-21]

Organizațiile naționale trebuie să asigure calitatea instruirii în funcție de reglementările locale. Dacă pacientul nu are bronhodilatator sau dacă bronhodilatatorul nu are efect, se activează serviciul medical de urgență și se supraveghează pacientul până la sosirea ajutorului.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Asistați persoanele cu astm care experimentează dificultăți de respirație la administrarea bronhodilatatorului. Salvatorii trebuie să fie instruiți asupra diferitelor metode de administrare a unui bronhodilatator.

Recunoașterea AVC

AVC este o leziune vasculară focală, non-traumatică a sistemului nervos central care duce la instalarea unor leziuni permanente în forma infarctului cerebral, hemoragiei intra-cerebrale și/sau subarahnoidiene.[22] În fiecare an 15 milioane de oameni din toată lumea suferă un accident vascular cerebral, aproape șase milioane mor și alte cinci milioane rămân cu handicap definitiv. AVC este a doua cauză de mortalitate peste 60 de ani și a doua cauză de dizabilitate (pierderea vederii, a vorbirii paralizia parțială sau completă).[23]

Admiterea precoce într-un centru specializat AVC și tratamentul precoce cresc substanțial șansele de vindecare și subliniază necesitatea ca salvatorii să recunoască rapid simptomele AVC[24,25] Scopul managementului AVC este de a administra tratamentul definitiv precoce din momentul declanșării și beneficierea de cele mai bune terapii de ex. primirea tratamentului tromblitic în primele ore de la instalarea simptomelor AVC sau în cazul unei hemoragii intracerebrale a intervenției chirurgicale. [26]

Există dovezi concludente că folosirea unei proceduri de screening pentru AVC scurtează timpul până la administrarea tratamentului definitiv.[27-30]

Salvatorii trebuie antrenați să utilizeze un instrument simplu de recunoaștere a AVC cum ar fi scala FAST (Face, Arm, Speech, Test) sau Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)[31,36,37]pentru a identifica persoanele suspete de AVC acut. Specificitatea recunoașterii AVC poate fi îmbunătățită prin folosirea unui instrument de evaluare a AVC care include măsurarea nivelului sangvin al glucozei cum ar fi Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS)[28,31,36,38-40] Ontario Prehospital Storke Scale (OPSS)41, Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER),[32,34, 35,42, 43] sau Kurashiki Prehospital Stroke Scale (KPSS)[44] dar se recunoaște ca măsurarea glucozei sangvine se poate să nu fie disponibilă de rutină pentru persoanele care acordă primul ajutor.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Folosiți un sistem de evaluare al AVC pentru a reduce timpul până la recunoaștere și până la instituirea tratamentului definitiv în cazul indivizilor suspecți de AVC acut. Salvatorii trebuie instruiți în folosirea FAST (Face, Arm,Speech, Test) sau CPSS (Cincinnati Prehospital Stroke Scale) pentru a putea recunoaște rapid AVC.

Administrarea de aspirină în caz de durere precordială

Patogeneza sindroamelor acute coronariene (ACS) incluzând infarctul miocardic acut (AMI) implică cel mai frecvet ruperea unei plăci ateromatoase intr-o arteră coronară. Pe măsură ce conținutul plăcii se scurge în arteră, trombocitele se agreghează în jurul acestora și tromboza coronariană se constituie obturând total sau parțial lumenul arterei, conducând la ischemie miocardică și posibilă constituire a unui infarct.

Folosirea aspirinei ca agent antitrombotic pentru o potențială reducere a mortalității și morbidității țn ACS/AMI este considerată benefică chiar când este comparată cu riscul scăzut al complicațiilor în particular anafilaxie și sângerări serioase (necesitând transfuzie).[45-49] Administrarea precoce a aspirinei în mediul de prespital în primele ore de la instalarea simptomelor de asemenea reduce mortalitatea cardiovasculară[50,51]susținând re-

comandarea că salvatorii care acordă primul ajutor trebuie să administreze aspirină acelor persoane cu durere precordiale care sunt suspectate de infarct miocardic.

Toți pacienții cu durere precordială suspecți de infarct miocardic trebuie să solicite imediat ajutor medical calificat și să fie transferați la spital pentru ingrijiri medicale definitive. Salvatorii care acordă primul ajutor trebuie să cheme ajutor și să administreze oral o doză unică de 150-300 mg aspirină masticabilă sau solubilă în timp ce așteaptă sosirea asistenței medicale calificate.[52] Această administare precoce a aspirinei nu trebuie s întârzie niciodată transferul pacientului la spital pentru acordarea îngrijirilor definitive.

Aspirina nu trebuie administrată niciodată pacienților care au o alergie cunoscută sau au contraindicații la aspirină.

Se știe că un salvator poate avea dificultăți în recunoașterea durerii toracice de origine cardiacă și nu se recomandă administrarea de aspirină pacienților adulți cu dureri toracice de etiologie neclară. Dacă există cel mai mic dubiu solicitați asistență din partea personalului medical calificat.

Ghidurile de prim ajutor 2015

În prespital administrați 150-300 mg aspirină masticabilă cât mai repede în cazul adulților cu durere toracică datorată unui posibil infarct miocardic (ACS/AMI). Riscul unor complicații este relativ scăzut în special anafilaxie și sângerare masivă. Nu administrați aspirină adulților care prezintă durere toracică cu etiologie neprecizată

A doua doză de adrenalină în caz de anafilaxie

Anafilaxia este o reacție alergică potențial fatală care necesită recunoaștere și intervenție imediată.Este o reacție sistemică rapidă multi-organică afectând sistemele cutanat, respirator, cardiovascular și gastro-intestinal de obicei caracterizată prin edem, respirație dificilă, șoc și chiar deces. Adrenalina oprește manifestările fiziopatologice ale anafilaxiei și rămâne cel mai important medicament, în special dacă este administrat în primele minute ale unei reacții alergice severe.[53-55] Deși adrenalina trebuie administată imediat ce este suspectat diagnosticul, majoritatea pacienților mor datorită lipsei adrenaline sau a amânării administrării sale.[54-56]

În prespital adrenalina se administrează prin intermediul unor dispozitive de injectare preîncărcate, care conțin o doză de 300mcg pentru auto-administrare intramusculară sau asistat de un salvator antenat. Dacă simptomele nu dispar într-un interval de 5-15 minute de la doza inițială sau reapar se recomandă o a doua doză de adrenalină intramusculară. [57-66]

Nu au fost identificate contraindicații absolute pentru administrarea adrenalinei.[54,67,68] Anterior în literatură au fost raportate efecte adverse când adrenalina este administrată într-o doză incorectă sau pe căi neadecvate cum ar fi calea intravenoasă. Folosirea auto-injectoarelor de către salvatori ar trebui să minimizeze posibilitatea unei dozări grșite sau a administrării intravenoase.

Ghidurile de prim ajutor 2015

În prespital administrați o adoua doză intramusculară de adrenalină persoanelor cu anafilaxie dacă simptomele nu au fost diminuate în interval de 5-15 minute de o injecție inițială intramusculară de adrenalină. O a doua doză ar putea fi necesară dacă simptomele reapar.

Tratamentul hipoglicemiei

Diabetul este o boală cronică care apare fie când pancreasul nu produce suficientă insulină, un hormon care reglează glicemia fie când corpul nu poate utiliza eficient insulina pe care o produce.

Diabetul este frecvent complicat de evenimente grave cum ar fi atacul de cord sau accidentul vascular cerebral dar alterări semnificative sau extreme ale nivelului de zahăr în sânge (hipo și hiperglicemia) pot reprezenta o urgență medicală. Hipoglicemia este de obicei un eveniment subit care pune viața în pericol cu simptomele tipice de foame, dureri de cap, agitație, tremor, transpirații, comportament psihotic (deseori asemănător cu beția) și pierderea conștienței. Cel mai important este ca aceste simptome să fie recunoscute ca hipoglicemie deoarece victima are nevoie rapid de prim ajutor.

Tabletele de glucoză echivalente cu 15-20 mg de glucoză trebuie să fi folosite de salvatori înaintea unor forme alimentare de zahăr pentru tratamentul simptomatic al hipoglicemiei, în cazul pacienților conștienți care au capacitatea de a asculta comenzi și de a înghiți. Totuși s-ar putea ca tabletele de glucoză să nu fie disponibile imediat și atunci diferit forme alimentare alternative de zahăr cum ar fi Skittles TM, MentosTM, cuburi de zahăr, jeleuri, și sucul de portocale pot fi folosite pentru tratamentul simptomatic al hipoglicemiei.[69-71] Gelurile și pastele de glucoză nu sunt direct echivalente cu tabletele orale de glucoză d.p.d.v. al dozării și absorbției. Dacă pacientul este inconștient su incapabil să înghită atunci trebuie renunțat la tratamentul oral din cauza riscului de aspirație și trebuie alertate serviciile medical de urgență..

Ghidurile de prim ajutor 2015

Tratați pacienții conștienți cu hipoglicemie simptomatică cu tablete de glucoză echivalând 15-20g de glucoză. Dacă tabletele de glucoză nu sunt disponibile, folosiți alte forme alimentare de zahăr.

Deshidratarea legată de efort și terapia de rehidratare

Salvatorii instruiți în acordarea primului ajutor sunt adesea solicitați să asiste la "puncta de hidratare" în cadrul unor evenimente sportive cum ar fi curse de biciclete și alergări. Lipsa unei hidratări adecvate înainte în timpul și după efort contribuie la deshidratarea asociată efortului. Atunci când exerciții fizice intense au loc în perioade cu temperature ambientale ridicate deshidratarea poate fi asociată cu crampe de căldură, epuizare termică sau șoc termic.

Apa este foloită în mod curent pentru rehidratare după efort, dar mai nou "băuturi sportive" comerciale sunt adesea promovate în acest scop. Mai mult, băuturi alternative (ceai sau apă de cocos) au fost promovate recent ca fiind acceptabile pentru rehidratare orală și unii atleți ar putea avea o preferință culturală pentru aceste băuturi. Soluțiile făcute din pachete de săruri de rehidratare orală și soluțiile făcute în casă sunt utilizate de obicei pentru rehidratare ca urmare a unor pierderi gastro-intestinale și nu sunt la fel de practice pentru a fi folosite în cazul deshidratării asociate efortului fizic.

S-a constatat că băuturile cu conținut de carbohidrați -electroliți de 3-8% (CE) sunt superioare apei și de aceea sunt recomandate pentru rehidratare în cazul persoanelor cu deshidratare simplă indusă de efort. [72-80] Este recunoscut faptul că apa ar putea fi cea mai simplă și mai disponibilă soluție e rehidratare și că palatabilitatea și toleranța gastro-intestinală poate fi un factor care limitează rehidratarea cu alte fluide decât apa. Alte băuturi alternative acceptabile pentru rehidratare includ soluția de 12%CE, [72]apa de cocos [73,79,80], laptele 2%, [77] sau

ceaiul cu sau fără soluție de carbohidrați electroliți adăugată[74,81]

Se știe că setea nu este un indicator precis pentru rehidratare și volumul lichidelor ingerate trebuie să fie cel puțin egal cu volumul de fluide pierdut. S-ar putea ca în condiții specifice de acordare a primului ajutor cantitatea exactă de lichid necesară pentru rehidratare să nu poată fi determinată cu precizie.

Rehidratarea orală s-ar putea să nu fie adecvată pentru persoanele cu deshidratare severă asociată cu hiperpirexie su tulburări ale statusului mental. Aceste persoane trebuie să primească îngrijiri din partea personalului medical capabil să administreze fluide intravenos. (Punct de bune practici)

Ghidurile de prim ajutor 2015

Folosiți o soluție de carbohidrați electroliți (CE) 3-8% pentru rehidratarea persoanelor cu deshidratare simplă indusă d eefort. Băuturi alternative acceptabile pentru rehidratare includ apa, soluția CE 12%, apa de cocos, laptele 2%, sau ceai cu sau fără soluție de carbohidrați electroliți adăugată.

Leziuni oculare datorate substanțelor chimice

Expunera accidentală a ochiului la substanțe chimice este o problemă frecventă în mediul casnic și industrial și adesea este dificil de identificat cu precizie substanța cu care a intrat în contact. S-a sttabilit că bazele produc leziuni corneale masive și risc de orbire. Irigare cu volume mari de apă a fost mai eficientă pentru ameliorarea pH-ului corneal comparativ cu irigarea cu volume mici de soluție salină[82]

Încercarea de a identifica substanța ar putea întârzia tratamentul și este recomandat ca salvatorul care acordă primul ajutor trebuie să spele ochiul continuu cu cantități mari de apă curată imediat după ce leziune a fost provocată și să trimită pacientul la control medical de urgență.

Acolo unde se cunoaște existența unui risc înalt de contaminare cu anumite substanțe chimice antidoturile specifice trebuie să fie imediat disponibile.

Ghidurile de prim ajutor 2015

În cazul unor leziuni oculare datorate expunerii la substanțe chimice acționați imediat. Folosiți mânuși de unică folosință. Irigați ochiul folosind continuu cantități mari de apă curată. Aveți grijă ca apa care curge să nu vină în contact cu celălalt ochi (recomandare de bune practici). Apelați 112 și centrul de control pentru substanțe toxice. Spălați-vă pe mâini după ce a-ți acordat primul ajutor.Trimiteți persoana la control medical de specialitate (recomandare de bune practici)

Primul ajutor în urgențele traumatice

Controlul hemoragiei

Există puțină literatură care să compare diferitele strategii de control ale hemoragiei utilizate de obicei de cei care acordă primul ajutor. Cel mai bun control al hemorgiei constă în aplicarea de presiune direct în rană acolo unde acest lucru este posibil. Crioterapia localizată cu sau fără compresiune ar putea fi benefică în cazul unor hemoragii minore închise la nivelul extremităților cu toate că aceasta se bazează pe dovezi din spital [83,84] Nu există dovezi publicate pentru folosirea efectivă a punctelor de presiune proximalepentru a controla sângerarea. Acolo unde sângerarea nu poate fi controlată prin presiune directă ar putea fi posibil controlul acesteia prin

folosirea unui pansament hemostatic sau a unui garou (vezi mai jos).

Ghidurile de prim ajutor 2015

Aplicați presiune directă cu sau fără pansament, pentru a controla o hemoragie externă acolo unde este posibil. Nu încercați să controlați hemoragii externe majore folosind punctele de compresie proximale sau ridicarea unei extremități. În orice caz aplicarea crioterapiei locale cu sau fără presiune ar putea fi benefică în cazul unor hemoragii minore sau închise ale extremităților.

Pansamente hemostatice

Pansamentele hemostatice sunt utilizate de obicei pentru controlul hemoragiei în mediul chirurgical sau militar în special când rana se găsește într-o zonă non-compresibilă cum ar fi gâtul, abdomenul sau zona inghinală. Primele generații de agenți hemostatici erau pulberi sau granule care erau turnate direct în rană. Unele dinte acestea erau asociate cu reacții exoterme care ar fi putut să agraveze leziunile tisulare.Au fost realizae îmbunătățir majore în compoziția, textura, și constituentele active ale bandajelor hemostatice.[85-89] În studii efectuate pe oameni a fost raportată o îmbunătățire a hemostazei asociată cu o rată scăzută a complicațiilor de 3% la folosirea bandajelor hemostatice și o scădere a mortlității.[90-93]

Ghidurile de prim ajutor 2015

Folosiți un agent hemostatic atunci când presiunea directă nu poate controla o hemoragie externă severă sau când rana este într-o poziție unde presiunea directă nu este posibilă. Pentru aplicarea sigură și eficientă a acestor bandaje este necesară instruire.

Folosirea turnichetului

Hemoragia in cazul leziunilor vasculare ale membrelor lezate poate duce la exsangvinare care pune viața în pericol și este una dintre principalele cauze evitabile de deces pe câmpul de luptă și in mediul civil.[94,95] Managementul inițial al hemoragiei externe severe la nivelul membrelor este presiune adirectă dar se poate ca aceasta să nu fie posibilă și chiar și un bandaj compresiv strâns direct deasupra rănii s-ar putea să nu controleze complet o hemoragie masivă.

Garourile au fost utilizate în domeniul militar pentru hemoragii externe masive la nivelul membrelor de mulți ani. [96,97] Aplicarea unui garou a avut ca și efect o scădere a mortalității ,[96,98-106] hemostaza fiind obținută cu o incidență a complicațiilor asociate de 6% și 4,3%[96,97,99,100,103,105-109]

Ghidurile de prim ajutor 2015

Folosiți un garou atunci când presiunea directă în plagă nu poate controla hemoragia externă masivă la nivelul unui membru. Pentru folosirea sigură și eficientă a unui garou este necesară instruire.

Repoziționarea oaselor în cazul unei fracturi cu deplasare

Fracturile, dislocările, luxațiile și entorsele sunt leziuni ale extremităților care sunt frecvent îngrijite de salvatorii care acordă primul ajutor. Fracturile oaselor lungi în special ale piciorului sau antebrațului pot să fie cu deplasare. Deplasarea severă poate limita posibilitățile de imobilizare adecvată sau de deplasare a persoanei accidentate.

Primul ajutor pentru fracturi începe cu stabilizarea manuală a fracturii urmată de imobilizarea cu atelă a membrului în poziția în care a fost găsit. Îmobilizarea cu atelă include articulațiile de deasupra și de dedesubtul fracturii, protejând zona lezată de mișcări suplimentare și prin aceasta previne și reduce durerea și potențialul de convertire a unei fracturi închise în fractură deschisă.

Cu toate că nu există studii publicate care să arate existența unui beneficiu prin stabilizarea sau imobilizarea cu atelă a unei extremități fracturate, bunul simț și opinia experților susține folosirea imobilizării cu atelă a extremității lezate cu scopul de a preveni agravarea leziunii și a reduce durerea. Imobilizarea cu atelă a unei extremități lezate în cadrul primului ajutor trebuie făcută "în poziți în care a fost găsită" mobilizând extremitatea cât mai puțin cu putință pentru aplicarea atelei. În anumite cazuri extremitatea fracturată va prezenta o deplasare severă, făcând aplicarea atelei și transportul extrem de dificil sau imposibil. În aceste cazuri, salvatorul care acordă primul ajutor ar putea apela la un cadru medical cu instruire corespunzătoare pentru a realiza o minima realiniere, transportul rapid și sigur, pentru a facilita imobilizarea cu atelă și transportul la spital.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Nu realiniați o fractură cu deplasare a unui os lung. (Recomandare de Bune Practici) .

Protejați membrul lezat prin imobilizarea fracurii cu atelă pentru a limita mișcările, reduce durerea, reduce șansa unei agravări a leziunii și a facilita transportul rapid și sigur. Realinierea fracturilor trebuie făcută numai de aceia care sunt instruiți să aplice această procedură.

Tratamentul specific primului ajutor în caz de plagă toracică deschisă

Managementul corect al unei plăgi toracice deschise este critic, etanșeizarea acestor plăgi din neglijență prin folosirea necorespunzătoare a unor bandaje sau dispozitive ocluzive sau aplicarea unui bandaj care devine ocluziv poate duce la o complicație cu potențial letal, pneumotoraxul sub tensiune.[110]O scădere a incidnței stopului respirator și îmbunătățirea în saturația cu oxigen, volumului curent, frecvenței respiratorii și tensiunii arteriale medii au fost demonstrate prin folosirea unui dispozitiv non-ocluziv pe un model animal.[111] În cazul unei plăgi toracice deschise, în special cu leziuni pulmonare asociate este important ca aceasta să nu fie obturată și ca interiorul pieptului să rămână în comunicare deschisă cu mediul exterior.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Lăsați o plagă toracică deschisă expusă pentru a comunica liber cu mediul exterior fără să aplicați un bandaj, sau acoperiți rana cu un bandaj neocluziv dacă este necesar. Folosirea dispozitivelor și bandajlor ocluzive poate fi asociată cu asociată cu o complicație amenințătoare pentru viață, pneumotoraxul sub tensiune. Controlați hemoragia locală cu ajutorul presiunii directe.

Reducerea mobilității coloanei vertebrale cervicale

Definiții

- Imobilizarea spinală este definită ca procesul de imobilizare a coloanei folosind o combinație de dispozitive (de exemplu placă de imobilizare și guler cervical) cu scopul de a limita mobilitatea coloanei.
- Reducerea mobilității coloanei vertebrale cervicale este definită ca reducere sau limitarea mișcărilor coloanei vertebrale cervicale folosind dispozitive mecanice inclusiv gulere cervicale sau săculeți de nisip cu

bandă.

• Stabilizarea spinală este definită ca menținerea fizică a coloanei într-o poziție neutră înainte de aplicara dispozitivelor de imobilizare.

În caz de suspiciune a unei leziuni de coloană vertebrală cervicală aplicarea gulerelor cervicale a fost o procedură de rutină cu scopul de a evita agravarea unor leziuni datorită mișcărilor coloanei. Totuși această intervenție s-a bazat pe consensul de opinie mai degrabă decît pe dovezi științifice.[112,113] Mai mult s-a demonstrat apariţiaunor efecte clinice adverse cum ar fi creșterea presiunii intra-craniene ca urmare a aplicării unui guler cervical. [114-118]

Ghidurile de prim ajutor 2015

Nu se recomandă aplicarea de rutină a gulerului cervical de către salvatorul care acordă primul ajutor.

În caz de suspiciune de leziune a coloanei vertebrale cervicale, sprijiniți manual capul victimei într-o poziție care limitează mișcările angulare până când personalul medical experimentat devine disponibil. (Recomandare de Bune Practici)

Recunoașterea comoției

Leziuni minore la nivelul capului fără pierderea conștienței se întâlnesc frecvent la adulți și copii. Pentru salvatorul care acordă primul ajutor poate fi dificil să recunoască o comoție (leziune traumatică cerebrală minoră -minor traumatic brain injury TBI) datorită complexității de simptome și semne și aceasta poate duce la o întârziere în aplicarea măsurilor de management adecvate pentru comoție ca și a tratamentului și consilierii post-comoție.

În sport folosirea unui instrument de evaluare a comoției pentru activități sportive (SCAT 3) este larg susținut și folosit. [119] Acest instrument este susținut pentru a fi folosit de profesioniști din domeniul sănătății și necesită o evaluare în doi timpi, înainte și după comoție, de aceea nu este adecvat ca insrument de evaluare într-o singură etapă pentru cei care acordă primul ajutor. Dacă un atlet suspect de comoție a avut o evaluare inițială SCAT3 acesta trebuie trimis la medic pentru evaluari suplimentare și consiliere.

Ghidurile de prim ajutor 2015

Deși un sistem de evaluare al comoției ar fi de mare ajutor pentru persoanele care acordă primul ajutor pentru recunoașterea comoțiilor, în practica curentă nu există un sistem simplu de evaluare. O persoană suspectă de comoție trebuie evaluată de către personal medical calificat.

Răcirea arsurilor

Răcirea activă imediată a arsurilor termice, definită ca orice metodă aplicată pentru a reduce temperatura țesutului local, este o recomandare generală pentru primul ajutor de mulți ani. Răcirea arsurilor termice va reduce adâncimea arsurii[120,121] și posibil va reduce numărul pacienților care vor necesita în cele din urmă internare pentru tratament.[122] Alte beneficii percepute ale răcirii sunt diminuarea durerii, reducerea edemului, rate scăzute ale infecțiilor și un proces de vindecare al rănilor mai rapid.

Nu există recomandări susținute științific pentru temperatura specifică de răcire, metoda de răcire (de ex. geluri, comprese reci sau apă) sau durata răcirii. Apa curată este ușor accesibilă în multe zone ale lumii și de

aceea poate fi folosită imediat pentru răcirea arsurilor. Răcirea arsurilor pentru 10 minute este practica curent recomandată.
Trebuie avut grijă când se răcesc arsuri termice cu suprafață mare sau arsuri în cazul copiilor și copiilor mici să nu fie produsă hipotermia.

Ghidurile de prim ajutor 2015
Răciți activ arsurile termice cât mai repede posibil pentru minim 10 minute folosind apă.

Comprese de arsură umede sau uscate

Sunt disponibile o mare varietate de pansamente pentru arsură variind de la bandajele hidrocoloide, bandajele cu film de poliuretan, bandajele hidrogel, bandaje de nylon acoperite cu silicon, bandaje cu substituit de piele biosintetică, bandaje andimicrobiene, bandaje cu fibre la comprese simple cu sau fără subsatanțe medicamentoase.[123] Pansamentele de arsură actuale includ și bandajul de plastic (folie adezivă sau forme comeciale farmaceutice) și are avantajul că este ieftină, disponibilă, non-toxică, non-aderentă, impermeabilă și transparentă permițând monitorizarea rănii fără îndepărtarea bandajului.
Nu s-au găsit dovezi științifice care să determine care tip de pansament uscat sau umed este mai eficient. Decizia referitor la tipul de compresă de arsură care să fie utilizat de cei care acordă primul ajutor trebuie luată de autoritățile competente în managementul arsurilor la nivel național și local.

Ghidurile de prim ajutor 2015
După răcire arsurile trebuie pansate larg cu pansament steril. (Recomandare de bune practici)

Avulsia dentară

Ca urmare a unei căzături sau accident implicând fața un dinte poate fi lezat sau smuls. Primul ajutor adecvat în cazul unui dinte permanent avulsionat cerște șansa de recuperare după înlocuirea dintelui. Reimplantarea imediată este intervenția de elecție în comunitatea stomatologilor, totuși adesea pentru cei care acordă primul ajutor reimplantarea dintelui nu este posibilă datorită lipsei formării și deprinderilor referitor la această procedură.
Dacă dintele nu este reimplantat imediat, prioritatea este ca pacientul și dintele avulsionat să ajungă la un stomatolog care este capabil să reimplanteze dintele cât mai repede posibil.Între timp depozitați dintele într-o soluție de depozitare temporară. Soluția salină echilibrată Hanks(Hanks Balanced Salt solution) este mediul recomandat,[124-127] dar alte soluții recomandate sunt propolis[126,128] albuș de ou [125,126] apă de cocos,[127]Ricetral,[124] când a fost comparată cu supraviețuirea în urma depozitării în lapte integral. Serul fiziologic [129,130] și serul fiziologic tamponat cu fosfați [131] au fost mai puțin eficiente ca soluții de stocare decât laptele integral. Alegerea unei soluții de stocare depinde de disponibilitatea și accesibilitatea soluției.

Ghidurile de prim ajutor 2015
Dacă un dinte nu poate fi reimplantat imediat depozitați-l în soluție salină echilibrată Hank, dacă aceasta nu este disponibilă folosiți propolis, albuș de ou, apă de cocos, Ricetral, lapte integral, ser fiziologic sau ser fiziologic tamponat cu fosfați (în ordinea preferințelor) și trimiteți pacientul la stomatolog cât mai repede posibil.

Educația

Educarea și instruirea în primul ajutor

S-a demonstrat că educația și instruirea în domeniul primului ajutor a crescut supraviețuirea în urma traumatismelor pentru acei pacienți care au fost îngrijiți de salvatori instruiți în acordarea primului ajutor[132] și au îmbunătățit rezolvarea simptomelor.[133] Educația sub forma unor campanii de popularizare de asemenea a crescut abilitatea de a recunoaște afecțiuni care amenință viața cum ar fi atacul vascular cerebral[134] și din perspectiva prevenției s-a arătat reducerea incidenței arsurilor.[122]

Ghidurile de prim ajutor 2015

Programele educaționale cu specific de prim-ajutor, campaniile de popularizare, și instruirea formală în prim-ajutor sunt recomandate pentru a îmbunătăți capacitatea de prevenire, recunoaștere și management a leziunilor și bolilor.

Conflicte de interese

David Zideman fără conflict de interese

Anthony J.Handley Consilier medical BA, Virgin, Places for people, Lifesaving Societies, Trading Company Secretary RCUK

Christina Hafner fără conflict de interese

Daniel Meyran Crucea Roșie Franceză consilier medical

Emmy De Buck Crucea Roșie Flandra :angajat

Eunice Singletary Crucea Roșie Americană : membru consiliul consultativ

Pascal Casan Crucea Roșie Franceză :coordonator Global First Aid defence Center

Philippe Vandekerckhove Crucea Roșie Belgiană: angjat

Suzanne Schunder-Tatzber OMV Austrian Oil&Gas company Manager sanatate

Thanos Chalkias fără conflict de interese

Tom Evans fără conflict de interese

Referințe

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Associ-ation. 2005 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resus-citation and emergency cardiovascular care. Circulation 2005;112:IV1–203.

2. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, et al. Part 17: First aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. Circulation 2010;122:S934–46.

3. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2015;95:e229–65.

4. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council guide-lines for resuscitation 2015 Section 2 adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.

5. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. Crit Care Med 1999;27:745–8.

6. Doxey J. Comparing 1997 Resuscitation Council (UK) recovery position with recovery position of 1992 European Resuscitation Council guidelines: a user's perspective. Resuscitation 1998;39:161–9.

7. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. Resuscitation 1996;32:13–7.

8. Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M, et al. How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? Prehosp Disaster Med 1995;10:239–44.

9. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervi-cal spine by the HAINES and lateral recovery positions. Prehosp Emerg Care 2014;18:539–43 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).

10. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. Crit Care Med 1989;17:979–83.

11. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. Intensive Care Med 2009;35:85–90.

12. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. J Trauma 1982;22:190–3.

13. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. Lancet 1993;342:13–4.

14. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. J Pain Symptom Manage 2006;32:541–50.

15. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. Undersea Hyperb Med 2007;34:43–9.

16. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern Med J 2011;41:618–22.

17. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. Pediatrics 1992;89:133–7.

18. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists

after methacholine-induced bronchoconstriction. Respir Med 2004;98:816–20.

19. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. ISRN Allergy 2013;2013:102418.

20. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv 2014;27:414–8.

21. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for manda-tory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. J Asthma 2013;50:658–63.

22. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. J Clin Neurosci 2001;8:311–4.

23. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380: 2095–128.

24. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's target: stroke initiative. Stroke 2011;42:2983–9.

25. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012;5:514–22.

26. Bae HJ, Kim DH, Yoo NT, et al. Prehospital notification from the emergency medical service reduces the transfer and intra-hospital processing times for acute stroke patients. J Clin Neurol 2010;6:138–42.

27. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke sever-ity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. Stroke 2008;39:2264–7.

28. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). Stroke 2005;36:1512–8.

29. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. Am J Emerg Med 2013;31:1699–702.

30. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implemen-tation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. J Clin Neurosci 2012;19:241–5.

31. Bergs J, Sabbe M, Moons P. Prehospital stroke scales in a Belgian prehospital setting: a pilot study. Eur J Emerg Med 2010;17:2–6.

32. Fothergill RT, Williams J, Edwards MJ, Russell IT, Gompertz P. Does use of the recognition of stroke in the emergency room stroke assessment tool enhance stroke recognition by ambulance clinicians? Stroke 2013;44:3007–12

33.Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA. Diagnostic accu-racy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. Stroke 2003;34:71–6.

34. Yock-Corrales A, Babl FE, Mosley IT, Mackay MT. Can the FAST and ROSIER adult stroke recognition tools be applied to confirmed childhood arterial ischemic stroke? BMC Pediatr 2011;11:93.

35. Whiteley WN, Thompson D, Murray G, et al. Targeting recombinant tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke based on risk of intracranial hemorrhage or poor functional outcome: an analysis of the third international stroke trial. Stroke 2014;45:1000–6.

36. Bray JE, Coughlan K, Barger B, Bladin C. Paramedic diagnosis of stroke: exam-ining long-term use of the Melbourne ambulance stroke screen (MASS) in the field. Stroke 2010;41:1363–6.

37. Studnek JR, Asimos A, Dodds J, Swanson D. Assessing the validity of the Cincin-nati prehospital stroke scale and the medic prehospital assessment for code stroke in an urban emergency medical services agency. Prehosp Emerg Care 2013;17:348–53 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).

38. Bray JE, Martin J, Cooper G, Barger B, Bernard S, Bladin C. Paramedic identifi-cation of stroke: community validation of the Melbourne Ambulance Stroke Screen. Cerebrovasc Dis 2005;20:28–33.

39. Chen S, Sun H, Lei Y, et al. Validation of the Los Angeles pre-hospital stroke screen (LAPSS) in a Chinese urban emergency medical service population. PloS ONE 2013;8:e70742.

40. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). Stroke 2000;31:71–6.

41. Chenkin J, Gladstone DJ, Verbeek PR, et al. Predictive value of the Ontario prehospital stroke screening tool for the identification of patients with acute stroke. Prehosp Emerg Care 2009;13:153–9 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Direc-tors).

42. Nor AM, Davis J, Sen B, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. Lancet Neurol 2005;4:727–34.

43. Jiang HL, Chan CP, Leung YK, Li YM, Graham CA, Rainer TH. Evaluation of the Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale in Chinese patients in Hong Kong. PLoS ONE 2014;9:e109762.

44. Iguchi Y, Kimura K, Watanabe M, Shibazaki K, Aoki J. Utility of the Kurashiki Prehospital Stroke Scale for hyperacute stroke. Cerebrovasc Dis 2011;31: 51–6. 45. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher 3rd JV. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. Prehosp Disaster Med 2004;19:362–5. 46. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17, 187 cases of suspected acute myocardial infarction:, ISIS-2., ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative, Group. Lancet 1988;2:349–60.

47. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;66:267–70.

48. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. J R Coll Gen Pract 1979;29:413–6.

49. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. Am Heart J 2001;141:200–5.

50. 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.

51. 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.

52. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015 Section 5. Initial Man-agement of Acute Coronary Syndromes. Resuscitation 2015;95:201–21.

53. 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.

54. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011;4:13–37.

55. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desen-sitization of beta agonist responses in human lung mast cells. Am J Respir Cell Mol Biol 1995;13:540–6.

56. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clin Exp Allergy 2000;30:1144–50.

57. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? Allergy Asthma Proc 1999;20:383–6.

58. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo Jr CA. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. Pediatrics 2010;125:e711–8.

59. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo Jr CA. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. Ann Allergy Asthma Immunol 2010;105:85–93.

60. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. Asia Pac Allergy 2013;3:106–14.

61. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. Ann Emerg Med 2013;62:S146.

62. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo Jr CA. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. Ann Allergy Asthma Immunol 2007;99: 429–32. 63. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy Clin Immunol 2013;131:AB90.

64. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo Jr CA. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. Allergy Asthma Proc 2010;31:308–16.

65. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. Clin Exp Allergy 2012;42:284–92.

66. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy Clin Immunol 2008;122:133–8.

67. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. 2012 Update: World Allergy Organiza-tion Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2012;12:389–99.

68. Zilberstein J, McCurdy MT, Winters ME. Anaphylaxis. J Emerg Med 2014;47:182–7.

69. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treat-ment of hypoglycemia carbohydrates in tablets, solutin, or gel for the correction of insulin reactions. Arch Intern Med 1990;150:589–93.

70. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. Pediatr Diabetes 2010;11:154–8.

71. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. Pediatr Diabetes 2011;12:381–7.

72. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. J Appl Physiol 2010;108:245–50.

73. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate–electrolyte sport drink on measures of hydration and phys-ical performance in exercise-trained men. J Int Soc Sports Nutr 2012;9:1.

74. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate–electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. Chin Med J 2010;123:3220–5.

75. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2006;16:420–9.

76. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate–electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2011;21:300–10.

77. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehy-dration drink. Br J Nutr 2007;98:173–80.

78. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with com-mon beverages and water. Int J Sports Med 1992;13:399–406.

79. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2007;38:769–85.

80. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate–electrolyte beverage and plain water. J Physiol Anthropol Appl Human Sci 2002;21:93–104.

81. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. J Am Coll Nutr 2009;28:553–64.

82. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. Acta Ophthalmol Scand 2005;83:467–70.

83. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. Heart Lung 2008;37:205–10.

84. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 1993:174–8.

85. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostatic gran-ules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. J Trauma 2009;66:316–26 (discussion 27–28).

86. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. J Trauma 2007;63:276–83 (discussion 83–4).

87. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available gran-ular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. Resuscitation 2008;78:230–5.

88. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. J Trauma 2009;67:848–55.

89. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. J Trauma 2005;59:25–34.

90. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. J Emerg

Med 2009;37:1–7.
91. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. Transfusion 2009;49:248S–55S.
92. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip—a preliminary report of 14 cases. Prehosp Disaster Med 2010;25:584–8.
93. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. J Trauma 2006;60:655–8.
94. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. J Trauma 2011;71:S448–55.
95. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassess-ment. J Trauma 1995;38:185–93.
96. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. J Trauma 2008;64:S28–37.
97. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. J Trauma 2003;54:S221–5.
98. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. Injury 2014;45:573–7.
99. King DR, van der Wilden G, Kragh Jr JF, Blackbourne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. J Spec Oper Med 2012;12:33–8.
100. Kragh Jr JF, Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. J Emerg Med 2011;41:590–7. 101. Kragh Jr JF, Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. Pediatr Emerg Care 2012;28:1361–5. 102. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. J Am Coll Surg 2008;207:174–8.
103. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. J Trauma 2003;54:S221–5.
104. Kragh Jr JF, Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. Ann Emerg Med 2015;65:290–6. 105. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourni-quet use in combat trauma: UK military experience. J R Army Med Corps 2007;153:310–3.
106. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet use in a civilian emergency medical services setting: a descriptive analysis of the Boston EMS experience. Prehosp Emerg Care 2015;19:399–404 (official journal of the National Associ-ation of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
107. Guo JY, Liu Y, Ma YL, Pi HY, Wang JR. Evaluation of emergency tourniquets for prehospital use in China. Chin J Traumatol 2011;14:151–5.
108. Swan Jr KG, Wright DS, Barbagiovanni SS, Swan BC, Swan KG. Tourniquets revisited. J Trauma 2009;66:672–5.
109. Wall PL, Welander JD, Singh A, Sidwell RA, Buising CM. Stretch and wrap style tourniquet effectiveness with minimal training. Mil Med 2012;177:1366–73.

110. Ayling J. An open question. Emerg Med Serv 2004;33:44.
111. Kheirabadi BS, Terrazas IB, Koller A, et al. Vented versus unvented chest seals for treatment of pneumothorax and prevention of tension pneumothorax in a swine model. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:150–6.
112. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. J Neurotrauma 2014;31:531–40.
113. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD002803.
114. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. Injury 1996;27:647–9.
115. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracra-nial and cerebral perfusion pressures. Anaesthesia 2001;56:511–3.
116. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. ANZ J Surg 2002;72:389–91.
117. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. Am J Emerg Med 1999;17:135–7.
118. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pres-sure. Anaesthesia 1994;49:437–9.
119. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concus-sion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich November 2008. Br J Sports Med 2009;43:i76–90.
120. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling—a case series of childhood burns in Vietnam. Burns 2002;28:173–6. 121. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold applica-tion on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. Emerg Med J 2012;29:544–9.
122. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. Burns 2004;30:82–5.
123. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. Cochrane Database Syst Rev 2013;3:CD002106.
124. Rajendran P, Varghese NO, Varughese JM, Murugaian E. Evaluation, using extracted human teeth, of ricetral as a storage medium for avulsions—an in vitro study. Dent Traumatol 2011;27:217–20 (official publication of Inter-national Association for Dental Traumatology).
125. Khademi AA, Saei S, Mohajeri MR, et al. A new storage medium for an avulsed tooth. J Contemp Dent Pract 2008;9:25–32.
126. Ahangari Z, Alborzi S, Yadegari Z, Dehghani F, Ahangari L, Naseri M. The effect of propolis as a biological storage media on periodontal ligament cell survival in an avulsed tooth: an in vitro study. Cell J 2013;15:244–9.
127. Gopikrishna V, Thomas T, Kandaswamy D. A quantitative analysis of coconut water: a new storage media for avulsed teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;105:e61–5.
128. Pileggi R, Dumsha TC, Nor JE. Assessment of post-traumatic PDL cells via-bility by a novel collagenase assay. Dent Traumatol 2002;18:186–9 (official publication of International Association for Dental Traumatology).
129. Martin MP, Pileggi R. A quantitative analysis of propolis: a promising new storage media following avulsion. Dent Traumatol 2004;20:85–9 (official pub-lication of International Association for Dental Traumatology).

130. Patel S, Dumsha TC, Sydiskis RJ. Determining periodontal ligament (PDL) cell vitality from exarticulated teeth stored in saline or milk using fluorescein diac-etate. Int Endod J 1994;27:1–5.

131. Doyle DL, Dumsha TC, Sydiskis RJ. Effect of soaking in Hank's balanced salt solution or milk on PDL cell viability of dry stored human teeth. Endod Dent Traumatol 1998;14:221–4.

132. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. Prehosp Disaster Med 2010;25:533–9. 133. Sunder S, Bharat R. Industrial burns in Jamshedpur, India: epidemiology, pre-vention and first aid. Burns 1998;24:444–7 (journal of the International Society for Burn Injuries).

134. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. Prev Chronic Dis 2008;5:A49.

SECȚIUNEA 10.
EDUCAȚIA ȘI IMPLEMENTAREA RESUSCITĂRII

Robert Greif [a],*, Andrew S. Lockey [b], Patricia Conaghan[c], Anne Lippert [d], Wiebe De Vries [e],Koenraad G. Monsieurs [f,g], on behalf of the Education and implementation of resuscitation section Collaborators1

[a] Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Switzerland

[b] Emergency Department, Calderdale Royal Hospital, Halifax, Salterhebble HX3 0PW, UK

[c] School of Nursing, Midwifery & Social Work, The University of Manchester, Manchester, UK

[d] Danish Institute for Medical Simulation, Center for HR, Capital Region of Denmark, Copenhagen, Denmark

[e] Knowledge Centre, ACM Training Centre, Elburg, The Netherlands

[f] Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

[g] Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

Introducere

Lanțul de supraviețuire [1] a fost extins la formula de supraviețuire [2], deoarece s-a realizat că obiectivul de a salva mai multe vieți se bazează nu numai pe cunoștințe științifice solide și de înaltă calitate, dar, de asemenea și pe educația eficientă a laicilor și a persoanelor cu pregătire medicală.[3] În cele din urmă, cei care sunt angajați în îngrijirea victimelor stopului cardiac ar trebui să fie în măsură să pună în aplicare sisteme care utilizează eficient resursele care pot imbunatati supravietuirea dupa stopul cardiac.

Acest capitol incorporează cele 17 întrebări cheie educaționale PICO (Population–Intervention–Control–Outcome) care au fost revăzute de grupul de lucru pentru Educație, Implementare și Echipe (EIT) al Comitetul internațional de legătură în Resuscitare (International Liaison Committee on Resuscitation) ILCOR din 2010 până în 2015. Această revizuire și evaluare a dovezilor a urmat procesul de evaluare GRADE (Grading of Recommendations, Assessment,Development and Evaluation) proces descris în acordul referitor la recomandările științifice și de instruire 2015 (CoSTR).[4] Acesta rezumă noile recomandări de tratament pentru instruire și implementare. Acest capitol deasemenea acoperă principiile de bază ale ERC referitor la instruirea și predarea suportului vital de bază ca și a suportului vital avansat. Există de asemenea o focalizare puternică pe predarea abilităților non-tehnice (cum ar fi abilitățile de comunicare, antrenarea echipelor și liderilor). Portofoliul de cursuri ale ERC este de asemenea inclus în acest capitol, care se termină cu o vedere de ansamblu asupra cercetărilor legate e educația în resuscitare și direcții de de dezvoltare a cursurilor în viitor.

Întârzieri în livrarea materialelor didactice și disponibilitatea echipelor pentru instruire au fost citate ca motive pentru întârzieri în implementarea ultimelor ghiduri. [5-7] De aceea ERC a planificat cu grijă procesul de traducere și diseminare al prezentelor ghiduri și a materialelor didactice pentru toate cursurile pentru a facilita implementarea ghidurilor 2015 în timp util. Acest capitol oferă baza pentru o strategie educațională de succes pentru o educație îmbunătățită în domeniul RCP .

Rezumatul modificărilor raportat la ghidurile ERC 2010

Urmează un rezumat a celor mai importante noi revizuiri sau schimbări în recomandările pentru educație implementare și echipe față de ghidurile ERC 2010:

Instruirea

- Manechinele de simulare de înaltă fidelitate asigură un grad de realism mai mare și folosirea lor este populară printre cei instruiți. Totuși acestea sunt mai scumpe decât manechiele standard, cu o fidelitate mai mică. Recomandăm folosirea lor în centre care au resurse să achiziționeze și să asigure mentenanța pentru manechinele de înaltă fidelitate. Totuși folosirea manechinelor de mai mică fidelitate este adecvată pentru toate nivelurile de instruire în cursurile ERC.
- Dispozitivele de feed-back cu rol de ghidare sunt utile pentru îmbunătățirea frecvenței compresiilor, adăncimea, relaxării și poziției mâinilor. Dispozitivele sonore îmbunătățesc doar frecvența de compresie și ar putea avea un efect în detrimentul adâncimii de compresie în timp ce cursanții se concentrează asupra ritmului. Nu există dovezi valabile care să lege dispozitivele de avertizare sonoră cu îmbunătățirea rezultatelor în urma unui curs ERC.
- Intervalele de reinstruire vor fi diferite în funcție de caracterisiticile participanților (de ex. laici si cadre

medicale). Se știe că abilitățile legate de RCP se deteriorează în intervale de timp de ordinul lunilor și de aceea cursurile de reîmprospătare a cunoștințelor făcute anual s-ar putea să nu fie destul de dese. În timp ce intervalele optime nu sunt cunoscute, cursuri de împrospătare a cunoștințelor mai frecvente "în doze mici' ar putea fi benefice.

- Formarea abilităților non-tehnice (de ex. abilități de comunicare, roluri de conducere a echipei și de membru al echipei) este un adaos esential la instruirea în domeniul tehnic. Acest tip de antrenament trebuie incorporat în cursurile de susținere a vieții (BLS, ALS).
- Dispecerii serviciilor de ambulanță au un rol important de jucat în ghidarea salvatorilor laici asupra modului de evectuare al RCP. Acest rol necesită o instruire specifică pentru a putea transimite instrucțiuni clare și eficiente într-o situație stressantă.

Implementarea

- S-a demonstrat că debriefing-ul bazat pe date și centrat pe performanță îmbunătățește performanțele echipelor de resuscitare. Noi recomandăm cu căldură folosirea acestor metode pentru echipe care se ocupă de managementul pacienților aflați în stop cardiac.
- Se încurajează înființarea unor centre regionale care să includă centrele de stop cardiac deoarece există o asociere cu supraviețuirea crescută și cu status neurologic îmbunătățit pentru victimele unui stop cardiac în prespital.
- Folosirea tehnologiilor inovative și a social media poate fi benefică pentru desfășurarea rapidă a unor salvatori pentru victimele unui stop cardiac în prespital. Sisteme tip rețea capabile să informeze martorii asupra localizării celui mai apropiat DEA sunt de asemenea dezvoltate. Orice tehnologie care îmbunătățește accesul rapid la RCP efectuat de martori și accesul rapid la DEA trebuie încurajată.
- "Este nevoie de un sistem pentru a salva o viață". [http://www.resuscitationacademy.com/]. Sistemele sanitare care au responsabilitatea managementului pacienților în stop cardiac (de ex. Servicii medicale de urgență, centre de stop cardiac) trebuie să-și evalueze procesele interne pentru a se asigura că sunt capabile să acorde îngrijiri care să asigure cele mai mari rate de supraviețuire care pot fi atinse.

Instruirea de bază

Cine să fie instruit?

Suportul vital de bază SVB este piatra unghiulară a resuscitării și este bine stabilit RCP efectuată de martori este esențială pentur supraviețuirea în cazul unui stop cardiac în condiții de prespital. Compresiile sternale și defibrilarea precoce sunt principalii factori care determină supraviețuirea în cazul unui stop cardiac în condiții de prespital și există dovezi că introducerea instruirii pentru persoanele laice a îmbunătățit suprviețuirea la 30 de zile și la 1 an. [8,9]

Din acest motiv, un obiectiv educațional primar în resuscitare ar trebui să fie formarea laicilor în CPR. Există dovezi că formarea laicilor în SVB este eficientă în ceea ce privește creșterea numărului de oameni dispuși să aplice SVB într-o situație reală.[10-12] Termenul de "laici" include o gamă largă de calificări de la cei fără nici un fel de formare medicală la cei cu un rol unde se poate aștepta ca aceștia să efectueze RCP (de ex. Salvamari, personal instruit în primul ajutor) În ciuda creșterii accesului la instruire pentru laici încă există reticențe din partea unora referitor la efectuarea RCP. Motivele identificate pentru aceasta includ frica de infecție, frica de a face ceva greșit și frica de implicațiile legale.[13]

Instruirea membrilor familiilor pacienților cu risc ridicat poate reduce atât anxietatea membrilor familiei cât și a pacientului să îmbunătățească ajustarea emoțională și să întărească oamenilor convingerea că sunt capabil să înceapă RCP. Pentru populațiile cu risc mare (de ex acolo unde există risc mare de stop cardiac iar răspunsul martorilor este unul slab), dovezi recente arată că pot fi identificați factori specifici care vor face posibilă instruirea țintită bazată pe caracteristicile unice ale comunității.[14,15]Există dovezi că este puțin probabil ca salvatorii potențiali din aceste comunități să caute formare pe cont propriu dar aceștia capătă abilități și/sau cunoștințe în domeniul SVB după instruire.16-18 Ei sunt dispuși să fie instruiți și este posibil să împărtășească cunoștințele cu alții.[16,17,19-21]

Cea mai mare parte a cercetărilor referitoare la formarea în resuscitare s-a bazat pe instruirea salvatorilor adulți în manevre de resuscitare la adult. În orice caz instruirea copiilor și adulților tineri necesită fără îndoială metode diferite de abordare dar sunt necesare mai multe cercetări pentru a stabili metodele optime pentru a instrui aceste grupur în suportul vital de bază.[22]

Unul dintre pașii cei mai importanți pentru creșterea ratei resuscitărilor effectuate de martori și îmbunătățirea supraviețuirii la nivel mondial constă în educarea tuturor copiilor de vârstă școlară. American Heart Association a susținut instruirea obligatorie în resuscitare în școlile americane în 2011.[23] Înainte de asta experiența predării RCP copiilor de vârstă școlară din Seattle pe parcursul ultimelor trei decenii a avut ca rezultat creșterea semnificativă a ratei RCP efectuat de laici și a supraviețuirii. Asemănător, programele educaționale școlare scandinave în domeniul resuscitării raportează rate ale resuscitărilor semnificativ crescute. [24] Acest lucru poate fi obținut prin instruirea copiilor pentru doar 2 ore pe an începând cu vârsta de 12 ani.22 La această vârstă elevii au o atitudine pozitivă referitor la învățarea resuscitării și atât cadrele medicale cât și profesorii au nevoie de formare care să le dea posibilitaea să maximizeze potențialul acestor copii.[25] Copii de vârstă școlară și profesorii lor sunt multiplicatori în domeniul resuscitării în spațiul public și privat și s-a dovedit că aceștia își transferau cunoștințele membrilor familiei.Proporția persoanelor instruite în societate va crește marcat pe termen lung conducând la o creștere a ratei globale a resuscitărilor effectuate de laici.[26]

Profesioniștii din domeniul sanitar care lucrează într-o mare varietate de domenii incluzând comunitatea, serviciile medicale de urgență,secțiile spitalellor sau secțiile de terapie intensive trebuie să fie instruiți toți în RCP. În timp ce compresiile de slabă calitate sunt obișnuite atât ca adâncime de compresie cât și ca frecvență, întreruperile de asemenea contribuie la la o RCP ineficientă. Deoarece performanțele slabe sunt asociate cu cu rate mai scăzute de supraviețuire, instruirea pe aceste componente trebuie să fie un element central al oricăriei instruiri în resuscitare.

S-a demonstrat că dispecerii bine instruiți din serviciile de urgență sunt capabili să îmbunătățească RCP efectuat de martori și rezultatul pentru pacient.[28] Totuși există îngrijorări referitor la capacitatea lor de a recunoaște stopul cardiac în special în relație cu respirațiile agonice.[29] În consecință instruirea dispecerilor din serviciile de urgență trebuie să includă un accent pe identificarea și semnificația respirației agonice ,[30] și pe importanța convulsiilor ca aspect al stopului cardiac. În plus dispecerii din serviciile de urgență trebuie să fie acomodați cu algoritmi simplificați pentru a instrui martorii în RCP.[30]

Cum instruim?

Curicula SVB/DEA trebuie adaptată pe audiența țintă și să fie menținută cât mai simplă posibil. Accesul din ce în ce mai mare la diferite modalități de instruire (de ex. folosirea digital media, instruirea on-line, cursurile cu instructor) ca și învățarea independentă oferă modalități alternative de a instrui atât laicii cât și personalul medical. Eficiența acestor metode de învățare amestecată rămâne neclară și sunt necesare cercetări suplimentare nu numai pentru a stabili legătura dintre rezultatele la curs și metoda de predare dar în cele din urmă să identifice impactul rezultatului în stopurile cardiace din viața reală. Instruirea trebuie adaptată în funcție de diferitele tipuri de persoane care învață și o varietate de metode de predare trebuie folosite pentru a asigura achiziția și reținerea cunoștințelor și abilităților legate de resuscitare. Programe de autoinstruire cu sesiuni de practică sincrone și asincrone (de ex. video, DVD, instruire on-line, feed-back oferit de computer în timpul instruirii) par să fie o alternativă eficientă la cursurile cu instructor pentru laicii și cadrele medicale care învață deprinderi legate de SVB.[31-35]

Aceia care se așteaptă să efectueze RCP regulat trebuie să cunoască ghidurile în vigoare și să fie capabili să le folosească eficient ca și parte a unei echipe multi-profesionale. Acești indivizi au nevoie de o formare mai complexă incluzând atât abilități tehnice cât și non-tehnice (de ex. lucrul în echipă, leadership, abilități de comunicare)[36,37]

Curicula pentru Suportul Vital de Bază și DEA

Persoanele laice nu numai că sunt capabile să învețe efectiv RCP dar dovezile arată că aceștia pot fi învățați să utilizeze DEA.[36]

Introducerea sistemelor de defibrilare cu acces public (Public Acces Defiprilator -PAD) a demonstrat eficiența laicilor în efectuarea defibrilării [39] dar întrebarea care rămâne este dacă persoanele laice au nevoie de instruire pentru a utiliza DEA sau sau le pot folosi fără nici o instruire prealabilă.[40]Curricula pentru durata instruirii în suportul vital de bază trebuie adaptată în funcție de audiența țintă și ținută cât mai simplă posibil. Oricare ar fi modalitatea de instruire aleasă următoarele trebuiesc considerate elementele de bază a curiculei SVB și DEA

- Disponibilitatea de a demara RCP incluzând o înțelegere a riscurilor personale și de mediu
- Recunoașterea inconștienței, gasp-urilor sau respirației agonice în cazul persoanelor care nu reacționează prin evaluarea stării de conștiență, deschiderea căilor respiratorii, și evaluarea respirației pentru a confirma stopul cardiac[41,42]
- Compresii sternale de bună calitate (menținerea ritmului, adâncime, recul complet, și reducerea la minim a întreruperilor) și ventilații salvatoare (durata ventilației și volumul)
- Feed-back /indicații (feedback uman din echipa RCP și /sau de la dispozitive) pe durata instruirii CPR pentru a îmbunătăți achiziția și reținerea abilităților în timpul instruirii în SVB[43]

RCP standard versus RCP doar cu compresii sternale

Rolul RCP standard versus RCP doar cu compresii sternale este discutat în capitolul referitor la SVB al acestor ghiduri ERC[42]. O metodă simplificată, bazată pe educație este sugerată pentru a permite comunităților să instruiască toți cetățenii să efectueze SVB:

- Toți cetățenii trebuie învățați cum să efectueze compresii sternale ca o cerință minimă.
- Ideal întreg setul de manevre RCP (compresii și ventilații utilizând un raport de 30:2) trebuie de asemenea predat tuturor cetățenilor.
- Dacă se dispune de un timp limitat sau instruirea este oportunistă (de ex. instrucțiuni telefonice din partea serviciului de urgență pentru un martor, evenimente de masă, campanii publice, video-uri virale pe internet) formarea trebuie să se concentreze pe RCP doar cu compresii sternale. Comunitățile locale pot considera metoda de abordare bazat pe epidemiologia populației locale normele culturale și rata de răspuns a martorilor.
- Pentru cei inițial instruiți în RCP doar cu compresii ventilația ar putea fi acoperită într-un instructaj ulterior. Ideal acești indivizi ar trebui instruiți în RCP doar cu compresii, iar apoi să fie instruiți în efectuarea compresiilor sternale cu ventilații în aceeași sesiune.
- Persoanele laice care sunt obligate să acorde îngrijiri cum ar fi lucrătorii în domeniul primului ajutor, salvamari, îngrijitori trebuie să fie instruiți în efectuarea RCP standard cu compresii sternale și ventilații.
- Pentru resuscitarea copiilor salvatorii trebuie încurajați să încerce resuscitarea folosind oricare dintre secvențele pentru adulți învățate, deoarece rezultatul este unul negativ dacă nu se face nimic. Nonspecialiștii care doresc să învețe resuscitarea pediatrică deoarece au în responsabilitae copii (de ex. părinți, profesori, infirmierele de școală, salvamari) trebuie să fie învățați că este preferabil să modifici secvența SVB pentru adulți și să adminitrezi 5 ventilații inițiale urmate de aproximativ 1 minut de RCP înainte de a merge după ajutor, dacă nu este nimeni care să facă acest lucru[44].

Medode de instruire în Suportul Vital de Bază și DEA

Există numeroase metode de predare a cursurilor de suport vital de bază si DEA. În mod tradițional cursurile conduse de instructor rămân metoda cea mai frecvent folosită pentru instruirea în suportul vital de bază și DEA.[45] Când sunt comparate cu instruirea tradițională coordonată de instructor programele bine realizate de autoinstruire (de ex. video, DVD, feedback oferit de calculator) cu coaching limitat din partea instructorului ar putea fi alternative eficiente pentru persoane laice și personal medical să învețe SVB și în particular pentru instruirea laicilor în abilitățile necesare folosirii DEA. [18,33,34, 46-49]

În cele din urmă se știe că salvatorii pot folosi DEA-uri fără nici un fel de instruire formală. S-a arătat că prezența unui DEA în vecinătate nu este o garanție a folosirii lui.[52]

De aceea avantajul predări cursului constă în faptul că crește conștientizarea generală asupra existenței și folosirii lor, în timp ce pun la dispoziție un forum pentru a risipe miturile obișnuite referitoare la folosirea lor (de ex. credința că pot face rău)

Durata și frecvența cursurilor SVB și AED cu instructor

Durata optimă a cursurilor SVB și DEA coordonate de instructor nu a fost determinată și poate varia în funcție de caracteristicile participanților (de ex. laici sau cadre medicale; instruire anterioară), curricula, raportul instructori participanți, durata sesiunilor practice și folosirea evaluărilor la finalul cursului. Mulți studenți arată diminuarea abilităților de a efectua RCP într-un interval de 3 până la 6 luni după instruirea inițială.[33,46,53-55] Abilitățile de manevrare a DEA sunt reținute mai mult decât cele de SVB.[56,57]

Deși există unele dovezi că sesiuni de instruire mai scurte cu frcvență mai mare au potențilitatea de a cresște calitatea instruirii în SVB și reduc degradarea abilităților sunt necesare mai multe studii pentru a confirma aceasta. [53,55-57]

Dovezi curente arată că performanțele în folosirea unui DEA (de ex. viteza de folosire, plasarea corectă a electrozilor) poate fi îmbunătățită mai mult prin antrenamente scurte pentru persoane laice și pentru cadre medicale.[49,58-60] S-a arătat că antrenamente scurte de 2 minute la marginea patului (bedside boosters) au crescut calitatea RCP indiferent de tipul cursului (instructor, feedback automat sau ambele) în cazul suportului vital pediatric în cazul unor stopuri cardiace simulate61 și s-au îmbunătățit mai departe prin instruire[62]

Instruirea în echipă (peer-led) s-a dovedit un mijloc efectiv de instrure în SVB. Coechipieri cu rol de tutore și de evaluator sunt competenți, disponibili și mai puțin costisitori decât personalul clinic. Studenții cu rol de instructor dezvoltă abilități de predare și evaluare, organizare și cercetare. Sustenabilitatea este posibilă dată fiind planificarea succesiunii și conducerea coerentă. O evaluare a unuii program de 15 ani de instruire în SVB în echipă desfășurat în cadrul facultății de medicină a unei mari universități a demonstrat că asemene programe asigură participanților o mai mare satisfacție cu rezultatele învățării comparativ cu sesiunile anterioare bazate pe expuneri.[63]

Deoarece există dovezi că antrenamentele frecvente îmbunătățesc abilitățile de a efectua RCP, încrederea salvatorului și disponibilitatea de a efectua RCP se recomandă ca organizațiile și persoanele implicate să analizeze nevoia unor reinstruiri mai frecventa bazat pe probabilitatea unui stop cardiac în zona lor. Reinstruirea trebuie să aibă loc cel puțin o dată la 12-24 de luni pentru persoanele care urmează cursuri de SVB. În anumite situații ar trebui luate în considerare sesiuni de instruire cu rol de actualizare și reantrenare cu o frecvență mai mare "în doză mică ". Se recomandă ca persoanele pentru care probabilitatea de întâlni un stop cardiac este mai mare să ia în considerare o reinstruire cu frecvență mai mare datorită dovezilor că abilitățile se detrriorează într-un interval de 3-12 luni după instruirea în BLS[33,46,53,54,56,64] și datorită dovezilor că antrenamentele frecvente cresc abilitățile de efectuare a RCP , [34, 65-69] încrederea salvatorului , [69] și disponibilitatea de a efectua RCP.

Folosirea dizpozitivelor de avertizare/feed-back în timpul instruirii

Folosirea dispozitivelor de feedback/avertizare poate fi luată în calcul în timpul instruirii în RCP pentru laici și personal medical. Dispozitivele pot fi de declanșare (prompting) (de ex. semnal pentru a efectua o acțiune cum ar fi metronomul pentru frecvența compresiilor sau feedback-ul vocal) de oferire a feedback-ului (de ex. informație oferită după eveniment bazat pe efectele unei actiuni precum afișarea vizuală a adâncimii de compresie)sau o combinație între prompting și feedback. Instruirea care folosește un dispozitiv de prompting/feedback poate îmbunătăți abilitățile de efectuare a RCP.Instructorii și salvatorii trebuie să fie atenționați asupra vaptului că utilizarea unei suprafețe de suport elastice (de exemplu saltea) poate determina anumite dispozitive de feedback să supraestimeze adâncimea de compresie.[71,72]

O evaluare sistematică a literaturii a stabilit că utilizarea dispozitivelor aidio-vizuale de feedback în timpul resuscitării atât în studiile pe manechin cât și în cele efectuate pe oameni a determinat salvatorii să efectueze compresiile sternale în parametrii apropiați de recomandări dar nu s-au găsit dovezi că acest fapt s-ar traduce în rezultate mai bune pentru pacienți.[73] Au fost găsite variații substanțiale ale abilităților dispozitivelor de feedback RCP de a îmbunătăți performanțele.[74-76]

Antrenamentul (Instruirea) avansat

Cursurile de nivel înalt se adresează în principal personaluilui medical. În general acestea acoperă cunoştinţele, abilităţile şi atitudinile necesare pentru a funcţiona ca parte a (şi în cele din urmă a conduce) unei echipe de resuscitare.

Instruirea pre-curs şi strategii posibile pentru creşterea calităţii instruirii RCP

O varietate de metode pot fi utilizate pentru a pregăti candidaţii înainte de a participa la un curs de suport vital. Acestea includ furnizarea de material bibliografic în forma manualelor şi/sau suporturilor e-learning. Includerea unui test de preevaluare în activitatea de pregătire poate face utilizarea acestor materiale mai eficientă.[77-82] Un astfel de exemplu a fost un program electronic de învăţare pentru SVA bazat pe CD care a fost bine primit de participanţi. A fost evaluat pozitiv pentru capacitatea de a înţelege domeniile cheie a cursului SVA dar nu a reuşit să arate îmbunătăţirea abilităţilor cognitive sau psihomotorii în timpul unei simulări standard de stop cardio-respirator.[83]

Au apărut dovezi în ceea ce priveşte modele de învăţare mixte (învăţare independetă pe suport electronic asociată cu un curs cu durată scurtă coordonat de instructor).

O metodă pilot de învăţare mixtă pentru SVA incluzând e-learning a dus la un coeficient de promovabilitate cu 5,7% mai mic la evaluarea bazată pe scenariu dar scoruri similare la la evaluarea cunoştinţelor şi abilităţilor şi a redus costurile cu mai mult de jumătate. Nu au fost diferenţe semnificative în ceea ce priveşte promovabilitatea generală.84

Acest curs SVA bazat pe e-learning realizat în Regatul Unit a fost ulterior implementat şi şi un alt studiu efectuat pe 27.170 de candidaţi a demonstrat echivalenţa cu învăţarea tradiţională coordonată de instructor. [85] Programul on-line de e-learnig de 6-8 ore trebuia să fie completat de candidaţi înainte de a urma un curs modificat de SVA coordonat de instructor cu durata de o zi. Scorurile obţinute la testele de evaluare pre şi post curs au fost semnificativ mai mari pentru e-SVA iar rata de promovare la prima tentativă a probelor practice de simulare a fost mai mare comparativ cu a cursurilor SVA standard (rata de promovabilitate generală similară în ambele). Luând în considerare beneficii cum ar fi: autonomia crescuta a candidaţilor, ameliorarea cost-beneficiu, scăderea solicitării instructorului şi standardizarea crescută a materialeleor de curs, aceste rapoarte încurajează diseminarea în continuare a cursurilor ALS bazate pe e-learning.

Principiile predării abilităţilor (manevrelor)

Abilităţile RCP pot fi predate printr-un proces pas-cu-pas: disecând componentele unei manevre într-o demonstraţie în timp real, explicarea situaţiei, demonstrarea de către participanţi şi practica pentru a facilta vizualizarea, înţelegerea şi executarea unei manevre. Nici un studiu nu a arătat vre-un avantaj pentru metode diferite de abordare pas-cu-pas în ciuda bazelor lor teoretice. [86,87]

Elemente de bază de simulare pentru a preda cursurile de nivel avansate

Simularea este o parte integrală a învăţării resuscitării. O evaluare sistematică şi meta-analiza efectuată pe 182 de studii implicând 16.636 participanţi la cursuri de resuscitare bazate pe simulare au arătat îmbunătăţiri ale cunoştinţelor şi în efectuarea manevrelor comparativ cu instruirea fără simulare.[88]

Antrenamentul pe simulator poate fi utilizat pentru a instrui într-o paletă largă de roluri de la first responder până la membru al echipei de resuscitare şi în cele din urmă ca lider al echipei de resuscitare. Poate fi utilizat pentru a forma atât comportamentul individual cât şi cel de grup. Un adaos critic al acestui mod de învăţare

este debriefing-ul care are loc după încheierea scenariului.

Cu excepția simulărilor care folosesc actori, majoritatea instruirilor folosesc manechine dedicate. Manechinele de mare fidelitate pot pune la dispoziție date fizice, prezintă semne vitale, răspund fiziologic la intervenții (prin interfața asigurată de computer) fac posibilă efectuarea procedurilor (cum ar fi ventilația cu mască și balon, acces intraosos sau vascular).[89] Instruirea utilizând manechine de înaltă fidelitate versus manechine cu fidelitate joasă pare să ofere o ușoară îmbunătățire în ceea ce privește efectuarea manevrelor la sfârșitul cursului[90]

Dacă luăm in considerare realismul aceste manechine de înaltă fidelitate sunt mult mai populare printre cursanți și organizatori dar sunt de asemenea și mult mai scumpe.

Dovezile că participanții la cursurile ERC învață mult mai bine folosind manechine de înaltă fidelitate lipsesc. Cu aceasta în minte, manechinele de înaltă fidelitate pot fi utilizate dar dacă nu sunt disponibile folosirea manechinelor de fidelitate mai mică este acceptabilă pentru cursurile de suport vital de bază și suport vital avansat.

Aderarea la ciclurile de 2 minute în cadrul simulărilor de suport vital avansat este un aspect important al realismului simulării. Este important ca durata ciclurilor de RCP să nu fie scăzută pentru a crește numărul de scenarii. [91]

Noi metode de predare prezintă promisiuni pentru viitor dar este nevoie de mai multe studii înainte de a fi adoptate pe scară largă. Exemple includ predarea specifică a unor "imbolduri la acțiune" (action linked phrases) cum ar fi "Nu este puls voi începe compresiile sternale" care în general vor indica o acțiune (in acest caz compresii sternale) când sunt predate la curs. [92] Alt exemplu este antrenamentul "Rapid cycle deliberate practice"(RPSD) care a ameliorat abilitățile legate de resuscitare în cazul unor rezidenți de pediatrie. [93] După un scenariu inițial neîntrerupt,cu debriefing următoarele scenarii sunt scurte și întrerupte în puncte predeterminate pentru a da feedback direct referitor la diferite acțiuni și proceduri.

Instruirea în abilitățile non-tehnice (Non Technical Skills NTS) incluzând leadership-ul și antrenarea echipei pentru a imbunătăți rezultatele RCP

Succesul în resuscitare este o performanță de echipă, și ca și oricare altă abilitate trebuiesc stimulate munca efectivă în echipă și abilitățile de leadership .[94,95]

De exemplu implementarea unor programe de antrenare a echipelor a dus la o creștere a supraviețuirii la stopurile cardiace pediatrice intra spital [96] și la pacienții chirurgicali.[97]

S-a arătat că instruirea în abilitățile non-tehnice, cum ar fi comunicarea eficientă, conștientizarea situațională, leadership și followership, folosirea principiilor managementului de criză în simulări transferă învățarea din domeniul simulării în cel al practicii clinice.[98,99] S-a demonstrat că performanțele echipelor de resuscitare au crescut în cazul unor intervenții reale sau simulate de suport vital avansat dacă instruira echipelor și a liderilor a fost adăugată la cursurile de suport vital avansat.[100-104] Prin antrenarea într-un mediu cât mai apropiat posibil de experiența din viața reală, conceptele referitoare la lucrul în echipă pot fi adresate la nivel individual.[105,106]

Antrenamentul specific al echipelor poate crește performanța echipei, abilitațile de leadership și managementul performant al sarcinilor (task management) iar efectul poate dura până la un an.[94,95,100,101,107-111] Pe de altă parte, s-a demonstrat că antrenamentul în leadership adițional abilităților de RCP nu îmbunatățește abilitățile RCP propriu-zise.[112]

Instrumentele de evaluare (în special listele) au fost dezvoltate, validate și recomandate pentru membrii individuali ai echipei. Există scale de evaluare pentru evaluarea performanțelor echipei, care ulterior pot fi folosite pentru oferirea de feedbak referitor la performanța echipei.[113-116]

Intervalul dintre cursuri și evaluarea competențelor

Există puține dovezi referitor la reținerea cunoștințelor după cursuri SVA[117.] Se crede că participanții cu experiență clinică mai mare au o reținere pe termen lung a cunoștințelor și abilităților mai bună. [118,119] Testele scrise în cadrul cursurilor SVA prezic cu acuratețe performanțele practice și nu trebuie să fie folosite ca substituit pentru demonstrarea abilităților clinice.[120,121] Se pare că evaluarea la sfârșitul cursului are un efect pozitiv asupra reținerii și performanțelor ulterioare.[122,123]

Încep să apară dovezi că reantrenări frecvente, bazate pe manechin în forma unor ședințe "low dose" efectuate in situ pot aduce economii, reduce timpul total de reinstruire, și se pare că sunt preferate de cursanți.[124,125] Reinstruirea pentru împrospătarea cunoștințelor este neapărat necesară pentru menținerea cunoștințelor și abilităților; totuși frecvența optimă a ședințelor de actualizare nu este clară [124,126-128]

O sesiune de rapel cu simulare la nouă luni după un program de instruire în resuscitarea neo-natală a demonstrat o cunoaștere mai bună a manevrelor și un comportament mai bun în echipă la cincisprezece luni [129]

Comportamentele în echipă au fost mai departe îmbunătățite când rezidenții au fost implicați în resuscitarea clinică sau prin expunere la simulări.

Utilizarea listelor de evaluare

Ajutorul cognitiv oferit de listele de sarcini poate îmbunătăți respectarea protocoalelor atâta timp cât nu cauzează întârzieri în începerea RCP și lista corectă este folosită în timpul simulării [130] și a stopului cardiac real.[131]

De exemplu implementarea unei liste de sarcini pentru SVA în traumă a crescut aderența pentru respectarea protocolului referitol la îndeplinirea sarcinilor și frecvența și viteza îndeplinirii acestora.[132]

Se consideră că dispozitivele de feedback care furnizează feedback directiv referitor la frecvența compresiilor, adâncimea, relaxarea și poziția mâinii îmbunătățesc nivelul de achiziție al abilităților la finele cursului.[61,74,76,133-136] În absența lor ghidarea tonală (de ex. metronom sau muzică) ar putea îmbunătăți dor frecvența compresiilor. Există dovezi că ghidarea sonoră poate reduce adâncimea de compresie datorită faptului că studentul se concentrează asupra ritmului.[137-139]Dispozitivele de feedback RCP îmbunătățesc achiziția abilităților și reținerea în SVB și ar putea fi deasemenea folosite pentru a îmbunătăți aplicarea acestor abilități de bază RCP în cadrul cursurilor avansate. Totuși folosirea dispozitivelor de declanșare și feedback în timpul RCP trebuie considerată numai ca parte a unui sistem mai larg de îngrijire care trebuie să includă inițiative comprehensive de îmbunătățire a calității RCP [140] mai degrabă decât o intervenție izolată.

Simulările in-situ pot oferi oportunități de antrenare a întregii echipe [141] precum și furnizarea de perspective referitor la fluxul de lucru la nivel organizațional.[142] Mai mult includerea in-situ a unui program de instruire pentru o echipă multi disciplinară ar putea fi mai ușoară, aceasta poate îmbunătăți cunoștițele membrului echipei de suport vital avansat,[143] crește abilitățile[144], încrederea și disponibiliatea,[141] familiaritatea cu mediul[145] și identifică erorile utilizatorului sau cele de sistem.[142,146,147]

Briefinfg și debriefing după simulările de resuscitare

Debriefingul după o simulare de stop cardiac este o parte esențială a procesului de învățare. Dacă scenariul simulat este urmat de debriefing atunci învățarea se va produce, spre deosebire de instruirea cu scenarii fără debriefig.[148] Formatul ideal pentru debriefing trebuie determinat. Studiile nu au reușit sa arate vreo diferență referitor la folosirea sau nu a clipurilor video pentru debriefing.[149,150]

Implementarea și managementul schimbării

Formula de supraviețuire se termină cu "Implementarea locală"[2]. Combinația dintre știința medicală și eficiența educațională nu este suficientă pentru a îmbunătăți supraviețuirea dacă implementarea este absent sau slabă. Adesea, această schimbare va face necesară utilizarea unor forme de management al schimbării pentru a incorpora noi viziuni în cultura locală. Cel mai adesea "soluția ușoară" (easy fix) nu va fi și soluția sustenabilă și ar putea fi necesare utilizarea diplomației și negocieri prelungite. Un prim exemplu în acest sens este implementarea RCP în curricula școlară în țările care au atins acest scop au avut loc ani în șir campanii de convingere a guvernanților ca această schimbare să fie adoptată. Schimbarea poate să fie inițiată de jos dar pentru a deveni sustenabilă de obicei este nevoie și de o susținere de sus în jos.

Această secțiune nu a fost prezentă în ghidurile ERC 2010 și a fost adăugată ca o recunoștere a importanței sale în provocarea de a îmbunătăți supraviețuirea.

Impactul ghidurilor

În fiecare țară implementarea se bazează în mare parte pe ghidurile de resuscitare recunoscute internațional. Strategiile naționale pentru educație sunt dependente de soluțiile bazate pe dovezi relativ la managementul stopului cardiac. De aceea cea mai importantă întrebare trebuie să fie dacă aceste ghiduri chiar produc rezultate îmbunătățite semnificativ. Autorii recunosc de bună voie un conflict de interese aici -dacă dovedim că ghidurile noastre nu au nici un beneficiu tangibil atunci punem sub semnul întrebării resursele care au fost investie pentru a le genera. Dovezile sugerează un beneficiu pozitiv dacă luăm în considerare supraviețuirea la externare,[8,151-156] revenirea circulației spontane,[8,151-155] și randamentul RCP [8,153]. Indiferent probabilitatea unui beneficiu este mare relativ cu posibile efecte negative.

Centrele de stop cardiac

În ultimii câțiva ani, au apărut sisteme regionale de sănătate pentru managementul unor condiții ca AVC, traume majore și infarctul miocardic. În principal aceste au apărut prin centralizarea unor resurse limitate opus dovezilor asupra beneficiului din trialurile randomizate.

Apar dovezi că transportul pacienților cu stop cardiac în prespital la un centru specializat de stop cardiac ar putea fi asociată cu recuperarea neurologică completă. [157-170] Studiile disponibile în mod curent, au inconsistențe referitor la factorii specifici care ar putea contribui la rezultate mai bune. Sunt necesare mai multe studii pentru a identifica aspectele specifice ale centrelor de stop cardiac care îmbunătățesc rezultatele, ca și influența timpilor de transport și dacă transferurile secundare la asemenea centre ar putea obține același beneficiu. Antrenamentul bazat pe simulare practica regulată și abordarea în echipă la plasarea aparatelor sunt necesare pentru personalul din laboratoarele de cateterism. Când au fost introduse în practica clinică dispozitivele mecanice de compresie sternală a fost observată o curbă de învățare semnificativă.[171] Implementarea unei metode structurate de abordare a resuscitării a ameliorat munca de echipă în timpul eforturilor îndelungate de resuscitare din cadrul laboratoarelor de cateterism coronrian.[172]

Folosirea tehnologiei și a social-media

Prevalența smartphone-urilor și a dispozitivelor tip tabletă a condus la generarea a noi modalități de abordare a implementării prin folosirea aplicațiilor "apps "și a social media. Acestea se impart în mai multe categorii:

1. Livrarea informațiilor aplicații care afișează algoritmi de resuscitare
2. Livrarea interactivă a informațiilor -aplicații care folosesc geolocația utilizatorului pentru a afișa locația celui mai apropiat DEA
3. Livrarea interactivă a educației -aplicații care colaborează cu utilizatorul și creează un mediu interactiv și imersiv pentru a educa utilizatorul.(ex.Lifesaver) (www.life-saver.org.uk)
4. Pachete mixte de învățare pentru cursuri de suport vital un program de e-learning cu un curs scurt coordonat de instructor s-a demonstrat că este echivalent cu cursurile standard SVA
5. Dispozitive de feedback, folosirea în situații reale a accelerometrului pentru a îmbunătăți frecvența, adâncimea de compresie ca și înregistrarea de date pentru debriefing.[173]
6. Sisteme de notificare și alertare ale martorilor -dacă există persoane capabile și dispuse să efectueze SVB într-o comunitate, folosirea acestor sisteme poate duce la timpi mai scurți de răspuns comparativ cu timpii de așteptare în cazul serviciilor de urgență.[174,175]
7. Folosirea social media pentru diseminarea informației unei audiențe mai largi și asistență în campanii pentru a efectua schimbări.

În cele din urmă tehnologia și social media sunt vectori puternici pentru implementarea și managementul schimbării. Dezvoltarea și folosirea lor trebuie încurajată și analizată pentru evluarea impactului real asupra supraviețuirii.

Măsurarea performanțelor sistemelor de resuscitare

Pe măsură ce sistemele evoluează pentru a îmbunătăți rezultatele resuscitării, avem nevoie să le evaluăm impactul cu precizie. Aceasta este în mod particular important pentru sisteme mari cu componente multifactoriale, fiecare dintre acestea putând fi benefice fie individual fie în combinație. De exemplu tocmai s-a arătat că mai trebuie lucrat la evaluarea impactului centrelor de stop cardiac.

Măsurarea performanței și implementarea inițiativelor de creștere a calității va spori și mai mult capacitatea sistemului de a oferi rezultate optime[102,176-181]

Debriefing-ul după resuscitarea în spital

Feedbackul oferit membrilor unei echipe de resuscitare intra spitalicească relativ la performanța lor (spre deosebire de mediul de instruire) poate duce la îmbunătățirea rezultatelor acestora. Acesta poate fi fie în timp real și bazat pe date (de ex. folosirea dispozitivelor de feedback referitor la parametrii compresiei cardiace) sau poate fi un debriefing structurat post eveniment având ca scop creșterea performanței.[102,182] Metoda ideală de debriefing mai trebuie încă determinată, incluzând și intervalul dintre evenimentul constituit de resuscitare și debriefing. Cu toate că pare intuitiv asigurarea aceluiași nivel de debriefing și resuscitărilor din prespital nu există dovezi care să ateste sau să nege acest beneficiu.

Echipele medicale de urgență pentru adulți

Dacă luăm în considerare lanțul supraviețuirii pentru stopul cardiac,1 prima veriga constă în recunoașterea precoce a deteriorării stării pacientului și prevenirea stopului cardiac. Un volum considerabil de muncă a fost depus pentru evaluarea rolului echipei medicale de urgență (Medical Emergency Team-MET) în acest sens. Noi recomandăm folosirea lor și în particular folosirea mai intensă a MET (chemarea mai frecventă, medici cu experiență în echipă) deoarece folosirea lor a fost asociată cu o incidență redusă a stopului cardiac/respirator[183-189] și rate crescute de supraviețuire.[184,186-189,183,190]

Se recomandă ca acest sisteme să includă:

1. Educarea personalului referitor la semnele deteriorării stării pacientului
2. Monitorizarea adecvată și regulată a semnelor vitale ale pacienților
3. Ghidare clară (de ex via apel sau scoruri de alertare precoce) pentru a asista personalul la detectarea precoce a deteriorării stării pacientului
4. Un sistem uniform de alertare
5. Un răspuns clinic la apelulrile de ajutor.

Instruirea cu resurse limitate

Există multe metode diferite de a preda SVA și SVB în situații cu resurse limitate. Acestea includ simularea, învățarea multimedia, studiul individual, instruirea limitată și studiul individual asistat de computer. Unele dintre aceste metode sunt mai puțin costisitoare și necesită mai puțină implicare a instructorilor decât un format de predare clasic. Unele tehnici de asemenea fac posibilă o diseminare mai largă a instruirii SVB și SVA. Este rezonabil să se sugereze utilizarea acestor strategii în situații în care lipsesc resursele,cu toate că strategia optimă trebuie să fie determinată și va diferi de la o țară la alta.[191-197]

Instruirea în domeniul eticii și al primului ajutor

Perspective asupra instruirii personalului medical asupra problemelor legate de neînceperea resuscitării (DNAR) și metodologia de abordare în caz de deces sunt descrise în capitolul referitor la etică din ghidurile ERC 2015.[198] Capitolul referitor la primul ajutor prezintă reglementările legate de educația în primul ajutor și programele de instruire ca și campaniile de sănătate publică[199]

Programul ERC de cursuri de resuscitare

ERC a dezvoltat o gamă largă de cursuri adresându-se tuturor nivelurilor de furnizori de la suportul vital de bază pentru salvatorii laici până la suport vital avansat pentru cadrele medicale. Cursurile ERC învață competențele necesare pentru a resuscita în mediu de spital la nivelul la care se așteaptă ca aceasta să fie efectuată. Pe lângă abilități legate de resuscitare, se acordă importanță abilităților non-tehnice și formarea în leadership, aplicarea principiilor etice și strategii educaționale avansate ca și îmbunătățirile organizaționale la nivel de sistem pentru a îmbunătăți supraviețuirea după stopul cardiac. Aceste competențe sunt predate în cadrul unor cursuri specifice în timp ce altele instruiesc asupra metodologiei de predare a competențelor.

Cursurile ERC se focalizează pe predarea în grupuri mici cu un raport instructor /cursanți mare, folosind metode mixte de predare incluzând discuții interactive, workshop-uri și sesiuni de practică pentru abilități și

simulări utilizând manechine de simulare.[200,201]

Informații de ultimă oră despre cursurile ERC se găsesc pe site-ul ERC la "ERC course rules"[https://www.erc.edu/index.php/doclibrary/en/]. Regulile de organizare a cursului descriu în detaliu terminologia și definițiile ERC; specifică organizarea și managementul diferitelor formaturi de curs și controlul calității; dezvoltarea instructorului până la director de curs, formatorul de instructori și educator ERC; metoda ERC de evaluare și procesul de certificare/recertificare;ghidurile de conduită profeională ale ERC incluzând procedura de rezolvare a plângerilor.

Ethos

Instructorii ERC sunt instruiți să predea și să evalueze. Scopul este crearea unui mediu stimulant centrat pe cursant care să favorizeze procesul de învățare, îmbunătățind înțelegerea cunoștințelor și reținerea abilităților. Adresarea folosind numele mic este încurajată între candidați și echipa de predare pentru a reduce teama. Interacțiunile dintre echipa de predare și candidați sunt guvernate de ideea de a învăța unii din experiența altora.. Schimbările dorite în comportament sunt elaborate prin încurajări cu ajutorul feedbackului corectiv și al celul constructiv ca și prin debriefing relativ la performanțe. Un sistem de mentoring este folosit pentru a îmbunătăți feedback-ul și suportul pentru candidat. Un anumit stress este inevitabil[202] în special în timpul evaluărilor dar instructorii au tendința de a încuraja participanții să performeze la maxim. Cursurile ERC sunt guvernate de scopul final de a ameliora performanța în resuscitare și de a crește supraviețuirea pentru victimele stopului cardiac.

Managementul cursurilor

Cursurile ERC sunt supervizate de Comitetul Reunit internațional pentru cursuri (Joint International Course Comitee) JIC care este compus din președinții Comitetelor Internaționale pentru Cursuri (International Course Comitee) ICC pentru toate tipurile de cursuri ERC SVB/DAE, suport vital imediat, (ILS) SVA, suport vital neonatal(NLS), suport vital imediat pediatric (EPILS), Suport vital avansat pediatric (EPALS), cursul general de instructori (GIC), și este condus de directorul comitetului pentru Instruire și Educație (DTE). La nivel național fiecare Consiliu Național de Resuscitare (NRC) desemnează directori naționali de curs pentru fiecare tip de curs.

ERC a dezvoltat un sistem de management al cursurilor bazat pe web[http://courses.erc.edu] pentru administrarea acestor cursuri. Candidații se pot înscrie on-line la un curs, pot contacta organizatorul pentru a-i înregistra pentru un curs specific. La finalul cursului sistemul va genera certificate cu serie unică pentru candidații caren au promovat și pentru fiecare membru al echipei de instruire. Pentru controlul calității un instrument de evaluare este disponibil pentru fiecare curs și rezultatele sunt accesibile pentru membrii consiliilor naționale, directorilor de curs și cei ai comitetului internațional. Participanții care promovează cursurile de furnizor (provider) vor fi numiți furnizori (providers).

Limba

Inițial cursurile ERC au fost predate în engleză de o echipă de predare intrenațională. Pe măsură ce au fost formați instructori locali și manualele și materialele de curs au fost traduse în diferite limbi, multe Consilii Naționale sunt în măsură să predea cursurile local în limba lor maternă. Este important ca acest lucru să nu

compromită mecanismul de control al calității cursurilor, pe cel al dezvoltării instructorilor iar procesul de traducere ale noilor ghiduri și materialelor de curs nu trebuie să întârzie implementarea noilor ghiduri.[5]

Dezvoltarea instructorilor

Persoanele care au promovat și au demonstrat performanță de înalt nivel pe durata unui curs de tip provider dar cel mai important au demonstrat calități de lider, și abilități de muncă în grup, au demonstrat credibilitate clinică, cu abiități care includ competență, capacitatea de a susține și entuziasm ar putea fi identificați de echipa de predare ca Instructori potențiali IP. Persoanele cu IP la orice curs avansat vor fi invitate să participe la la cursul de pedagogie generală al ERC (Generic Instructor Course -GIC). Cei cu IP după un curs SVB/DAE vor fi invitați să participe la cursul de instructor SVB/DAE. La GIC un educator ERC care are instruire medicală de specialitate ca și în principiile educației pentru adulți (ERC Educator Master Class) este responsabil cu predarea principiilor educaționale ale cursurilor ERC.

De la stadiul de instructor candidat (Instructor candidate IC) la instructor (full instructorFI)
Ca urmare a promovării unui curs generic pentru instructori instructoril potențial este clasificat ca instructor candidat IC și în mod normal va preda în cadrul a două cursuri pentru furnizori (provider) sub supravegherea echipei de predare primind feedback corectiv și constructiv referitor la performanțele sale cu scopul promovării la statutul de full instructor FI. Acest feedback aprofundează practica didactică din cadrul GIC și ca și IC în cadrul primului curs de tip provider prin formularea unor obiective didactice pentru cursurile următoare.
Statutul de director de curs (Course dirctor, CD)
Un director de curs aprobat conduce fiecare curs ERC. Directorii de curs sunt popuși de directorii naționali și sunt avizați de consiliul lor național sau de comitetul internațional respectiv. Directorii de curs sunt instructori seniori care au credibilitate clinică au demonstrat calități excelente ca instructor, mentor, și evaluator și posedă abilitățile pentru a coordona o echipă de predare.

Principiile generale ale cursurilor ERC

Reguli referitoare la cursurile ERC [www.erc.edu]

Conținutul cursurilor ERC

Toate cursurile ERC urmează ghidurile în vigoare. Fiecare curs are manualul său specific sau cartea sa care furnizează cunoștințele necesare pentru începerea cursului. Candidații primesc manualul în avans pentru a se pregăti pentru fiecare curs cu un chestionar cu întrebări cu răspunsuri multiple obligatoriu (excepție fac SVB/DAE ILS și EPILS) care are ca scop să se asigure că participanții au parcurs materialul înainte de a participa la curs.
Toate cursurile ERC cuprind expuneri interactive, discuții în grup, workshop-uri în grupuri mici, sesiuni practice și pentru cursurile avansate simulari de stop cardiac orientate clinic (CAS) și scenarii ale unor situații de urgență. Formatul multor cursuri include opțiuni care permit instructorilor să-și adapteze modul de predare la nevoile locale ale candidaților.

Cursurile de suport vital imediat și avansat

Cursurile de suport vital imediat și avansat se adresează cadrelor medicale. Curricula are un conținut de bază și poate fi adaptată nevoilor individuale de învățare tipurilor de pacienți, și rolului idividual în cadrul sistemului de răspuns la stopul cardiac. Modulele de bază pentru aceste cursuri conțin:

- Prevenirea stopului cardiac [203, 204]
- Compresii sternale de înaltă calitate (aderență la frecvență, adâncime, recul integral, și minimizarea întreruperii compresiilor) și ventilația utilizând abilități de bază pocket mask, balon)
- Defibrilarea cu încărcare în timpul compresiilor pentru defibrilarea hands-free.
- Algoritmi ALS și medicația stopului cardiac
- Abilități non-tehnice (cum ar fi leadership-ul, antrenarea echipei, comunicarea)

Cursurile de suport vital imediat

Cursurile de suport vital imediat pentru atulți (ILS) și pentru copii (EPILS) sunt cursuri de o zi care se concentrează pe cauzele și prevenirea stopului cardiac, abordarea ABCDE, abordarea pacientului în stare critică, demararea SVB/DAE eficient, inițierea lanțului de salvare și abiități RCP de bază (cum ar fi compresii sternale eficiente, și administrarea în siguranță a unui șoc de defibrilare, managementul căilor aeriene, obstrucția căilor aeriene superioare, accesul intravenos sau intra osos, medicația stopului cardiac).[205] Aceste cursuri au fost concepute pentru a putea fi derulate simplu cu un număr mic de candidați. Scopul este antrenarea candidaților pentru folosirea echipamentului (de ex defibrilator de un anumit tip) care este disponibil într-un anumit spital și să asigure managementul primelor minute ale stopului cardiac până la sosirea salvatorilor profesionișiti.

Cursurile SVA (Advanced life support ALS)

Cursuri SVA pentru adulți, EPALS pentru nou născuți și copii și NLS pentru nou născuți se bazează pe cunoștințele și deprinderile din cursurile corespunzătoare de suport vital de bază și/sau Suport vital imediat (Immediate life support). Acestea constituie baza pentru aceste cursuri avansate cu durata de 2 zile care pun accentul pe defibrilarea în siguranță, interpretarea ECG, managementul căilor respiratorii, ventilația și accesul vascular, managementul ritmurilor specifice situațiilor de resuscitare (peri arrest rhytms) și situații speciale relativ la boală gravă, traumatism, și stop cardiac. Sunt incluse de asemenea îngrijirea post-resuscitare, aspecte etice legate de resuscitare și abordarea persoanelor îndoliate. Aceste cursuri trebuie să dea salvatorilor capacitatea să acopere prima oră în caz de boală gravă sau traumatism și stop cardiac.Nu sunt concepute pentru a oferi formare în terapie intensivă sau cardiologie.

Întâlnirea echipei de predare

Întâlnirea echipei de predare are loc de obicei la începutul și sfârșitul fiecărei zile de curs și este condusă de directorul de curs. Scopul este informarea echipei de predare și evaluarea performanței și progresului fiecărui candidat. În cadrul întâlnirii finale a echipei de predare performanțele fiecărui candidat sunt evaluate pentru a se lua o decizie referitor la participarea cu succes a acestuia la curs și dacă candidaților care au întrunit criteriile li se oferă statutul de instructor potențial. Performanțele instructorilor candidați sunt de asemenea evaluate. Întâlnirile echipei de predare oferă oportunitatea de a face debriefingul echipei la sfârșitul cursului.

Evaluare și feedback

Pe durata cursului, echipa de formare evaluează fiecare candidat indivdual și formativ. Performanțele și atitudinea candidatului sunt discutate în cadrul întâlnirilor zilnice ale echipei de predare, cu acordarea feed-back-ului și consilierii după caz. Instructorii sunt învățați să utilizeze un cadru direcționat pentru a oferi la momentul oportun un feedback constructiv, orientat spre scop specific pentru fiecare student și orientat spre acîiune pentru a da acestuia posibilitatea de a-și atinge scopul.

Formatul standard al al ERC pentru feedback este dialogul constructiv (learning conversation) . Dialogul constructiv începe cu o invitație la reflecție și se centrează în primul rând pe orice subiect pe care candidatul dorește să îl discute. Acesta este urmat de de o discuție referitor la elemente cheie pe care instructorul dorește să le discute, împreună cu contribuții din partea grupului sau a celorlalți instructori. Orice probleme importante referitoare la performanțele candidatului sunt apoi rezumate și candidatul primește îndrumări specifice pentru a-și îmbunătăți performanțele ulterioare.

Performanțele candidatului sunt evaluate continuu de-a lungul cursurilor SVB, ILS, și sunt necesare teste sumative pentru a se obține certificarea.

Către finalul cursurilor NLS sau SVA un test de stop cardiac simulat (Cardiac Arrest Simulation Test-CAST) evaluează cunoștințele aplicate ale candidatului și deprinderile pe durata unui stop cardiac incluzând și conducerea unei echipe de stop. Gradul de încredere și proprietățile de măsurare ale CAST au fost stabilite. [121,206,207]

Cunoștințele de bază sunt evaluate cu ajutorul unui chestionar cu răspunsuri multiple.

Mentoring-ul

Mentoring-ul este o parte esențială a tuturor cursurilor ERC și dă candidaților posibilitatea să aibă un model concret după care să se orienteze. Mentoringul în grup sau 1:1 are loc în mod regulat pe durata cursurilor ERC.

Formate specifice ale cursurilor de resuscitare ale ERC

Cursurile de suport vital de bază și defibrilare electrică automată (SVB/DEA) și cursurile de instructor SVB/DEA

Cursurile SVB/DEA sunt adecvate pentru toți cetățenii incluzând persoane fără pregătire medicală și salvatori instruiți (salvatori, salvamari) cei care au îngrijirile ca obligașie de serviciu (profesori, asistenți sociali, personal de pază și securitate) și în cele din urmă tot personalul sanitar clinic și neclinic (incluzând aici dispeceri din sistemul de urgență, medici generaliști, stomatologi, studenții la medicină sau asistență medicală, și toți cei care au mai puține șanse să se confrunte cu un stop cardiac). Sunt încurajate cursurile combinate SVB/DEA.

Cursurile SVB/DEA au ca și scop de a abilita fiecare candidat să dobândească competențe în recunoaștera unui stop cardiac, începerea imediată a compresiilor sternale eficiente, chemarea de ajutor adecvat la locul evenimentului și folosirea în siguranță a unui DEA. Aceste cursuri transmit competențe atât adulților cât și copiilor referitor la RCP la adult și copil.

Cursul de instructor SVB/DAE oferă candidaților care au obținut un certificat valabil SVB/DAE și care au fost identificați ca instructori potențiali oportunitatea de a se instrui pentru a fi instructori pentru SVB/DAE.

Suportul vital imediat (Immediate life support, ILS)

Cursul ILS se adresează majorității profesioniștilor din domeniul sămătății, din toate disciplinele și profesiile care au de-a face cu un stop cardiac la adult dar care sunt salvatori potențiali sau pot fi membri unei echipe

de resuscitare.[208] Competențele ILS aplicate ar trebui să ducă la resuscitarea cu succes în timp ce se așteaptă sosirea echipei de resuscitare și se acoperă primele minute de RCP[209] Într-un studiu de cohortă după implementarea unui program ILS numărul de alarme de stop cardiac și stopuri reale a scăzut în timp ce apelurile pre-stop au crescut la fel ca și supraviețuire inițială și supraviețuirea la externare.[210]

Cursul de suport vital avansat SVA (Advanced life support ALS)

Candidații țintă pentru cursul SVA sunt medici, asistenți medicali, personal din serviciul de urgență, și tehnicieni medicali de spital selectați care pot fi coordonatori sau membri de echipe de resuscitare pentru adulți.[211,212] Trecând dincolo de competențele specifice pentru SVB și ILS care trebuie stăpânite de candidați, acest format de curs învață managementul stopului cardiac cu cauze diverse, și managementul probremelor peri-stop (peri-arrest) și se concentrează pe aplicarea abilităților non-tehnice cu accent pe colaborarea ca echipă cu un leadership competent.

Suport vital pentru nou născuți (Newborn life support NLS)

Acest curs inter-profesional de o zi are ca scop să transmită personalului medical posibil să fie prezent la nașterea bebelușilor (moașe, [213] asistente medicale, personal din serviciul de urgență, medici) cunoștințele și abilitățile de bază pentru abordarea managementului și resuscitării noului născut în primele 10=20 de minute. NLS pune accentul în mod adecvat pe managementul căilor respiratorii, compresiile sernale, acceul venos ombilical și medicația resuscitării la nou născut[214]

Cursul european de suport vital imediat pediatric (European paediatric immediate life support EPILS)

EPILS este un curs de o zi (5-8 ore) care formează asistenții medicali, personalul serviciilor de urgență, și medici care nu sunt membri într-o echipă de resuscitare pediatrică să recunoască și să trateze sugari și copii în stare critică, să prevină stopul cardio respirator și să trateze copii în stop cardiorespirator în primele minute în timp ce se așteaptă sosirea unei echipe de resuscitare. Competențele de bază sunt predate pe baza unor scurte simulări practice adaptate locului de muncă și rolului candidatului .

Cursul european de suport vital avansat pediatric (European paediatric advanced life support EPALS)

Epals este conceput pentru personalul medical care ese implicat în resuscitarea nou-născuților, sugari și copii punând la dispoziție suficiente cunoștințe pentru managementul copiilor accidentați sau în stare critică pe durata primelor ore ale bolii[215-218] Este inclus și un curs de rapel în suportul vital de bază pediatric și îndepărtarea corpilor străini din căile aeriene. EPALS pune mare accent pe recunoașterea, evaluarea continuă și tratarea în timp util a copilului bolnav (de ex. insuficiență cardiacă și respiratorie, simulări de stop și traumă). Aspecte ale lucrului în echipă și leadership-ului sunt integrate în formare incluzând anticiparea problemelor și conștientizarea situațională. În funcție de necesitățile locale și circumstanțe EPALS poate să mai includă module despre resuscitarea noului născut, îngrilirea post resuscitare și transferul și sau module referitoare la cunoștințe și abilități tehnice mai avansate. Aceste ultime module sunt dezvoltate în continuu.

Cursul de pedagogie generală (Generic instructor course, GIC)

GIC este pentru candidați care au fost recomandați ca instructori potențiali (IP) selectați dintre absolvenții oricărui curs ERC de furnizor -provider- (cu excepția cursului cursului SVB/DAE care are propriul lui curs de instructor) sau cu statutul de IP de la alte cursuri de provider (de ex. cursul european de traumă). GIC pune accentul pe dezvoltarea abilităților de predare, a feedbackului constructiv și corectiv și a mentoring-ului. Cunoașterea de bază a cursului original de furnizor este asumată.

Un educator ERC conduce procesul educațional, discuțiile și oferă feedback critic. Educatorul susține sesiuni interactive acoperind teoria învățării la adulți, predarea efectivă a abilităților și scenariile de simulare, evaluarea și feedbackul efectiv și leadership-ul și abilitățile non-tehnice. Echipa de predare demonstrează fiecare dintre aceste competențe, demonstrații urmate de oferirea de oportunități pentru candidați să practice.

Rezumate din cursul original de furnizor sunt folosite pentru sesiuni de predare simulate. GIC pune accentul pe conceptul de feedback constructiv și corectiv pentru a dezvolta viitoare strategii de învățare prin această oferind fiecărui candidat oportunitatea de a adopta rolul de instructor.

Curs master pentru educatori (Educator master clas EMC)

Educatorii ERC sunt o componetă obligatorie esențială a echipei de predare a GIC. Un curs master pentru educatori cu durata de două zile îi pregătește pe instructorii experimentați care au un interes demonstrabil de a deveni educatori ERC. Consiliile naționale de resuscitare propun candidații potriviți care apoi sunt evaluați de către Grupul de lucru al ERC pentru educație pe baza unor criterii specifice (incluzînd motivația, calificarea în educația medicală, sau documentarea unui angajament deosebit în activitatea educațională de-a lungul unui număr de ani în cadrul ERC).

Instructorii EMC sunt educatori cu experiență desemnați de grupul de lucru pentru educație și de directorul pentru formre și educație. EMC acoperă baza teoretică pentru formatorii ERC, evaluare și control al calității,metode de predare, evaluare critică, mentoring-ul, strategii educaționale multi-profesionale și dezvoltarea continuă a echipei de formatori a ERC. Formatul cursului constă într-o serie de discuții închise, grupuri mici de lucru și sesiuni de rezolvare a problemelor. Candidații sunt evaluați formativ pe durata EMC.

Academia Europeană de Resuscitare (European Resuscitation Academy-ERA) “E nevoie de un sistem pentru a salva o viață”

ERA are ca și scop îmbunătățirea supraviețuirii după stopul cardiac printr-o concentrare pe îmbunătățiri în sistemul de de sănătate care aduc în preună verigile individuale ale lanțului de salvare și formula de supraviețuire. Întregul personal din sistemul medical de urgență (manageri, directori administrativi și medicali, medici, tehnicieni medicali și dispeceri) din sisteme de sănătate diferite și țări diferite sunt invitați să învețe din programul ERA (derivat din programul academiei de resuscitare cu sediul în Seattle, SUA [http://www.resuscitationacademy.com/] zece pași pentru îmbunătățirea supraviețuirii în urma stopului cardiac) împreună cu instituțiile de sănătate locale. ERA pune accentul pe definirea ratei locale de supraviețuire prin înțelegerea importanței raportării datelor într-un format Utstein standardizat. Sistemele medicale de urgență participante sunt încurajate să dezvolte măsuri concrete pentru a îmbunătăți supraviețuirea în urma stopului cardiac urmate de evaluări adecvate ale acestor planuri de acțiune.

Direcții de dezvoltare viitoare pentru cursuri și cercetare

Producția unor ghiduri internaționale de resuscitare este o muncă în continuă evoluție. Cercetări de foarte bună calitate continuă să fie publicate cu dovezi care pot sau nu să sugereze faptul că ghidurile actuale sunt acceptabile.

În paralele cu aceasta, știința educației continuă și ea să se dezvolte. Metodele de predare ale acestor ghiduri s-au schimbat substanțial de-a lungul anilor de la zilele de început ale predării teoretice a materialelor la metodele contemporane interactive, bazate pe exercițiu care utilizează de asemenea tehnologia și social media.

Există puține dovezi de bună calitate despre care ar fi cele mai bune metode de predare, în primul rând deoarece numărul de candidați necesar pentru a produce semnificație statistică pentru rezultate semnificative (de ex creștere în supraviețuirea pecienților) ar trebui să fie mare. Aici apare necesitatea colaborării internaționale pentru a atinge asemenea numere într-un mod similar cu colaborările folosite pentru a evalua unele din conținuturile clinice ale ghidurilor. Până la sosirea timpului atingerii acelei semnificații statistice este esențial să continuăm să ne evaluăm metodele educaționale și să evaluăm importanța educațională sau relevanța descoperirilor.

Noi perspective asupra procesului educațional, împactul neuroștiințelor asupra instruirii și dezvoltarea rapidă a social media și a aplicațiilor on-line înseamnă că abordarea noastră asupra educației se schimbă continuu. Acest capitol subliniază schimbările curente și ce s-ar putea schimba în viitorul apropiat.

Recomandări pentu cercetarea educațională în resuscitare

Fiecare intervenție educațională trebuie să fie evaluată pentru a ne asigura că aceasta realizează în mod fiabil obiectivele învățării și îmbunătățește cel mai bine rezultatele pentru un pacient aflat în stop cardiac. Scopul este să asigurăm că cei care învață nu numai că achziționează cunoștințe și deprinderi dar le și rețin și sunt capabili să acționeze în funcție de nivelul de instruire. Evaluarea la nivelul rezultatelor pentru pacient este dificil de obținut, deoarece sânt diferiți parametri care influențează rezultatele la nivelul pacientului cum ar fi schimbarea protocoalelor, schimbarea în profilul cazurilor și schimbările organizaționale. Nivelul rezultatelor studiate trebuie determinat în timpul fazei de planificare a evenimentului educațional.[219] Este dificil de evaluat comportamntul în clinică de aceea acest atribut este cel mai adesea evaluat în timpul simulărilor pe manechin. Generalizarea pornind de la studiile pe manechin este discutabilă și acesta este motivul pentru care sunt atât de puține dovezi de bună calitate în literatură.

Educația în resuscitare este un domeniu relativ nou, în care lipsește cercetare de bună calitate. Studiile sunt heterogene ca și design și predispuse la riscul de bias și de aceea dificil de comparat. Criterii de orientare care să ghideze studii ulterioare în educație au fost stabilite la o întâlnire pe teme de cercetare.[220]

Dezvoltarea ulterioară a cursurilor

Strategia educațională a ERC se bazează pe cursuri unifome de instructor și curricula standardizată a cursurilor de tip provider. Acestea se vor dezvolta pe măsură ce metode mixte de învățare vor deveni disponibile. Este necesară flexibilitate atunci când se predă RCP la toate nivelurile și diferite media ca DVD-urile, internetul, și formarea on-line cresc beneficiile învățării.

Noua curriculă trebuie să permită această flexibilitate. Unele module de bază vor fi “inima”oricărui curs ERC

care vor permite adaptarea oricărui format de curs cu conținut adițional opțional (abilități medicale și non tehnice) pentru a sprijini și antrena cursanții în acord cu nevoile locale. Unele instituții vor avea pentru anumiți cursanți module supraspecializate (de ex. stopul cardiac după chirurgia cardiacă, suport vital neonatal avansat pe terapie intensivă, resuscitare obstetrică, resuscitarea în timpul unei intervenții chirurgicale) care pot fi adăugate conținutului standard.

Noi tehnologii de predare (învățarea bazată pe intfolernet webinar, module e-learning în mediul virtual de învățare al ERC) vor fi adoptate și aceasta trebuie abordată în GIC ca și în supervizarea tuturor instructorilor, directorilor de curs și educatorilor.

Cursanții care folosesc instruire audio-video sau on-line ar putea să nu mai aibă nevoie de manual tipărit deoarece vor avea acces imediat la materile pe internet. Aceasta va oferi substanțial mai multe oportunități de integrare pentru fotografii, demonstrații video ale abilităților și performanțelor echipei, teste de autoevaluare cu ghidare asupra posibilităților de ameliorare, și linkuri către literatură pentru aprofundare. Mai mult un mediu virtual de învățare va monitoriza și sprijini parcursul de învățare al fiecărui individ în termeni de cunoștințe, abilități, aptitudini și performanțe generale de la furnizori la instructori ca și la organizatorii de curs.

Citind și învățând fapte bazate pe cunoștințe, gândind la proceduri și strategii de acțiune și discutând întrebările toate acestea pot fi făcute înainte de intrarea candidaților în sala de curs. Participanții puternic motivați vor veni la centrul de instruire cu un bogat bagaj de cunoștințe, cu o viziune clară asupra a ce procedură să aplice și când și cum să interacționeze cu o echipă pentru a efectua RCP de calitate.

Datorită constrângerilor din ce în ce mai mari referitor la studiu și concediul de studii timpul petrecut la centrul de instruire trebuie să fi focalizat pe translația conceptelor învățate în scenariile simulate. Aceasta va da candidaților posibilitatea să încerce, să repete și să execute manevre salvatoare de viață folosind cele mai bune practici medicale și managementul de grup și leadership. Aceasta ar trebui în ultimă instanță să dea posibilitatea furnizorilor să crească supraviețuirea după stopul cardiac în spital.

Antrenamentele cu frecvență mare vor fi foarte scurte și s-ar putea să nu fie nevoie de coaching personal oferit de un instructor sau mentor. Mediul de învățare trebuie adus spre cursant astfel încât să îl poată experimenta pe timpul activității cotidiene pentru a atinge obiectivul acestei frecvențe mari.

Un scurt test anual de competențe RCP poate fi folosit pentru a-i filtra pe cei care nu satisfac criteriile de competență ale instituției. Unii ar putea avea nevoie de un scurt antrenament sub supervizare pentru a atinge nivelul de competență, în timp ce alții ar putea avea nevoie de un proces de reamintire formal mai lung. Organizatorii de curs trebuie să-și planifice cursurile într-o manieră flexibilă, permițând o durată mai scurtă pentru grupurile țintă cu experiență și mai mult timp de practică pentru salvatorii laici.

Folosirea manechinelor de mare fidelitate și dispozitivele avansate de feedback vor fi disponibile pentru țările și organizațiile cu capacitate financiară dar nu pentru toate țările și organizațiile. Când se folosesc manechine cu fidelitate scăzută instructorii trebuie antrenați să ofere feedback valid și la timp cursanților pentru a facilita procesul de învățare.

În cele din urmă scopul ERC este de a întări fiecare componentă a lanțului de salvare printr-o educare și implementare efectivă. Scopul trebuie să fie dezvoltarea unor strategii de învățare pentru laici și personalul medical care să permită efectuarea unui SVB de calitate, defibrilare rapidă, resuscitare avansată eficientă și îngrijire post resuscitare de calitate. Aceste strategii trebuie să fie simple, accesibile, bine validate și atrăgătoare. Aceasta va asigura faptul că ghidurile științifice pot să fie transpuse în mod efectiv în rate crescute de supraviețuire.

Colaboratori

John H.W. Ballance, Woolhope, Herefordshire, UK

Alessandro Barelli, Teaching Hospital Agostino Gemelli, Rome, Italy

Dominique Biarent, Paediatric Intensive Care and EmergencyDepartment, Hôpital Universitaire des Enfants, Université Libre deBruxelles, Brussels, Belgium

Leo Bossaert, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

Maaret Castrén, Department of Emergency Medicine and Services,Helsinki University Hospital and Helsinki University, Helsinki,Finland

Anthony J. Handley, Hillcrest Cottage, Hadstock, Cambridge, UKCarsten Lott, Department of Anesthesiology, University MedicalCenter,

Johannes Gutenberg-University, Mainz, Germany

Ian Maconochie, Paediatric Emergency Medicine, Imperial CollegeHealthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR Grant Holder, Impe-rial College London, London, UK

Jerry P. Nolan, Department of Anaesthesia and Intensive CareMedicine, Royal United Hospital, Bath, Bristol, UK; Bristol Univer-sity, Bristol, UK

Gavin Perkins, Warwick Medical School, University of Warwick,Coventry, UK; Critical Care Unit, Heart of England NHS FoundationTrust, Birmingham, UK

Violetta Raffay, Municipal Institute for Emergency Medicine NoviSad, Novi Sad, Serbia

Charlotte Ringsted, Faculty of Health, Aarhus University, Aarhus,Denmark

Jasmeet Soar, Anaesthesia and Intensive Care Medicine, SouthmeadHospital, Bristol, UK

Joachim Schlieber, Trauma Hospital Salzburg, Salzburg, Austria

Patrick Van de Voorde, University Hospital and University Ghent,Federal Department Health, Ghent, Belgium

Jonathan Wyllie, James Cook University Hospital, Middlesbrough,UK

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

Conflicte de interese

Robert Greif Editor pentru Trends in Anesthesia and Critical Care.

Andrew S. Lockey Consultant medical “First on Scene First Aid Company”.

Anne Lippert fără conflict de interese

Koenraad G. Monsieurs fără conflict de interese

Patricia Conoghan fără conflict de interese

Wiebe De Vries Training Organisation ACM employee.

Mulțumiri

Referințe

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270–1

2. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation.Resuscitation 2013;84:1487–93.

3. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation2003;59:11–43.

4. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: evidence evaluation and managementof conflict of interest for the ILCOR 2015 consensus on science and treatmentrecommendations. Resuscitation 2015;95:e33–41.

5. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regionalemergency medical system to implement resuscitation guidelines 2005—TheNetherlands experience. Resuscitation 2009;80:1336–41.

6. Bigham BL, Aufderheide TP, Davis DP, et al. Knowledge translation inemergency medical services: a qualitative survey of barriers to guideline imple-mentation. Resuscitation 2010;81:836–40.

7. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed prehospital implemen-tation of the 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Prehospital Emergency Care2010;14:355–60 (Official journal of the National Association of EMS Physiciansand the National Association of State EMS Directors).

8. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes inresuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. Circulation2012;125:1787–94.

9. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compres-sion pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlierrhythm analysis. Resuscitation 2015;87:33–7.

10. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR trainingand CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Acad Emerg Med 2006;13:596–601 (Official journal of the Society for Academic EmergencyMedicine).

11. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trainedindividuals more likely to perform bystander CPR? An observational study.Resuscitation 2011;82:523–8.

12. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and atelevision campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resusci-tation in a rural community? Scand J Trauma Resuscitation Emergency Med2013;21:39.

13. Savastano S, Vanni V. Cardiopulmonary resuscitation in real life: the mostfrequent fears of lay rescuers. Resuscitation 2011;82:568–71.

14. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and per-forming cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystandercardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest inColumbus, OH. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6:550–8.

15. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to design-ing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents.Prehospital Emergency Care 2015;19:308–12 (Official journal of the NationalAssociation of EMS Physicians and the National Association of State EMS Direc-tors).

16. Greenberg MR, Barr Jr GC, Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation pre-scription program: a pilot randomized comparator trial. J Emergency Med2012;43:166–71.

17. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopul-monary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increasedsecondary training: a hospital-based randomized

controlled trial. Crit CareMed 2012;40:787–92.*
18. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Useof instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonaryresuscitation. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2009;22:133–7.
19. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED pro-gramme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. Resuscitation2006;70:263–74.
20. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life afterdischarge: CPR training for parents of high-risk children. J Healthc Qual2013;35:9–16 (quiz7).
21. Barr Jr GC, Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopul-monary resuscitation with an instructional DVD and manikin. J Am OsteopathAssoc 2013;113:538–45.
22. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review.Resuscitation 2013;84:415–21.
23. Cave DM, Aufderheide TP, Beeson J, et al. Importance and implementation oftraining in cardiopulmonary resuscitation and automated external defibril-lation in schools: a science advisory from the American Heart Association.Circulation 2011;123:691–706.
24. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives toimprove cardiac arrest management with rates of bystander intervention andpatient survival after out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2013;310:1377–84.
25. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools:annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-yearprospective cohort study. Resuscitation 2012;83:619–25.
26. Stroobants J, Monsieurs K, Devriendt B, Dreezen C, Vets P, Mols P. Schoolchil-dren as BLS instructors for relatives and friends: impact on attitude towardsbystander CPR. Resuscitation 2014;85:1769–74.
27. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compres-sion depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?. Crit Care Med2012;40:1192–8.*
28. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonaryresuscitation in a metropolitan city: A before–after population-based study.Resuscitation 2014;85:34–41.
29. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonaryresuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compressioninstructions. Circulation 2013;128:1522–30.
30. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, SvenssonL. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of ago-nal respiration increases the use of telephone assisted CPR. Resuscitation2009;80:1025–8.
31. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplacesafety training using a self-directed CPR-AED learning program. AAOHN J2009;57:159–67 (quiz 68–9).
32. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations inbasic life support education for healthcare providers: improving competencein cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. J Nurses StaffDev 2009;25:E1–13.
33. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention ofCPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-minvideo self-training: a controlled randomized study. Resuscitation 2007;74:476–86.
34. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effective-ness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlledrandomized study. Resuscitation 2005;67:31–43.

35. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness ofvideo self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at car-diopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomisedcontrolled trial. Hong Kong Med J = Xianggang yi xue za zhi/Hong Kong AcadMed 2010;16:165–70.

36. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technicalskills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. Resus-citation 2010;81:695–702.

37. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. Br JAnaesth 2010;105:38–44.

38. Iwami T, Kitamura T, Kawamura T, et al. Chest compression-only cardiopul-monary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-accessdefibrillation: a nationwide cohort study. Circulation 2012;126:2844–51.

39. Nielsen AM, Folke F, Lippert FK, Rasmussen LS. Use and benefits of public accessdefibrillation in a nation-wide network. Resuscitation 2013;84:430–4.

40. Harrison-Paul R, Timmons S, van Schalkwyk WD. Training lay-people to useautomatic external defibrillators: are all of their needs being met? Resuscita-tion 2006;71:80–8.

41. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life supportand automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Car-diopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science WithTreatment Recommendations. Resuscitation 2015.

42. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European resuscitation council guide-lines for resuscitation 2015 section 2 adult basic life support and automatedexternal defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.

43. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPRfeedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematicreview. Resuscitation 2009;80:743–51.

44. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European resuscitation council guide-lines for resuscitation 2015 section 6 Paediatric Life Support. Resuscitation2015;95:222–47.

45. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defi-brillator provider course for Europe. Resuscitation 2006;69:421–33.

46. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of theeffectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonaryresuscitation and automated external defibrillators: the American AirlinesStudy. Resuscitation 2007;74:276–85.

47. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons maylearn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. Resus-citation 2006;69:435–42.

48. de Vries W, Turner NM, Monsieurs KG, Bierens JJ, Koster RW. Comparison ofinstructor-led automated external defibrillation training and three alternativeDVD-based training methods. Resuscitation 2010;81:1004–9.

49. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods forteaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defi-brillator to high school students. Resuscitation 2006;69:443–53.

50. Roppolo LP, Heymann R, Pepe P, et al. A randomized controlled trial compar-ing traditional training in cardiopulmonary resuscitation (CPR) to self-directedCPR learning in first year medical students: the two-person CPR study. Resus-citation 2011;82:319–25.

51. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skillacquisition, retention and

performance—a systematic review of alternativetraining methods. Resuscitation 2011;82:657–64.
52. Deakin CD, Shewry E, Gray HH. Public access defibrillation remains outof reach for most victims of out-of-hospital sudden cardiac arrest. Heart2014;100:619–23
53. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLSskills. Resuscitation 2008;78:59–65.
54. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in auto-mated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospectivestudy. Resuscitation 2004;60:17–28.
55. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, ChamberlainD. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomisedcontrolled trial. Resuscitation 2006;71:237–47.
56. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation programincluding defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluatethe impact of training course duration. Resuscitation 2008;76:419–24.
57. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical stu-dents following minimal theoretical instructions on semi and fully automatedexternal defibrillators. Resuscitation 2007;72:444–50.
58. 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 themselveswithout a manikin? Resuscitation 2007;75:491–8.
59. Jerin JM, Ansell BA, Larsen MP, Cummins RO. Automated external defib-rillators: skill maintenance using computer-assisted learning. Acad EmergMed 1998;5:709–17 (Official Journal of the Society for Academic EmergencyMedicine).
60. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Spaite DW, et al. The effectiveness of ultra-brief and brief educational videos for training lay responders in hands-only cardiopulmonary resuscitation: implications for the future of citizen cardiopul-monary resuscitation training. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011;4:220–6.
61. Sutton RM, Niles D, Meaney PA, et al. Booster" training: evaluation of instructor-led bedside cardiopulmonary resuscitation skill training and automatedcorrective feedback to improve cardiopulmonary resuscitation compliance ofPediatric Basic Life Support providers during simulated cardiac arrest. Pedi-atr Crit Care Med 2011;12:e116–21 (A Journal of the Society of Critical CareMedicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical CareSocieties).
62. Sutton RM, Niles D, Meaney PA, et al. Low-dose, high-frequency CPR train-ing improves skill retention of in-hospital pediatric providers. Pediatrics2011;128:e145–51
63. Harvey PR, Higenbottam CV, Owen A, Hulme J, Bion JF. Peer-led training andassessment in basic life support for healthcare students: synthesis of literaturereview and fifteen years practical experience. Resuscitation 2012;83:894–9.
64. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evalu-ation of objective feedback in basic life support (BLS) training. Resuscitation2007;73:417–24.
65. 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 cohortstudy. Lancet 2010;375:1347–54.
66. Castle N, Garton H, Kenward G. Confidence vs competence: basic life supportskills of health professionals. Br J Nurs 2007;16:664–6.

67. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Twelve-month retention ofCPR skills with automatic correcting verbal feedback. Resuscitation 2005;66:27–30.
68. Christenson J, Nafziger S, Compton S, et al. The effect of time on CPR andautomated external defibrillator skills in the Public Access Defibrillation Trial.Resuscitation 2007;74:52–62.
69. Niles D, Sutton RM, Donoghue A, et al. Rolling Refreshers: a novel approach tomaintain CPR psychomotor skill competence. Resuscitation 2009;80:909–12.
70. Beckers SK, Skorning MH, Fries M, et al. CPREzy improves performanceof external chest compressions in simulated cardiac arrest. Resuscitation2007;72:100–7.
71. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, et al. Effect of mattress deflection onCPR quality assessment for older children and adolescents. Resuscitation2009;80:540–5.
72. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feed-back devices over estimate chest compression depth when performed on a bed.Resuscitation 2009;80:79–82.
73. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feed-back device use by health care professionals during CPR: a systematic reviewand meta-analysis of randomised and non-randomised trials. Resuscitation2014;85:460–71.
74. Yeung J, Davies R, Gao F, Perkins GD. A randomised control trial of promptand feedback devices and their impact on quality of chest compressions—asimulation study. Resuscitation 2014;85:553–9.
75. Zapletal B, Greif R, Stumpf D, et al. Comparing three CPR feedback devicesand standard BLS in a single rescuer scenario: a randomised simulation study.Resuscitation 2014;85:560–6.
76. Cheng A, Brown LL, Duff JP, et al. Improving cardiopulmonary resuscitationwith a CPR feedback device and refresher simulations (CPR CARES Study): arandomized clinical trial. JAMA Pediatr 2015;169:137–44.
77. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: apractical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitationfor medical students. Resuscitation 2000;44:109–17.
78. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education:does the quality of interaction with the computer affect student learning? MedEduc 2004;38:887–95.
79. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teachingmethod on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography.J Nurs Educ 2005;44:35–9.
80. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computercases into a required clerkship: development and evaluation. Acad Med2003;78:295–301 (Journal of the Association of American Medical Colleges).
81. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effec-tiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledgeessential for laparoscopic skill training. Am J Surg 2000;179:320–4.
82. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovi-dou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skillacquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. Resuscitation2010;81:348–52.
83. 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;81:877–81.
84. Perkins GD, Kimani PK, Bullock I, et al. Improving the efficiency of advancedlife support training: a randomized. Controlled Trial Ann Intern Med2012;157:19–28.

85. Thorne CJ, Lockey AS, Bullock I, et al. E-learning in advanced life support—anevaluation by the Resuscitation Council (UK). Resuscitation 2015;90:79–84.
86. Orde S, Celenza A, Pinder M. A randomised trial comparing a 4-stageto 2-stage teaching technique for laryngeal mask insertion. Resuscitation2010;81:1687–91.
87. Greif R, Egger L, Basciani RM, Lockey A, Vogt A. Emergency skill training—arandomized controlled study on the effectiveness of the 4-stage approachcompared to traditional clinical teaching. Resuscitation 2010;81:1692–7.
88. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology forresuscitation training: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation2013;84:1174–83.
89. Cheng A, Lang TR, Starr SR, Pusic M, Cook DA. Technology-enhancedsimulation and pediatric education: a meta-analysis. Pediatrics 2014;133:e1313–23.
90. Cheng A, Lockey A, Bhanji F, Lin Y, Hunt EA, Lang E. The use of high-fidelitymanikins for advanced life support training-A systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2015.
91. Krogh KB, Hoyer CB, Ostergaard D, Eika B. Time matters—realism in resuscita-tion training. Resuscitation 2014;85:1093–8.
92. Hunt EA, Cruz-Eng H, Bradshaw JH, et al. A novel approach to life supporttraining using "action-linked phrases". Resuscitation 2015;86:1–5.
93. Hunt EA, Duval-Arnould JM, Nelson-McMillan KL, et al. Pediatric residentresuscitation skills improve after "rapid cycle deliberate practice" training.Resuscitation 2014;85:945–51.
94. Hunziker S, Buhlmann C, Tschan F, et al. Brief leadership instructions improvecardiopulmonary resuscitation in a high-fidelity simulation: a randomizedcontrolled trial. Crit Care Med 2010;38:1086–91.
95. Hunziker S, Tschan F, Semmer NK, et al. Hands-on time during cardiopul-monary resuscitation is affected by the process of teambuilding: a prospectiverandomised simulator-based trial. BMC Emerg Med 2009;9:3.
96. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codessignificantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrestsurvival rates. Pediatr Crit Care Med 2011;12:33–8 (A Journal of the Society ofCritical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive andCritical Care Societies).
97. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementa-tion of a medical team training program and surgical mortality. JAMA2010;304:1693–700.
98. Boet S, Bould MD, Fung L, et al. Transfer of learning and patient outcome insimulated crisis resource management: a systematic review. Can J Anaesth = JCan d'anesth 2014;61:571–82.
99. Rall M, Gaba DM, Dieckmann RA. Patient simulation. In: Miller RD, editor.Anesthesia. New York, NY: Elsevier; 2010. p. 151–92.
100. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the NeonatalResuscitation Program: a randomized trial. J Perinatol 2007;27:409–14 (Offi-cial journal of the California Perinatal Association).
101. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshopin paediatric advanced resuscitation. Med Teach 2007;29:e276–83.
102. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiacarrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med2008;168:1063–9.

103. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unpreparedand unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: asurvey of internal medicine residents. Crit Care Med 2007;35:1668–72.

104. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Humanfactors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiacarrests. Resuscitation 2004;60:51–6.

105. Salas E, DiazGranados D, Weaver SJ, King H. Does team training work? Princi-ples for health care. Acad Emerg Med 2008;15:1002–9 (Official journal of theSociety for Academic Emergency Medicine).

106. Eppich W, Howard V, Vozenilek J, Curran I. Simulation-based team trainingin healthcare. Simul Healthc 2011;6Suppl:S14–9 (Journal of the Society forSimulation in Healthcare).

107. Thomas EJ, Williams AL, Reichman EF, Lasky RE, Crandell S, Taggart WR. Teamtraining in the neonatal resuscitation program for interns: teamwork and qual-ity of resuscitations. Pediatrics 2010;125:539–46.

108. Garbee DD, Paige J, Barrier K, et al. Interprofessional teamwork among stu-dents in simulated codes: a quasi-experimental study. Nurs Educ Perspect2013;34:339–44.

109. Chung SP, Cho J, Park YS, et al. Effects of script-based role play in cardiopul-monary resuscitation team training. Emerg Med J: EMJ 2011;28:690–4.

110. Yeung JH, Ong GJ, Davies RP, Gao F, Perkins GD. Factors affecting team leader-ship skills and their relationship with quality of cardiopulmonary resuscitation.Crit Care Med 2012;40:2617–21.

111. Blackwood J, Duff JP, Nettel-Aguirre A, Djogovic D, Joynt C. Does teaching crisisresource management skills improve resuscitation performance in pediatricresidents? Pediatr Crit Care Med 2014;15:e168–74 (A Journal of the Societyof Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive andCritical Care Societies).

112. Weidman EK, Bell G, Walsh D, Small S, Edelson DP. Assessing the impact ofimmersive simulation on clinical performance during actual in-hospital cardiacarrest with CPR-sensing technology: a randomized feasibility study. Resusci-tation 2010;81:1556–61.

113. Cooper S, Cant R, Porter J, et al. Rating medical emergency teamwork perfor-mance: development of the Team Emergency Assessment Measure (TEAM).Resuscitation 2010;81:446–52.

114. Kim J, Neilipovitz D, Cardinal P, Chiu M. A comparison of global rating scale andchecklist scores in the validation of an evaluation tool to assess performance inthe resuscitation of critically ill patients during simulated emergencies (abbre-viated as "CRM simulator study IB"). Simul Healthc 2009;4:6–16 (Journal of theSociety for Simulation in Healthcare).

115. Malec JF, Torsher LC, Dunn WF, et al. The mayo high performance teamworkscale: reliability and validity for evaluating key crew resource managementskills. Simul Healthc 2007;2:4–10 (Journal of the Society for Simulation inHealthcare).

116. Rosen MA, Salas E, Silvestri S, Wu TS, Lazzara EH. A measurement tool forsimulation-based training in emergency medicine: the simulation module forassessment of resident targeted event responses (SMARTER) approach. SimulHealthc 2008;3:170–9 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).

117. Fischer H, Strunk G, Neuhold S, et al. The effectiveness of ERC advanced life sup-port (ALS) provider courses for the retention of ALS knowledge. Resuscitation2012;83:227–31.

118. Jensen ML, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. The significance of clinical experi-ence on learning outcome

from resuscitation training-a randomised controlledstudy. Resuscitation 2009;80:238–43.
119. Fischer H, Bachmann K, Strunk G, et al. Translation of ERC resuscitationguidelines into clinical practice by emergency physicians. Scand J Trauma,Resuscitation Emerg Med 2014;22:9.
120. Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR. Written evaluation is not a predictor for skillsperformance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. Resuscitation2010;81:453–6.
121. Napier F, Davies RP, Baldock C, et al. Validation for a scoring system of the ALScardiac arrest simulation test (CASTest). Resuscitation 2009;80:1034–8.
122. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. MedEduc 2009;43:21–7.
123. Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C. The testing effect onskills learning might last 6 months. Adv Health Sci Educ Theory Pract2010;15:395–401.
124. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial ofin situ pediatric advanced life support recertification ("pediatric advancedlife support reconstructed") compared with standard pediatric advanced lifesupport recertification for ICU frontline providers. Crit Care Med 2014;42:610–8.*
125. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resus-citation training-instruction all at once or spaced over time? Resuscitation2015;88:6–11.
126. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. Jama1983;249:3339–41.
127. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenanceof ALS competence. Resuscitation 2009;80:903–8.
128. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resus-citation skills and knowledge: a randomized controlled trial. Fam Med1998;30:705–11.
129. Bender J, Kennally K, Shields R, Overly F. Does simulation booster impactretention of resuscitation procedural skills and teamwork? J Perinatol2014;34:664–8. Official journal of the California Perinatal Association.
130. Nelson KL, Shilkofski NA, Haggerty JA, Saliski M, Hunt EA. The use of cogni-tive AIDS during simulated pediatric cardiopulmonary arrests. Simul Healthc2008;3:138–45, journal of the Society for Simulation in Healthcare.
131. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, McKnight SD, Weeks WB, Bagian JP. A cognitiveaid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. Jt Commun JQual Saf 2004;30:488–96.
132. Kelleher DC, Carter EA, Waterhouse LJ, Parsons SE, Fritzeen JL, Burd RS. Effect ofa checklist on advanced trauma life support task performance during pediatrictrauma resuscitation. Acad Emerg Med 2014;21:1129–34. Official journal ofthe Society for Academic Emergency Medicine.
133. Mpotos N, Lemoyne S, Calle PA, Deschepper E, Valcke M, Monsieurs KG. Com-bining video instruction followed by voice feedback in a self-learning stationfor acquisition of Basic Life Support skills: a randomised non-inferiority trial.Resuscitation 2011;82:896–901.
134. Mpotos N, Yde L, Calle P, et al. Retraining basic life support skills usingvideo, voice feedback or both: a randomised controlled trial. Resuscitation2013;84:72–7.
135. Skorning M, Derwall M, Brokmann JC, et al. External chest compressions usinga mechanical feedback device: cross-over simulation study. Der Anaesthesist2011;60:717–22.
136. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feed-back system suitable for incorporation into an automated external defibrillator.Resuscitation 2003;57:57–62.

137. Woollard M, Poposki J, McWhinnie B, Rawlins L, Munro G, O'Meara P. Achybreaky makey wakey heart? A randomised crossover trial of musical prompts.Emerg Med J: EMJ 2012;29:290–4.
138. Oh JH, Lee SJ, Kim SE, Lee KJ, Choe JW, Kim CW. Effects of audio tone guidanceon performance of CPR in simulated cardiac arrest with an advanced airway.Resuscitation 2008;79:273–7.
139. Rawlins L, Woollard M, Williams J, Hallam P. Effect of listening to Nellie theElephant during CPR training on performance of chest compressions by laypeople: randomised crossover trial. BMJ 2009;339:b4707.
140. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: touse or not to use? Curr Opin Crit Care 2015;21:188–94.
141. Allan CK, Thiagarajan RR, Beke D, et al. Simulation-based training delivereddirectly to the pediatric cardiac intensive care unit engenders preparedness,comfort, and decreased anxiety among multidisciplinary resuscitation teams.J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:646–52.
142. Lighthall GK, Poon T, Harrison TK. Using in situ simulation to improvein-hospital cardiopulmonary resuscitation. Jt Commun J Qual Patient Saf2010;36:209–16.
143. Mikrogianakis A, Osmond MH, Nuth JE, Shephard A, Gaboury I, Jabbour M.Evaluation of a multidisciplinary pediatric mock trauma code educational ini-tiative: a pilot study. J Trauma 2008;64:761–7.
144. Farah R, Stiner E, Zohar Z, Zveibil F, Eisenman A. Cardiopulmonaryresuscitation surprise drills for assessing, improving and maintaining car-diopulmonary resuscitation skills of hospital personnel. Eur J Emerg Med2007;14:332–6 (Official journal of the European Society for EmergencyMedicine).
145. Villamaria FJ, Pliego JF, Wehbe-Janek H, et al. Using simulation to orient codeblue teams to a new hospital facility. Simul Healthc 2008;3:209–16 (Journal ofthe Society for Simulation in Healthcare).
146. Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulation of pediatric trauma stabi-lization in 35 North Carolina emergency departments: identification of targetsfor performance improvement. Pediatrics 2006;117:641–8.
147. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation ofin-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: high-lighting the importance of the first 5 min. Pediatrics 2008;121:e34–43.
148. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G.Research regarding debriefing as part of the learning process. Simul Healthc2011;6Suppl:S52–7 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
149. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists'performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentrestudy. Anaesthesia 2002;57:176–9.
150. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefingduring simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback.Anesthesiology 2006;105:279–85.
151. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of newresuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and sur-vival. Resuscitation 2009;80:407–11.
152. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 AmericanHeart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiacarrest. Heart Rhythm 2010;7:1357–62.
153. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscita-tion during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implicationsof guideline changes. Circulation 2006;114:2760–5.

154. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improvedpatient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospitalcardiac arrest. Circulation 2009;119:2597–605.
155. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and afterthe 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement?Resuscitation 2011;82:984–8.
156. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increasein the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005AHA CPR and ECC guidelines. Resuscitation 2011;82:979–83.
157. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorem T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improv-ing outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak linksof the local Chain of Survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care. Resuscitation 2010;81:422–6.
158. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospi-tal care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest?Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resus-citated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of twohospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation2000;43:201–11.
159. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteris-tics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation2010;81:524–9.
160. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationshipbetween hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive Care Med2009;35:505–11.
161. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital vari-ability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30–4.
162. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrestreceiving system. Resuscitation 2007;74:44–51.
163. Fothergill RT, Watson LR, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Survival of resusci-tated cardiac arrest patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI)conveyed directly to a Heart Attack Centre by ambulance clinicians. Resuscita-tion 2014;85:96–8.
164. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristicsare associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest.Heart 2011;97:1489–94.
165. Bosson N, Kaji AH, Niemann JT, et al. Survival and neurologic outcome afterout-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. Prehospital Emerg Care2014;18:217–23 (Official Journal of the National Association of EMS Physiciansand the National Association of State EMS Directors).
166. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography andinduced hypothermia are associated with survival and functional recoveryafter out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:657–63.
167. Cudnik MT, Sasson C, Rea TD, et al. Increasing hospital volume is not associatedwith improved survival in out of hospital cardiac arrest of cardiac etiology.Resuscitation 2012;83:862–8.
168. Heffner AC, Pearson DA, Nussbaum ML, Jones AE. Regionalization of post-cardiac arrest care: implementation of a cardiac resuscitation center. Am HeartJ 2012;164:493–501, e2.
169. Lee SJ, Jeung KW, Lee BK, et al. Impact of case volume on outcome and perfor-mance of targeted temperature management in out-of-hospital cardiac arrestsurvivors. Am J Emerg Med 2015;33:31–6.

170. Kang MJ, Lee TR, Shin TG, et al. Survival and neurologic outcomes of out-of-hospital cardiac arrest patients who were transferred after return ofspontaneous circulation for integrated post-cardiac arrest syndrome care:the another feasibility of the cardiac arrest center. J Korean Med Sci2014;29:1301–7.

171. Spiro JR, White S, Quinn N, et al. Automated cardiopulmonary resuscitationusing a load-distributing band external cardiac support device for in-hospitalcardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. Int J Cardiol2015;180:7–14.

172. Wagner H, Rundgren M, Hardig BM, et al. A structured approach for treatmentof prolonged cardiac arrest cases in the coronary catheterization laboratoryusing mechanical chest compressions. Int J Cardiovasc Res 2013;2:4.

173. Chan TK. Hong Kong J Emerg Med 2012;19:305–11.

174. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Locallay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibril-lation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. Resuscitation2014;85:1444–9.

175. Ringh M, Fredman D, Nordberg P, Stark T, Hollenberg J. Mobile phonetechnology identifies and recruits trained citizens to perform CPR on out-of-hospital cardiac arrest victims prior to ambulance arrival. Resuscitation2011;82:1514–8.

176. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resusci-tation in the emergency department by real-time video recording and regularfeedback learning. Resuscitation 2010;81:1664–9.

177. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrestsurvival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation pro-gram: OPALS study phase II. Ontario prehospital advanced life support. JAMA1999;281:1175–81.

178. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve qual-ity of out-of-hospital CPR through performance evaluation. Prehospital EmergCare 2007;11:427–33.

179. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted edu-cation improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. Emerg MedJ 2011;28:A6.

180. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG.Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes.Resuscitation 2008;78:127–34.

181. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, CallawayCW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivorsof cardiac arrest. Resuscitation 2008;79:198–204.

182. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debrief-ing improves survival outcomes. Crit Care Med 2014;42:1688–95.*

183. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergencyteam (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005;365:2091–7.

184. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV.Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mor-tality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ2002;324:387–90.

185. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-widemortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohortstudy. Crit Care 2011;15:R269.

186. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and

mortality before and after implementation of a rapidresponse team. JAMA 2008;300:2506–13.
187. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducingin-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medicalemergency team. Intensive Care Med 2010;36:100–6.
188. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapidresponse system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiacarrests. Anesth Analg 2010;111:679–86.
189. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortalityrates through a medical emergency team takes time and constant review. CritCare Med 2010;38:445–50.
190. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing critical care outreach: award-randomised trial of phased introduction in a general hospital. IntensiveCare Med 2004;30:1398–404.
191. Delasobera BE, Goodwin TL, Strehlow M, et al. Evaluating the efficacy ofsimulators and multimedia for refreshing ACLS skills in India. Resuscitation2010;81:217–23.
192. Meaney PA, Sutton RM, Tsima B, et al. Training hospital providers in basicCPR skills in Botswana: acquisition, retention and impact of novel trainingtechniques. Resuscitation 2012;83:1484–90.
193. Jain A, Agarwal R, Chawla D, Paul V, Deorari A. Tele-education vsclassroom training of neonatal resuscitation: a randomized trial. JPerinatol 2010;30:773–9 (Official Journal of the California PerinatalAssociation).
194. Jenko M, Frangez M, Manohin A. Four-stage teaching technique and chestcompression performance of medical students compared to conventional tech-nique. Croat Med J 2012;53:486–95.
195. Li Q, Ma EL, Liu J, Fang LQ, Xia T. Pre-training evaluation and feedbackimprove medical students' skills in basic life support. Med Teach 2011;33:e549–55.
196. Nilsson C, Sorensen BL, Sorensen JL. Comparing hands-on and video train-ing for postpartum hemorrhage management. Acta Obstet Gynecol Scand2014;93:517–20.
197. Shavit I, Peled S, Steiner IP, et al. Comparison of outcomes of two skills-teachingmethods on lay-rescuers' acquisition of infant basic life support skills. AcadEmerg Med 2010;17:979–86 (Official Journal of the Society for Academic Emer-gency Medicine).
198. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European resuscitation councilguidelines for resuscitation 2015 section 11 the ethics of resuscitation andend-of-life decisions. Resuscitation 2015.
199. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European resuscitation councilguidelines for resuscitation 2015 section 9 first aid. Resuscitation 2015.
200. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European resuscitation council guidelines forresuscitation 2015 section 3 adult advanced life support. Resuscitation 2015.
201. ILCOR Scientific Evidence Evaluation and Review System. Available at: https://volunteer.heart.org/apps/pico/Pages/default.aspx [accessed 10.05.15].
202. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M.Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testingon advanced life support courses. Resuscitation 2005;66:39–44.
203. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEach-ing (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies inacute care for undergraduates in the United Kingdom. Intensive Care Med2005;31:1627–33.
204. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. Identifying the hospitalised patient incrisis—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems.Resuscitation 2010;81:375–82.

205. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT—a multiprofessional training course inthe care of the acutely ill adult patient. Resuscitation 2002;52:281–6.
206. Ringsted C, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. Assessment of Advanced Life Supportcompetence when combining different test methods—reliability and validity.Resuscitation 2007;75:153–60.
207. Perkins GD, Davies RP, Stallard N, Bullock I, Stevens H, Lockey A. Advanced lifesupport cardiac arrest scenario test evaluation. Resuscitation 2007;75:484–90.
208. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. Resusci-tation 2003;57:21–6.
209. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? Resuscita-tion 1998;38:145–9.
210. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support courseon the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observa-tional study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638–43.
211. Nolan J. Advanced life support training. Resuscitation 2001;50:9–11.
212. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. BMJ2002;325:S81.
213. Tinsey V. A personal reflection and account on the newborn life support course.MIDIRS Midwifery Digest 2003;13:235–7.
214. Singh J, Santosh S, Wyllie JP, Mellon A. Effects of a course in neonatalresuscitation—evaluation of an educational intervention on the standard ofneonatal resuscitation. Resuscitation 2006;68:385–9.
215. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resus-citation knowledge among doctors. Arch Dis Child 2001;84:412–4.
216. Schebesta K, Rossler B, Kimberger O, Hupfl M. Impact of the European PaediatricLife Support course on knowledge of resuscitation guidelines among Austrianemergency care providers. Minerva Anestesiol 2012;78:434–41.
217. Cheron G, Jais JP, Cojocaru B, Parez N, Biarent D. The European Paediatric LifeSupport course improves assessment and care of dehydrated children in theemergency department. Eur J Pediatr 2011;170:1151–7.
218. Charalampopoulos D, Karlis G, Barouxis D, et al. Theoretical knowledge and skillretention 4 months after a European Paediatric Life Support course. Eur J EmergMed 2014 (Official Journal of the European Society for Emergency Medicine).
219. Kirkpatrick D, Kirkpatrick J. Implementing the four levels: a practical guidefor the evaluation of training programs. San Francisco: Berrett-Koehler;2007.
220. Ringsted C, Hodges B, Scherpbier A. 'The research compass': an introduc-tion to research in medical education: AMEE Guide no. 56. Med Teach2011;33:695–709.

GHIDURILE DE RESUSCITARE 2015

SECŢIUNEA 11.
ETICA RESUSCITĂRII ŞI DECIZII DE FINAL DE VIAŢĂ

Leo L. Bossaert [a,*], Gavin D. Perkins [b,c], Helen Askitopouloud,[e], Violetta I. Raffay[f] ,Robert Greif [g], Kirstie L. Haywood [h], Spyros D. Mentzelopoulos [i], Jerry P. Nolan[j], Patrick Van de Voorde [k,l], Theodoros T. Xanthos [m,n]

Collaborators1

[a] University of Antwerp, Antwerp, Belgium

[b] Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

[c] Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

[d] Medical School, University of Crete, Heraklion, Greece

[e] Ethics Committee of the European Society for Emergency Medicine (EuSEM), UK

[f] Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbia

[g] University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Switzerland

[h] Royal College of Nursing Research Institute, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

[i] University of Athens Medical School, Athens, Greece

[j] Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, and University of Bristol, Bath, UK

[k] University Hospital and University Ghent, Belgium

[l] Federal Department Health, Belgium m University of Athens, Medical School, Greece n Midwestern University, Chicago, USA

Sumarul modificărilor faţă de ghidurile ERC 2010

Abordarea tradiţională centrată pe aspectele medicale cu accent pe beneficiul pacientului s-a reorientat în prezent către o abordare centrată pe pacient cu acordarea unei mai mari atenţii autonomiei pacientului. Acest lucru a rezultat într-o deschidere pentru înţelegere şi interacţiune între pacient şi personalul medical. Viitoarele ghiduri pot beneficia de implicarea tuturor părţilor implicate: public, pacienţi, supravieţuitori şi societate ca parteneri activi în înţelegerea şi implementarea principiilor etice.

Conţinuţul şi implementarea principiilor etice tradiţionale sunt plasate în contextul unei abordări centrate pe pacient în cazul resuscitării cardio-pulmonare :

- Autonomia, incluzând respectul preferinţelor personale exprimate prin directive avansate, ceea ce implică informarea corectă şi comunicarea.
- beneficienţa, incluzând prognosticul, când să fie începută, inutilitatea resuscitării, efectuarea resuscitării în cursul transportului, situaţii speciale, cu distincţii clare între moartea subită cardiacă şi oprirea aşteptată a funcţiei cardiace şi a respiraţiei în caz de situaţii terminale.
- non-maleficienţa, incluzând DNAR/DNACPR (« do not attempt resuscitation »), când să fie oprită sau neiniţiată RCP şi implicarea pacientului sau a aparţinătorilor.
- Justiţia şi accesul egal, incluzând evitarea inegalităţilor.

În timp ce trista realitate este că majoritatea celor în stop cardio-respirator nu supravieţuiesc, studii recente aduc dovezi ale unei îmbunătăţiri constante a prognosticului în special acolo unde este implementată formula/planul supravieţuirii. Anumite cazuri de SCR refractar care în mod tradiţional ar fi avut un final fatal pot beneficia printr-o abordare intervenţională adiţională. O îmbunătăţire suplimentară a supravieţuirii poate fi aşteptată prin aplicarea unor ghiduri clare de începere, neîncepere sau oprire a încercărilor de resuscitare şi prin identificarea cazurilor refractare ce pot răspunde intervenţiilor avansate.

Europa este un mosaic de 47 de ţări (Consiliul Europei) cu diferenţe între legislaţiile naţionale, în jurisdicţie, cultură, religie şi capacitate economică. Ţările europene interpretează recomandările etice în resuscitare în contextul acestor factori.

Un chestionar a practicilor etice curente în Europa a fost efectuat în contextul acestor ghiduri, documentând o variabilitate semnificativă în abordarea resuscitării cardio-pulmonare (RCP) şi deciziilor de final de viaţă. În timp ce au fost identificate zone de îmbunătăţire s-a remarcat şi un trend spre o mai bună aplicare a principiilor etice.

Rămâne constantă nevoia de armonizare a legislaţiei, jurisdicţiei, terminologiei şi practicilor. Misunea ERC şi a Ghidurilor de resuscitare este de a contribui la această armonizare.

Noi reglementări ale Uniunii Europene (UE) ce permit consimţământul amânat vor armoniza şi favoriza cercetarea în sistemul de urgenţă în statele membre ale UE.

Personalul din sistemul medical este responsabil de menţinerea cunoştinţelor şi aptitudinilor lor cât şi de înţelegerea principiilor etice înainte de a fi implicaţi într-o situaţie reală în care trebuie luate decizii referitoare la RCP.

Introducere

Moartea subită cardiacă (SCR) este un eveniment catastrofic neaşteptat dar potenţial reversibil, ce implică familia, prietenii şi societatea. în Europa, SCR apare cu o frecvenţă de 0,5 – 1/1000 locuitori/an. Deşi o uşoară îmbunătăţire a fost observată în ultimii ani, supravieţuirea după SCR în prespital rămâne scăzută cu supravieţuire medie la externarea din spital de 7,6%.[1-9]

SCR potenţial reversibil ar trebui diferenţiat de oprirea aşteptată a circulaţiei şi respiraţiei în cazul condiţiilor terminale. Cunoştinţe medicale mai bune, intervenţii noi şi avansate şi asteptările crescute ale publicului au făcut consideraţiile etice o parte importantă a oricăror decizii sau intervenţii legate de finalul vieţii. Acestea includ optimizarea rezultatelor pentru pacienţi şi societate printr-o alocare corespunzătoare a resurselor.

În ultimii ani a existat o trecere de la abordarea centrată pe medic cu accent pe beneficientă, spre o abordare centrată pe pacient cu un mai mare accent pus pe autonomia pacientului. Această schimbare se reflectă în ghidurile ERC 2015 în ceea ce privește etica în resuscitare şi decizii de final de viaţă.

Acest capitol aduce informaţii şi ghidare în privinţa principiilor etice: etica şi ghidarea profesională pentru personalul medical responsabil de asigurarea resuscitării, inclusiv despre când să fie începută şi oprită resuscitarea cu consideraţii speciale legate de copii sau donarea de organe după o încercare de resuscitare fără succes. Personalul medical ar trebui să înţeleagă principiile etice înainte de a fi implicat într-o situaţie reală în care trebuie luate decizii în privinţa resuscitării.

De asemenea, prezentăm raportările iniţiale ale unui studiu European în privinţa practicilor etice, care a documentat variaţii semnificative între ţări în abordarea RCP şi practicile şi deciziile de final de viaţă.

Există o necesiate clară a armonizării legislaţiei, terminologiei şi practicilor. Misiunea Ghidurilor ERC este de a contribui la această armonizare.

Aspecte ele eticii în resuscitare şi decizii de final de viaţă

Etica este definită ca o cale de examinare şi înţelegere a vieţii morale sau ca aplicare a raţionamentului etic în luarea deciziilor medicale. Principiile cheie ale eticii medicale sunt: autonomia individului, beneficienţa, nonmaleficienţa şi justiţia. Demnitatea şi onestitatea sunt frecvent adăugate ca elemente esenţiale ale eticii. [11-13]

Principiul autonomiei pacientului

Respectul autonomieie se referă la obligaţia medicului de a respecta preferinţele unui pacient şi de a lua decizii în acord cu valorile şi credinţele pacientului. Sistemul de sănătate centrat pe pacient îl plasează pe acesta mai degrabă în centrul procesului de luare a deciziilor, decât ca pe un recipient al deciziilor medicale. Acest lucru implică înţelegerea adecvată de către pacienţi a problemelor relevante în ceea ce priveste opţiunile lor de tratament, permiţandu-le astfel să ia decizii informate sau să participe la procesul de luare a deciziilor. Educaţia pacienţilor a contribuit semnificativ la această schimbare. Principiul autonomiei este implementat printr-un consimţământ liber şi informat şi recunoaşte că persoana implicată îşi poate schimba decizia în orice moment. Aplicarea acestui principiu în timpul stopului cardio-respirator în care pacientul este incapabil de a-şi exprima preferinţele este adesea o provocare.[11,14-16] Mai mult, dorinţele unui individ documentate legal pot să nu fie imediat disponibile în această situaţie, determinand în continuare o dilemă etică: cum poate personalul medical să accepte centricitatea pacientului atunci când preferinţele pacientului sunt necunoscute ?[11,17-19]

Principiul beneficului

Principiul beneficiului implică faptul că pacientul trebuie să aibă un beneficiu de pe urma tratamentului după evaluarea riscului şi a beneficiului. Există ghiduri clinice relevante care să îndrume personalul medical în decizia cărui tip de tratament este mai potrivit.[20-22] Din ce în ce mai mult, pacienţii sunt implicaţi ca parteneri activi în procesul de dezvoltare a ghidurilor, asigurându-se astfel faptul că perspectivele şi părerile acestora sunt respectate în ghidurile oferite.[23] O astfel de implicare nu a fost însă surprinsă în contextul ghidurilor de resuscitare.

Principiul non-maleficientei

Non-maleficienţa sau "primum non nocere" îşi are originea în axioma hipocratica care spune "să ajuţi sau măcar să nu faci rau". RCP nu ar trebui efectuată în cazuri fără speranţă. Totuşi, este dificil să definesti inutilitatea în această situaţie de o manieră precisă, prospectivă, lucru care se aplică majorităţii cazurilor. RCP este o procedură invazivă cu şanse mici de succes. Directivele avansate sunt rareori disponibile personalului medical din sistemul de urgenţă. Astfel, RCP a devenit o normă pentru cei mai mulţi pacienţi cu patologii acute, ameninţătoare de viaţă.[24,25]

Principiul justitiei şi a accesului echitabil

Justiţia implică faptul că resursele sitemului medical sunt distribuite în mod egal şi echitabil, indiferent de statusul social al pacientului, în absenţa discriminării, fiecare individ având dreptul de a primi cel mai bun tratament disponibil. Alocarea corespunzătoare a resurselor a devenit un element important în cazul procedurilor invazive. RCP este o procedură ce necesită eforturi coordonate a multor profesionişti ai sistemului medical. Consideraţiile etice în privinţa RCP şi a deciziilor de final de viaţă includ atingerea celor mai bune rezultate pentru fiecare individ/pacient în parte, pentru rudele acestuia cat şi pentru societate ca intreg, prin alocarea corespunzătoare a resurselor disponibile. Nu există nici un consens în privinţa vreunei metode corecte de echilibrare a preferinţelor şi necesităţilor unui pacient faţă de multiplele necesităţi ale societăţii. [11,13,19,21,26]

Neiniţierea anumitor îngrijiri medicale din cauza unor motive financiare nu este acceptabilă însă ar trebui luate totuşi în considerare costurile totale şi beneficiile potenţiale pentru pacient, familie şi societate.[13,21,27-29]

Există dovezi că cetăţenii din grupurile socio-economice defavorizate au atât o incidenţă crescută cât şi sanse slabe de supravieţuire în cazul SCR în prespital. Probabilitatea unei persoane de a i se efectua RCP de către martori după un SCR este de aproape cinci ori mai mare în zonele cu un statut socio-economic mai mare faţă de cele defavorizate. Pacienţii cauzazieni au şanse mai mari de a li se efectua RCP de către martori decât alte grupuri etnice.[2,30-39]

Conceptul de inutilitate în medicină

Asociaţia Mondială a Medicilor defineşte tratamentul inutil ca pe tratamentul care "nu oferă nici o speranţă rezonabilă de recuperăre sau îmbunătăţire" sau din care « pacientul nu va avea niciodată vreun beneficiu ». Resuscitarea este considerată inutilă atunci când şansele unei supravieţuiri de calitate sunt minime.[40] Prima premiză de la care se porneşte în a considera un anumit tratament ca fiind inutil este prezenţa sau absenţa unei indicaţii medicale. Decizia de a nu încerca resuscitarea nu necesită consimţământul pacienţilor sau al celor apropiaţi lor, care adeseori au aşteptări nerealiste despre succesul şi beneficiile potenţiale ale unei resuscitări.[41,42] Iniţierea unui tratament inutil poate oferi speranţe false familiei şi pacientului care poate astfel submina abilitatea pacientului de judecată raţională şi autonomie.[40,43] Totuşi, decidenţii au datoria de a se consulta cu pacientul sau reprezentanţii acestuia, dacă pacientul nu este capabil, în concordanţă cu o « politică clară şi accesibilă ».[44-46] Echipa medicală trebuie să explice că decizia de a nu încerca resuscitarea nu înseamnă renunţare la pacient sau că pacientul va fi ignorat sau abandonat şi că acest lucru trebuie privit mai degrabă este o încercare de a proteja pacientul de a i se face rău şi de maximizare a confortului şi a calităţii vieţii.[44,47]

Unele ţări permit decizii prospective de neîncepere a RCP în timp ce în alte ţări sau religii acest lucru nu este

permis sau este considerat ilegal. Există o lipsă de coerenţă în ceea ce priveşte termenii DNAR ("Do Not Attempt Resuscitation"), DNACPR ("Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation") sau AND ("Allow Natural Death"). Această utilizare de acronime poate genera neînţelegeri în legislaţia şi jurisdicţia naţională.[48,49]

Directivele avansate

Directivele avansate sunt decizii în privinţa tratamentului realizate prospectiv de către un individ şi utilizate în cazul în care aceştia nu vor fi capabili să participe direct în luarea deciziei medicale la un anumit moment în viitor.[50] Directivele avansate pot avea două forme care nu sunt însă exclusive: ([1]) "LivingWills" sunt documente scrise care exprimă preferinţa unei persoane în privinţa acordării sau neiniţierii unor tratamente specific în eventualitatea în care devin incapabil de a lua decizii în viitor; şi ([2]) "Lasting power of attorney for health care" ("procură de durată pentru îngrijirea sănătăţii") care permite indivizilor să numească un apropiat (de exemplu o rudă sau un prieten de încredere) care să poată lua decizii medicale în numele persoanei respective în cazul în care îşi vor pierde capacitatea de luare a deciziilor.[51]

Directivele avansate trebuie să îndeplinească trei criterii: existent, validitatea şi aplicabilitatea. Medicii nu trebuie să întârzie resuscitarea în timp ce încearcă să stabilească dacă există o directivă avansată care să interzică RCP.[51] RCP nu trebuie iniţiată dacă se consideră că va fi mai dăunătoare, decât în folosul pacientului, chiar dacă acest lucru contravine unei directive avansate legale.

În câteva ţări, directivele avansate au aceeaşi semnificaţie legală ca şi deciziile luate contemporan. Totuşi, aplicabilitatea lor este complicată de provocarea de a elabora o directivă care exprimă în mod clar dorinţele pacientului la momentul la care a fost scrisă.[52] Într-adevăr, persoanele se pot adapta la dizabilităţi iar preferinţele se pot modifica în timp. Astfel, sunt necesare revizuiri periodice ale directivelor pentru a se asigura o reflectare corectă a dorinţelor şi circumstanţelor pacientului.[41,52,53]

Articolul 9 din Convenţia pentru Drepturile Omului şi Biomedicină solicită medicilor să ia în considerare dorinţele anterior exprimate ale pacienţilor lor.[19] Totuşi, statutul legal al directivelor avansate în legislaţia naţională a ţărilor UE este foarte diversificat. Câteva ţări au adoptat legi specifice ce acordă putere legală directivelor avansate în privinţa deciziilor de final de viaţă, inclusiv resuscitarea.[51]

Drepturile Omului relevante pentru resuscitare şi deciziile de final de viaţă

Politicile în privinţa resuscitării şi deciziile individuale ale personalului medical trebuie să fie în acord cu drepturile omului. Dispoziţiile relevante referitoare la deciziile despre începerea RCP includ următoarele drepturi la viaţă; la protecţia împotriva unui tratament inuman sau degradant; respectarea intimităţii şi a vieţii de familie; libertatea de expresie care include dreptul de a-şi susţine opiniile şi de a primi informaţii; şi să fie ferit de practici discriminatorii în ceea ce priveşte aceste drepturi.[19] Eşecul în implicarea unui pacient la momentul scrierii unui ordin DNAR încalcă Articolul 8 al Convenţiei pentru Drepturile Omului.[45]

Îngrijirile centrate pe pacient

Creşterea gradului de centrare pe pacient a asistemului medical implică faptul că trebuie să înţelegem perspectiva supravieţuitorului unui SCR, a prognosticului clinic al pacientului atât pe termen scurt cât şi pe termen lung. Acest lucru a fost recunoscut în cadrul Registrului Utstein de Resuscitare pentru SCR în prespital, care recomandă raportarea prognosticului şi a calităţii vieţii supravieţuitorilor[54] Totuşi, nu există încă un ghid al

acestei evaluări. Iniţiativa COSCA (Core Outcome Set-Cardiac Arrest) va încerca ajungerea la un consens internaţional privind parametrii care trebuie măsuraţi în toate trialurile de stop cardio-respirator şi de asemenea va încerca să facă recomandări în privinţa prognosticului pacienţilor. [55,56] Un astfel de ghid va putea introduce evaluarea prognosticului în practica de rutină şi în registrele de SCR, permiţând alocarea resurselor şi a unui tratament mai ţintit pentru suptavieţuitorii unui SCR.[54-58]

Din punct de vedere etic, nu putem ignora perspectiva pacientului. Totuşi, asigurarea că prognosticul pacienţilor este maximizat necesită o înţelegere îmbunătăţită a ceea ce contează, pentru cine, în ce context şi în ce moment anume: acest lucru necesită un angajament suplimentar de a lucra cu publicul, cu supravieţuitorii SCR şi familiile lor ca parteneri în acest proces.[59]

Implicaţii practice pentru SCR în spital sau prespital

Prognosticul morţii subite cardiace

Încercările de resuscitare sunt fără succes în 70-98% din cazuri în sistemele prespitaliceşti cu o foarte bună implementare a elementelor « formulei de supravieţuire »[20], aproape 1/3 – 1/2 din pacienţi pot prezenta reluarea circulaţiei spontane (ROSC) după RCP, cu o mică proporţie dintre ei supravieţuind până la ajungerea în unităţile de terapie intensivă. O şi mai mică proporţie vor supravieţui până la externare cu un prognostic neurologic bun.[8]

Cel mai bun prognostic pentru un individ este atunci când acesta este integru din punct de vedere cognitiv şi are o calitate a vieţii acceptabilă, sau când nu are o deteriorare semnificativă în comparaţie cu starea pre-SCR.

Totuşi, unele studii au raportat o deteriorare cognitivă la aproximativ 50% din supravieţuitori.[9,60,61] Mai mult, acolo unde au fost raporatate nivele acceptabile ale calităţii vieţii, acest lucru a fost evaluat folosind modele generice precum EuroQol EQ-5D sau Indexul de Utilitate al Sănătăţii, sau măsurări generice ale statusului sănătaţii precum SF-[12] (Short Form 1-item Health Survey).[57,62,63] în timp ce oferă o privire generală a stării de sănătate şi asigură o comparaţie utilă cu populaţia generală, măsurile generice nu pot surprinde complexitatea conditiilor specifice şi este neclar dacă evaluează precis prognosticuri care contează intr-adevăr pentru supravieţuitorii SCR.[55] în consecinţă, ele pot subestima nevoile medicale şi experienţele supravieţuitorilor şi sunt adesea mai puţin responsive la modificările importante în recuperare decât condiţii bine dezvoltate sau măsuri specifice.[55]

Aplicarea unei RCP adecvate cât mai rapid după instalarea SCR poate creşte supravieţuirea la peste 50%.[64,65] Variaţii substanţiale în supravieţuire sunt observate la diferite comunităţi.[66-69] Îmbunătăţirile reale în prognosticul global vor necesita o abordare centrată pe "sănătate publică".[8,70] Cei care crează politicile la acest nivel trebuie să devină constienţi de rolul lor crucial în acest proces.

SCR în spital

În cazul unui SCR în spital, decizia implicită este de a iniţia resuscitarea, indiferent dacă a fost luată de a nu incepe RCP. Deciziile de a nu incepe resuscitarea sunt de obicei luate de către un medic senior în colaborare cu membrii unei echipe multi-profesionale.[71] Deciziile de resuscitare ar trebui revizuite după o admisie de urgentă în spital, după orice schimbări importante în statusul pacientului/prognostic, urmare a unei solicitări a pacientului sau rudelor acestuia şi anterior externării/transferului către o altă unitate.[72] Sistemele standardizate în care nu se iniţiază resuscitarea au o rată scăzută a incidentei incercărilor inutile de resuscitare.[72] Instructiu-

nile ar trebui să fie specifice, detaliate şi transferabile intre diferite unităti, cat şi usor de inteles.[73,74] Pot exista ocazii în care un clinician decide că este necesară încălcarea unei decizii anterioare de a nu iniţia RCP. Aceste circumstante pot include un SCR datorită unei cauze usor reversibile (ex. inec, blocajul unei sonde de intubaţie oro-traheală) sau când pacientul este supus unei anumite proceduri sau este sub anestezie generală. Oricând este posibil, aceste circumstanţe ar trebui discutate în avans cu pacientul pentru a stabili care este dorinţa sa.

Determinarea situaţiilor în care RCP este posibil a fi inutilă este adesea dificilă. Au fost dezvoltate două reguli de decizie clinică folosind date din programul AHA Get with the Guidelines (n>50.000 cazuri). Prima a dezvoltat o diagramă care indică probabilitatea de supravieţuire la externare cu o bună funcţie neurologică. în acest model, admisia dintr-un azil cu un scor de performanţa cerebral de 2 sau mai puţin a avut o sansă de suptavieţuire foarte scăzută (2,3%) dupa un SCR, la fel ca şi admisia de la domiciliu sau alt spital cu un scor de performanţă cerebral de 3 (rata supravieţuire 2,2%).[75] Alţi predictori importanţi de prognostic nefavorabil au fost varsta avansată, prezenţa de insuficienţă de organ, malignitatea şi hipotensiunea. Absenţa comorbidităţilor, prezenţa aritmiilor şi a infarctului miocardic au fost asociate cu prognosticuri mai bune. Scorul Go-FAR alcătuit de aceeaşi echipă, foloseşte 13 variabile pre-SCR în prezicerea prognosticului.[75] Un scor scăzut a prezis un prognostic bun (27% şanse de supravieţuire) în timp ce un scor mare a prezis un prognostic nefavorabil (0,8% şanse de supravieţuire). Funcţia neurologică bună la admisie a prezis un prognostic bun în timp ce trauma majora, AVC, neoplaziile, sepsis-ul, cauzele medicale non-cardiace, insuficienţa de organ şi varsta avansată au fost determinante ale unui prognostic nefavorabil. Studiile predictive sunt în mod particular dependente de factori precum timpul de iniţiere al RCP şi timpul până la defibrilare. Aceste intervale pot fi prelungite în cadrul cohortei de studiu însă pot să nu fie aplicabile în cazuri individuale.

Inevitabil, vor trebui efectuate judecăţi bazate pe toate informaţiile disponibile. Deciziile nu ar trebui luate bazate pe un singur element, precum varsta.[76] Vor rămâne intotdeauna cazuri în care este necesară o judecată individuală.

Este dificil să definim o durată optimă a incercării de resuscitare. Intr-un studiu al AHA – Get With The Guidelines-Resuscitation (GWTG-R), 88% din pacienţii au prezentat o reluare a circulaţiei spontane în primele 30 minute.[77] Ca regulă, resuscitarea ar trebui continuată cat timp persistă fibrilaţia ventriculară (FV). Prezenţa asistolei pentru mai mult de 20 minute în cursul ALS în absenţa unei cauze reversibile este în general acceptată ca indicaţie de oprire a incercărilor de resuscitare. Totusi, există raportări de cazuri excepţionale care nu respectă regula generală, astfel incat fiecare caz trebuie evaluat individual.

In prezent, nu există instrumente valide de prezicere a prognosticului nefavorabil în cursul primelor ore după ROSC. Predicţia prognosticului neurologic final în cazul pacienţilor ce răman comatosi după ROSC nu este în general posibilă în cursul primelor 3 zile după SCR şi până la 2-3 zile după oprirea hipotermiei terapeutice. Un prognostic sever clar la pacienţii comatosi post-resuscitare necesită discuţii cu rudele în vederea opririi terapiei de susţinere a vieţii. Ghidurile de prognostic în cazul acestor pacienţi sunt descrise în detaliu în capitolul de îngrijiri post-resuscitare al Ghidurilor ERC 2015.[27]

Ar trebui să avem în vedere faptul că implementarea unui protocol de oprire a resuscitării va duce inevitabil la un soi de auto-profetie şi trebuie reevaluat periodic pe măsură ce apar noi tratamente.

Cele mai multe studii publicate s-au concentrat pe determinarea prognosticului sever în cadrul pacienţilor comatosi post-resuscitare. Viitoare studii ar trebui să ia în considerare factori care ar putea să prezică un prognostic favorabil cu scopul de a informa rudele şi de a lua decizii corecte de tratament.

SCR în prespital

Decizia de a incepe sau a opri RCP este de obicei o provocare mai mare în prespital.[78,79] Provocările specifice includ absenţa unei informaţii sigure, neechivoce legate de valorile şi dorinţele pacientului, comorbidităţii şi starea de sănătate de bază ale acestuia. Accesul la testele de diagnostic pentru identificarea cauzelor reversibile este limitat iar echipele sunt în general mici, în multe ţări incluzand doar asistenţi de urgenţă sau paramedici. Evaluarea prognosticului în termeni de supravieţuire şi calitate a vieţii ulterioare prezinta un risc mare de erori şi astfel de nedreptate.[80,81] Luand în considerare acest lucru şi corelaţia dovedită intre timpul până la iniţierea BLS sau până la primul şoc şi prognostic, regula în cazul SCR în prespital rămâne tot iniţierea RCP cat mai curand posibil şi adresarea intrebărilor ulterior. Excepţie fac condiţiile/patologiile incompatibile cu viaţa precum distrucţiile masive cranio-cerebrale, decapitarea, descompunerea sau putrefacţia, incinerarea, lividităţi cu prezenţa de rigor mortis şi maceraţia fetală. în astfel de cazuri, personalul care nu are titlul de medic poate pune diagnosticul de moarte dar nu certifică decesul, lucru care, în cele mai multe ţări, poate fi făcut doar de către un medic.

RCP care nu are sanse de succes în termeni de supravieţuire sau calitate a vieţii acceptabile este fără sens şi poate viola dreptul la milă şi demnitate în fata morţii. Definirea acestei « absenţe a sansei de succes » este totusi foarte dificilă si spre deosebire de alte intervenţii medicale, a fost argumentat faptul că rate de succes mai mici de 1% justifică totusi efortul de resuscitare.[78,87,82] Ghidurile instituţionale pentru Terminarea Resuscitării (ToR) în prespital sunt necesare pentru reducerea variabilităţii în procesul de luare a acestei decizii.

Caţiva autori au dezvoltat şi testat prospectiv reguli neechivoce de terminare a resuscitării. Un studiu prospectiv a demonstrat că regula ToR de BLS a prezis decesul în 100% din cazuri atunci când a fost aplicată de către paramedici care efectuau doar defibrilare. Studii ulterioare au arătat generalizarea acestei reguli. Implementarea unei reguli ToR a redus în mod semnificativ rata de transporturi inutile a SCR în prespital, care în doua studii a condus totusi în mod neasteptat la o rată de supravieţuire de 3,4% şi 9% la pacienţi în SCR în prespital fara ROSC susţinută în prespital.

Unele sisteme de urgenţă utilizează doar această unică componentă, absenta ROSC în prespital drept criteriu de terminare a resuscitării iar aceasta poate exclude în mod clar potenţialii supravieţuitori pentru a fi transportati.[78,83-87]

Pacienţii cu SCR refractar, cu efectuarea RCP în drum spre spital au avut un prognostic foarte nefavorabil.[88,89] Intr-un vehicul în miscare, RCP efectuată manual poate fi dificilă şi utilizarea dispozitivelor mecanice poate fi luată în considerare. Pe măsură ce devin disponibile terapii de salvare şi intervenţii specifice iar ratele de succes se imbunătăţesc, devine crucială definirea căror pacienţi pot beneficia de pe urma acestora.[90-92]

Neînceperea sau oprirea RCP

Profesioniştii din sistemul medical ar trebui să considere neînceperea sau oprirea RCP la copii sau adulţi atunci când :

- Siguranţa personalului medical nu poate fi asigurată în mod adecvat ;
- Există leziuni evidente de moarte sau de moarte ireversibile (ROLE);
- Este disponibilă o directivă avansată validă şi relevantă ;
- Există dovezi clare că o RCP ar fi impotriva valorilor şi preferintelor pacientului sau este considerată inutilă ;

- Asistola pentru mai mult de 20 minute în pofida efectuarii ALS, în absenţa identificării unei cauze reversibile.

După oprirea RCP, ar trebui luată în considerare posibilitatea suportului circulatiei în vederea transportului către un centru special în perspectiva unei donări de organe.

Transportul la spital cu RCP în curs

Profesioniştii din sistemul medical ar trebui să ia în considerare transportul la spital cu RCP în curs atunci când, în absenţa unor criterii de oprire a RCP, există unul sau mai multe din următoarele criterii prezente :

- SCR având drept martor un membru al echipei de urgenţă ;
- ROSC în orice moment ;
- FV/TV fără puls ca ritm initial ;
- Cauza reversibilă prezumată a fi prezenta (ex. cardiacă, toxică, hipotermie).

Această decizie ar trebui luată în considerare cat mai rapid, de exemplu după 10 minute de ALS fără ROSC şi luand în considerare circumstanţele precum distanţa, intarzierea RCP şi calitatea RCP şi a caracteristicelor pacientului.

SCR la copil

In pofida diferentelor în fiziopatologie şi etiologie, cadrul etic pentru luarea deciziilor în caz de SCR la copil nu diferă foarte mult de cel descris anterior la adult.[93,94] Cei mai multi medici vor insista şi mai mult cu resuscitarea la copil din motive emoţionale, în pofida unui prognostic care uneori este mai nefavorabil decat la adulţi. De aceea, este foarte important ca clinicienii să înţeleaga factorii care influenţează succesul resuscitării şi limitele îngrijirilor pe care le oferă. Ca şi în practica la adult, resuscitarea inutilă poate fi considerată distanasie (prelungire fără milă a vietii) şi ar trebui evitată.[81] Interesul cel mai bun al copilului poate uneori interfera cu drepturile părintelui sau ale tutorelui. Dintr-o perspectivă socială, noi permitem ca deciziile părinţilor să fie diferite faţă de asa-zisele standarde atata timp cat nu i se face rău copilului. Extrapoland acest lucru la contextul resuscitării, drepturile parinţilor şi luarea deciziei pot predomina până în punctul în care facem astfell rău copilului. Resuscitarea inutilă prelungită poate fi un exemplu de astfel de daună. Oferirea unei informări adecvate intr-o manieră clară dar empatică este crucială în acest proces de luare a deciziei.

Cele mai multe ţări au proceduri pentru investigarea medico-legală a morţii subite neexplicată la copil. În multe astfel de cazuri, nu este identificată nici o cauză finală şi moartea poate fi pusă în legatură cu o vulnerabiliate intrinsecă, schimbări de dezvoltare şi factori de mediu inconjurători.[95] Totusi, unele decese pot fi cauzate de infecţie, boli neuro-metabolice sau leziuni accidentale ori induse. în cele mai multe ţări, autorităţile legale sunt implicate în cazurile de moarte neexplicabilă sau accidentală. în unele ţări, se organizează o revizie sistematică a tuturor deceselor copiilor pentru o mai bună înţelegere şi cunoastere în vederea prevenirii viitoarelor decese ale copiilor.[96] Desi există încă provocări majore, revizia formală a deceselor copiilor poate contribui semnificativ la preventire, îngrijirile acordate şi prognosticul final al SCR la copil.

Circumstanţe specifice

Slow code

Parte din personalul medical care efectuează RCP în prespital găseste dificilă decizia de a opri RCP odată începută şi vor opta pentru continuarea RCP, mai ales în cazul persoanelor tinere, până la sosirea în spital. Unii apără această practică pe baza faptului că, intr-un anumit moment, interesul familiei poate incepe să il depăsească pe cel al pacientului.[97,98] Această viziune nu este susţinută de către dovezi. în cazul SCR post-traumatic pare că familiile pacienţilor care decedează în prespital se adaptează mai bine la pierderea lor atunci când există o intrerupere a eforturilor inutile de resuscitare în teren.[93] Efectuarea unei RCP inutile în vederea ameliorării durerii şi nevoilor aparţinătorilor este incorectă din punct de vedere etic, fiind atat amăgitoare cat şi paternalistică.[43]

De asemenea, anumiţi autori argumentează în favoarea unui "slow code" de iniţiere a unor măsuri de resuscitare simbolice dar mai lente şi evitand manevrele agresive, scutind medicul şi familia de sentimentul că nu se face nimic şi evitand potenţialele conflicte sau necesitatea de a comunica vesti proaste, în special în acele cazuri în care nu există o relaţie stransă medic-pacient şi o lipsă clară de informatie.[43] Acest "slow code" este în mod egal amăgitor şi paternalistic şi subminează atat relaţia medic-pacient cat şi pregătirea şi educaţia echipelor noastre.[93]

O alternativă valoroasă poate fi un "cod adaptat", în care o resuscitare de de inaltă calitate este efectuată însă în care sunt stabilite niste limite clare. Membrii familiei sunt informaţi de o manieră transparentă ce va fi făcut şi ce nu.[99,100]

Siguranţa personalului medical

Siguranţa personalului medical este foarte importantă. Epidemiile de boli infecţioase au crescut îngrijorările în legatură cu siguranţa personalului medical implicat în îngrijirea pacienţilor cu SCR. O atenţie specifică acordată folosirii adecvate a echipamentului de protecţie este esenţială, în special când nu există informaţii suficiente în legatură cu istoricul pacientului şi riscul potenţial de infectare. până în prezent, există puţină informaţie în legătură cu riscul precis de transmisie când se efectuează RCP la un pacient infectat, şi astfel – dacă sunt protejaţi în mod adecvat – personalul medical poate incerca resuscitarea la acesti pacienţi. Posibile excepţii de la această regulă standard ar fi acele situaţii în care un pericol clar pentru personalul medical rămâne prezent chiar şi când există protecţie. Când se incearcă RCP la pacienţii infectati, personalul medical trebuie să utilizeze echipament de protecţie adecvat şi să fie suficient antrenaţi în utilizarea sa.[101,102]

Resuscitarea după tentativele de suicid

O persoană cu o boală mintală nu este considerată în mod automat incompetentă din punct de vedere mental şi poate avea un drept egal de a respinge tartamentul medical şi de a opta pentru îngrijire de paleatie. Bazandu-ne pe conceptul de autonomie, am putea argumenta că o tentativă de suicid poate fi prin ea insăsi o expresie de preferintă personală. în urgenţă este dificil de evaluat adecvat capacitatea mentală chiar şi atunci când este găsită o scrisoare de suicid. Având în vedere că ne-administrarea tratamentului va conduce la o vătămare gravă, implicit se consideră că iniţierea RCP cat mai curand posibil este cea mai bună cale, cu abordarea ulterioară a problemelor potenţiale.[103,104]

Donarea de organe

Scopul primar al resuscitării este salvarea vieţii pacientului.[105] Cu toate acestea, eforturile de resuscitare pot conduce la o moarte cerebrală. în aceste cazuri, scopul resuscitării se poate schimba către prezervarea organelor pentru o posibilă donare.[106] Câteva studii au arătat că prognosticul organelor transplantate de la pacienţi care au fost resuscitaţi şi sunt în moarte cerebrală nu este diferit de prognosticul organelor transplantate de la pacienţi care au fost declaraţi în moarte cerebrală din alte cauze (vezi secţiunea de Îngrijiri post-resuscitare).[107,109] Totusi, datoriă echipelor de resuscitare pentru pacientul în viaţă nu trebuie confundată cu datoria medicilor faţă de donorii decedaţi, la care organele sunt prezervate pentru a salva vieţile altor persoane. Pe de altă parte, este rezonabil să sugerăm că toate ţările europene ar trebui să isi unească eforturile pentru maximizarea posibilităţii donării de organe de la pacienţi resuscitati care sunt în moarte cerebrală sau în caz de oprire a resuscitării când RCP esuează.[110] Procedurile ar trebui să asigure evitarea oricărei interferenţe a echipei de transplant în luarea vreunei decizii de către echipa de resuscitare.

Variabilitatea din punct de vedere etic în practicile RCP în Europa

La zece ani de la un raport al Basket and Lim,[111] liderii de opinie reprezentand 32 de ţări europene în care sunt organizate activităţi ale Consiliului European de Resuscitare, au răspuns la intrebări privind legislaţia etică locală şi practica resuscitării şi la organizarea serviciilor de resuscitare atat în prespital cat şi în spital. Metodele de studiu şi rezultatele sunt discutate în alt capitol.

Studiul a arătat că exista încă o mare variabilitate în implementarea practicilor etice în ţările europene.

Accesul egal la îngrijirea de urgenţă şi la defibrilarea timpurie este acum foarte bine stailit: prima ambulanţă ajunge la caz în maxim 10 minute în majoritatea ţărilor (18/32 în zonlele rurale şi 24/32 în zonele urbane). Defibrilarea de către prima ambulanţă care soseste este disponibilă în 29/32 de tări.

Principiul autonomiei pacientului este acum susţinut din punct de vedere legal în majoritatea ţărilor (directive avansate în 20 de ţări şi DNAR în 22 de tări).

Totusi, au fost identificate zone de imbunătăţire a practicilor: în mai puţin de jumătate din ţări li se permite de obicei membrilor familiei să fie prezenţi în cursul RCP (la adulţi 10/32 şi la copii 13/32 de ţări). Acest lucru nu s-a schimbat în mod substanţial în ultimii 10 ani.

In acest moment, eutanasia şi sinuciderea asistată de către medic sunt subiecte controversate în multe ţări europene iar discuţia este în curs în câteva ţări europene.

Anumite forme de limitare a tratamentului precum neînceperea RCP sunt permise (19 ţări) şi practicate (21 ţări) în majoritatea ţărilor europene.

Armonizarea legislaţiei referitoare la resuscitare şi la sfarsitul vieţii va sprijini şi mai mult practicile etice.

Profesioniştii din sistemul medical ar trebui să stie şi să aplice politicile şi legislaţia stabilită la nivel naţional şi local.

Comunicarea

Prezenţa familiei în cursul resuscitării

Din anii 1980, conceptul de prezenţă a unui membru al familiei în cursul procesului de resuscitare a devenit o practică acceptată în multe ţări.[112-116] Majoritatea rudelor şi parinţilor care au fost prezenţi în timpul incercărilor de resuscitare ar dori să mai facă acest lucru încă o dată.[113] Un studiu european recent a raportat că doar

în 31% din ţări li se permite membrilor familiei să fie prezenţi în cursul resuscitării în spital – la adult şi la copil – 41%.

Consiliul European de Resuscitare sprijină rudele cărora li se oferă opţiunea de a fi prezente în cursul incercărilor de resuscitare în timp ce variaţiile sociale şi culturale trebuie înţelese şi apreciate cu sensibilitate. Observarea incercărilor de resuscitare poate oferi un beneficiu membrilor familiei prin reducerea sentimentului de vină sau dezamăgire, dandu-le timp să accepte realitatea morţii şi astfel să ajute în procesul de comemorare. Când este posibil, un membru experimentat al echipei ar trebui să faciliteze şi să sprijine ruda în timpul incercării de resuscitare.[114,115] Prezenţa familiei în timpul incercărilor de resuscitare va contribui la o atitudine deschisă şi la aprecierea autonomiei atat a pacientului cat şi a rudelor.[111,112] Ar trebui să ne concentrăm eforturile în a lucra impreună cu supravieţuitorii unui SCR, membrii familiei şi publicul ca parteneri în producerea unor viitoare ghiduri.

Oferirea veştilor proaste şi consilierea în caz de deces

Este necesară o dezvoltare şi implementare în cadrul sistemelor de sănătate mondiale a unei abordări multidisciplinare a îngrijirilor la final de viaţă, incluzand comunicarea, luand în considerare preferinţele spirituale, religioase, emotionale, sociale şi culturale cat şi diferenţele locale.

Comunicarea cu compasiune cu pacienţii şi cei dragi lor este esenţială când ne confruntăm cu îngrijirile de final de viaţă. Scopul este să înţelegem obiectivele pacientului şi asteptările în ceea ce priveste tratamentul medical pentru a sprijini alegerea individuală a celei mai buni îngrijiri. Unii pacienţi isi doresc prelungirea vieţii cat mai mult posibil, în timp ce alţii apreciază demnitatea şi terapia durerii chiar cu preţul unei potenţiale scurtări a timpului pe care il mai au de trăit. Intimitatea şi timpul adecvat sunt esenţiale pentru o bună comunicare în ceea ce priveste valorile vieţii şi deciziile semnificative.[118]

Programele multidisciplinare de consiliere în caz de deces sunt benefice pentru familiile pacienţilor care decedează în departamentul de urgenţă.[119] Procesul de comemorare poate fi suportat prin nerestricţionarea vizitelor, acordarea unor informaţii clare scrise şi verbale, acordarea oportunităţii de a vizita decedatul şi de facilitare a procedurilor religioase.[120,121] Pacienţii şi cei dragi lor merită respect.

Clinicienii ar trebui să fie onesti în legătură cu ceea ce se poate sau nu indeplini. A impărtăsi adevărul situaţiei poate acţiona ca o expresie simbolică a unui set complex de angajamente.[29] Acest lucru va permite pacienţilor să ia decizii informate despre opţiunile disponibile lor la finalul vieţii lor.

Documentarea ordinelor DNAR în fişa pacientului

Deciziile DNAR şi discutiile legate de DNAR ar trebui inregistrate în fisa pacientului.[72,73,122,123] Orice sistem este utilizat, trebuie să fie foarte vizibil pentru a informa personalul de acest lucru.

In timp, situaţia perspectivelor pacienţilor se poate schimba iar ordinele DNAR ar trebui revizuite în concordanţă cu aceasta.[124] Excepţiile de la ordinele DNAR ar trebui clar specificate (ex. SCR care complică proceduri diagnostice, precum şoc anafilactic datorită substanţei de contrast sau investigaţii cu cateterizare intracardiaca) pentru a ne asigură că pacientul va beneficia de tratamentul corespunzator.

Pregătirea, cercetarea şi auditul

Este responsabilitatea individuală a profesioniştilor din sistemul medical să isi menţină cunostinţele, inţelegerea şi aptitudinile legate de resuscitare. Cunostinţele lor despre politicile organizaţionale şi legale naţionale relevante ar trebui să fie actualizate constant.

Imbunătăţirea educaţiei publice în ceea ce priveşte Resuscitarea Cardio-Pulmonara

Virajul de la practica centrată pe medic la cea centrată pe pacient constituie o dezvoltare etică majoră. Aceasta necesită ca pacientul să fie constient (si nu gresit informat) de adevăratele limitări şi posibilele prognosticuri ale resuscitării.[125-127] Persoanele laice pot avea asteptări nerealiste de la RCP.[128-129] şi expunerea la un rezultat asteptat realist poate influenţa preferinţele personale.[130]

Pregătirea profesioniştilor din sistemul medical în privinţa problemelor DNAR

Profesioniştii din sistemul medical ar trebui să primească o pregătire în ceea ce priveste baza legală şi etică a deciziilor DNAR şi despre cum trebuie să comunice efectiv cu pacienţii, rudele sau apropiatii. Calitatea vieţii, îngrijirea suportivă şi deciziile de final de viaţă trebuie explicate ca parte integrantă a practicii medicale şi de nursing.[131] Pregătirea va trebui să fie în concordanţă cu credinţele şi sentimentele personale, morale şi religioase.

Practicarea de proceduri pe persoane decedate recent

Există o varietate largă de opinii în privinţa practicii pe personale recent decedate variind de la o completă neacceptare datorită unui respect înnăscut pentru decedat[132] până la acceptarea unor proceduri non-invazive care să nu lase urme majore.[133] Alţii acceptă efectuarea oricăror proceduri pe cadavre şi au ca justificare formarea de aptitudini ca paravan pentru binele viitorilor pacienţi.[134-137]

Studenţii medicinisti şi formatorii sunt sfatuiti să inveţe şi să urmeze politicile legale, regionale şi locale stabilite.

Cercetarea şi consimţământul înormat

Cercetarea în campul resuscitării este necesară pentru testarea intervenţiilor utilizate în mod obisnuit cu eficacitate incertă sau noi tratamente potenţial benefice.[138,139] Pentru a include participanţi intr-un studiu, trebuie obţinut un consimţământ informat. în urgenţă nu există adesea timp suficient pentru obţinerea unui consimţământ informat. Consimţământul amanat sau excepţia de la consimţământul informat cu consultarea anterioară a comunităţii sunt considerate alternative acceptabile etic pentru respectarea autonomiei.[140,141] Urmare a 12 ani de ambiguitate, o nouă reglementare e Uniunii Europene care permite un consimţământ amanat este asteptată să armonizeze şi să favorizeze cercetarea în urgenţă în cadrul statelor membre.[139,140,142,143] Imbunătăţiri suplimentare de reglementare sunt necesare pentru cercetarea chirurgicală în urgenţă[144] şi pentru cercetarea intervenţiilor non-medicale.[139] în pofida acestui progres, reglementările încă trebuie să conveargă la un nivel internaţional pentru a armoniza cercetarea mutinaţională în urgenţe.[145]

Audit-ul SCR în spital şi analiza registrelor

Managementul local al RCP poate fi îmbunătăţit printr-un debriefing post-RCP şi feedback pentru a asigura circuitul PDCA (plan-do-check-act = planifică-efectuează-verifică-actionează) de îmbunătăţire a calităţii. Debriefing-ul şi feedback-ul permite identificarea erorilor de calitate a RCP şi previne repetarea lor.[146-148] Submiterea datelor legate de RCP unor audite naţionale si/sau registre internaţionale a condus la realizarea unor modele de predicţie a prognosticului, care pot facilita planificarea îngrijirilor în avans[149-153] şi cuantificarea frecvenţei erorilor sistemelor de resuscitare şi impactul lor asupra mortalităţii în spital.[154] Datele din registre au arătat îmbunătăţiri semnificative în prognosticul SCR din 2000 până în 2010.3,[155-157]

Dovezile publicate sugerează că infrastructura echipei de resuscitare şi audit-ul instituţional realizat la multiple nivele,[158] raportarea cu acurateţe a incercărilor de resuscitare în cadrul unui audit naţional şi/sau registrele mutinaţionale şi analiza subsecventa a datelor cu feedback de la rezultatele raportate poate contribui la o îmbunătăţire continuă a calităţii RCP în spital şi a prognosticului SCR.2,3,[159-161]

Colaboratori

Marios Georgiou, American Medical Center, University of Nikosia, Cyprus

Freddy K. Lippert, Emergency Medical Services Copenhagen, University of Copenhagen, Denmark

Petter A. Steen, University of Oslo, Oslo University Hospital Ulleval, Oslo, Norway.

Conflicte de interese

Leo L. Bossaert	Niciun conflict de interese raportat
Gavin D. Perkins	Editor Resuscitation
Helen Askitopoulou	Niciun conflict de interese raportat
Jerry P. Nolan	Editor-in-Chief Resuscitation
Kirstie L. Haywood	Niciun conflict de interese raportat
Patrick Van de Voorde	Niciun conflict de interese raportat
Robert Greif	Niciun conflict de interese raportat
Spyros D. Mentzelopoulos	Niciun conflict de interese raportat
Violetta I. Raffay	Niciun conflict de interese raportat
Theodoros T. Xanthos	President Hellenic Society CPR www.EEKA.gr, Lab research grants ELPEN Pharma

Multumiri

Autorii ii multumesc lui Hilary Phelan pentru suportul professional în pregatirea chestionarului on-line pentru Studiul European asupra Practicilor Etice şi pentru organizarea datelor intr-o baza de date speciala.

Autorii multumesc tuturor contributorilor la Studiul European asupra Practicilor Etice: M. Baubin, A. Caballero, P. Cassan, G. Cebula, A. Certug, D. Cimpoesu, S. Denereaz, C. Dioszeghy, M. Filipovic, Z. Fiser, M. Georgiou, E. Gomez, P. Gradisel, JT. Gräsner, R. Greif, H.Havic, S. Hoppu, S. Hunyadi, M. Ioannides, J. Andres, J. Joslin, D. Kiss, J. Köppl, P. Krawczyk, K. Lexow, F. Lippert, S. Mentzelopoulos, P. Mols, N. Mpotos, P. Mraz, V. Nedelkovska, H. Oddsson, D. Pitcher, V. Raffay, P. Stammet, F. Semeraro, A. Truhlar, H. Van Schuppen, D. Vlahovic, A. Wagner.

Bibliografie

1. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of- hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. Resuscitation 2010;81:1479–87.

2. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance—cardiac arrest registry to enhance survival (CARES), 60. United States: MMWR Surveillance Summaries; 2011. p. 1–19.

3. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the resuscitation outcomes consortium (ROC). Resuscitation 2015;91:108–15.

4. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010;3:63–81.

5. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Regional variation în the incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest în the United States. Circulation 2015;131:1415–25.

6. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. Eur Heart J 2013;34:3028–34.

7. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2015;131:e29–322.

8. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of hospital cardiac arrest. JAMA 2013;310:1377–84.

9. Holler NG, Mantoni T, Nielsen SL, Lippert F, Rasmussen LS. Long-term survival after out-of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;75:23–8.

11. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.

12. English V, Sommerville A. Medical ethics today: the BMA's handbook of ethics and law. 2nd ed. London: BMJ Books; 2004.

13. Marco CA, Marco CA. Ethical issues of resuscitation: an American perspective. Postgrad Med J 2005;81:608–12.

14. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. J Gen Intern Med 2005;20:306–11.

15. O'Neill O. Autonomy and trust in bioethics. Cambridge, New York: Cambridge University Press; 2002.

16. World Medical Association. Medical ethics manual. second edn Ferney-Voltaire Cedex: The World Medical Association; 2009.

17. Rysavy M. Evidence-based medicine: a science of uncertainty and an art of probability. Virtual Mentor 2013;15:4–8.

18. Christine PJ, Kaldjian LC. Communicating evidence in shared decision making. Virtual Mentor 2013;15:9–17.

19. Council of Europe. Biomedicine human rights—the Oviedo convention its additional protocols. Strasbourg: Council of Europe; 2010.

20. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. Resuscitation 2013;84:1487–93.

21. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81:1445–51.

22. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2010;122:S665–75.

23. National Institute for Health and Clinical Excellence. How NICE clinical guidelines are developed: an overview for stakeholders, the public and the NHS. In: Process and Methods Guides. 5th edition London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2012.

24. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? J Med Philos 1995;20:123–44.

25. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. J Am Geriatr Soc 1996;44:1215–9.

26. Truog RD, Brett AS, Frader J. The problem with futility. N Engl J Med 1992;326:1560–4.

27. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation 2014;85:1779–89.

28. Frader J, Kodish E, Lantos JD. Ethics rounds. Symbolic resuscitation, medical futility, and parental rights. Pediatrics 2010;126:769–72.

29. Lantos JD, Meadow WL. Should the "slow code" be resuscitated? Am J Bioethics 2011;11:8–12.

30. Chu K, Swor R, Jackson R, et al. Race and survival after out-of-hospital cardiac arrest in a suburban community. Ann Emerg Med 1998;31:478–82.

31. Vaillancourt C, Lui A, De Maio VJ, Wells GA, Stiell IG. Socioeconomic status influences bystander CPR and survival rates for out-of-hospital cardiac arrest victims. Resuscitation 2008;79:417–23.

32. Folke F, Gislason GH, Lippert FK, et al. Differences between out-of-hospital cardiac arrest in residential and public locations and implications for public- access defibrillation. Circulation 2010;122:623–30.

33. Ahn KO, Shin SD, Hwang SS, et al. Association between deprivation status at community level and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest: a nation-wide observational study. Resuscitation 2011;82:270–6.

34. Aufderheide TP, Nolan JP, Jacobs IG, et al. Global health and emergency care: a resuscitation research agenda–part 1. Acad Emerg Med 2013;20:1289–96.

35. Sasson C, Magid DJ, Chan P, et al. Association of neighborhood characteristics with bystander-initiated CPR. N Engl J Med 2012;367:1607–15.

36. Semple HM, Cudnik MT, Sayre M, et al. Identification of high-risk communities for unattended out-of-hospital cardiac arrests using GIS. J Community Health 2013;38:277–84.

37. Rahimi AR, Spertus JA, Reid KJ, Bernheim SM, Krumholz HM. Financial bar- riers to health care and outcomes after acute myocardial infarction. JAMA 2007;297:1063–72.

38. Root ED, Gonzales L, Persse DE, Hinchey PR, McNally B, Sasson C. A tale of two cities: the role of neighborhood socioeconomic status in spatial clustering of bystander CPR in Austin and Houston. Resuscitation 2013;84:752–9.

39. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. N Engl J Med 2014;371:818–27.

40. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. Ann Intern Med 1995;122:304–8.

41. British Medical Association, The Resuscitation Council (UK), The Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statment from the British Medical Association, the Resusci-

tation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
42. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. Resuscitation 2014;85:369–75.
43. Bremer A, Sandman L. Futile cardiopulmonary resuscitation for the benefit of others: an ethical analysis. Nurs Ethics 2011;18:495–504.
44. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of and Europe. Guide on the decision making process regarding medical treatment in end-of-life situations. Strasbourg: Council of Europe; 2014.
45. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. Clin Med 2014;14:571–6.
46. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss "do not resuscitate" decisions with patients. BMJ 2015;350:h2640.
47. Blinderman CD, Krakauer EL, Solomon MZ. Time to revise the approach to determining cardiopulmonary resuscitation status. JAMA 2012;307:917–8.
48. Xanthos T. 'Do not attempt cardiopulmonary resuscitation' or 'allowing natural death'? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. Resuscitation 2014;85:1644–5.
49. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. Eur J Health Law 2012;19:289–303.
50. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. J Med Ethics 2007;33:94–7.
51. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? Eur J Health Law 2009;16:207–27.
52. Shaw D. A direct advance on advance directives. Bioethics 2012;26:267–74.
53. Resuscitation Council (UK). Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute care. London, UK: Resuscitation Council; 2013.
54. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015;96:328–40.
55. Haywood KL, Whitehead L, Perkins GD. The psychosocial outcomes of cardiac arrest: relevant and robust patient-centred assessment is essential. Resuscitation 2014;85:718–9.
56. Whitehead L, Perkins GD, Clarey A, Haywood KL. A systematic review of the outcomes reported in cardiac arrest clinical trials: the need for a core outcome set. Resuscitation 2015;88:150–7.
57. Beesems SG, Wittebrood KM, de Haan RJ, Koster RW. Cognitive function and quality of life after successful resuscitation from cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:1269–74.
58. 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.
59. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient reported outcome measures: evolution not revolution. Patient 2012;5:79–87.
60. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive function in survivors of out-of- hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 ◦ C versus 36 ◦ C. Circulation 2015;131:1340–9.
61. Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:517–22.

62. Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S. Quality of life and functional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2015;131:174–81.

63. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN, et al. Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a nationwide register-based follow-up study. Circulation 2015;131:1682–90.

64. Nakamura F, Hayashino Y, Nishiuchi T, et al. Contribution of out-of-hospital factors to a reduction in cardiac arrest mortality after witnessed ventricular fibrillation or tachycardia. Resuscitation 2013;84:747–51.

65. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: 30-year review. Circulation 2012;126: 1363–72.

66. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C, et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. J Am Coll Cardiol 2011;57:1822–8.

67. Perkins GD, Cooke MW. Variability in cardiac arrest survival: the NHS Ambulance Service Quality Indicators. Emerg Med J EMJ 2012;29:3–5.

68. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. Resuscitation 2013;84:1089–92.

69. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2013;309:257–66.

70. Van de Voorde P, Monsieurs KG, Perkins GD, Castren M. Looking over the wall: using a Haddon matrix to guide public policy making on the problem of sudden cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:602–5.

71. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. Resuscitation 2015;88:99–113.

72. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary resuscitation decisions. Resuscitation 2014;85:1418–31.

73. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 english healthcare trusts. BMJ Open 2015;5:e006517.

74. Clements M, Fuld J, Fritz Z. Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. Resuscitation 2014;85:606–11.

75. Ebell MH, Afonso AM, Geocadin RG. American heart association's get with the guidelines resuscitation I. Prediction of survival to discharge following car- diopulmonary resuscitation using classification and regression trees. Crit Care Med 2013;41:2688–97.

76. Lannon R, O'Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people—a review. Rev Clin Gerontol 2010;20:20–9.

77. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. Lancet 2012;380:1473–81.

78. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in emergency medical services: controversies and recommendations. Prehosp Disaster Med 2013;28:488–97.

79. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when

faced with cancer patients with cardiac arrest? Prehosp Disaster Med 2012;27:64–70.
80. Ranola PA, Merchant RM, Perman SM, et al. How long is long enough, and have we done everything we should? Ethics of calling codes. J Med Ethics 2014;41:663–6.
81. Mercurio MR, Murray PD, Gross I. Unilateral pediatric "do not attempt resus- citation" orders: the pros, the cons, and a proposed approach. Pediatrics
2014;133:S37–43 [Suppl 1].
82. Levinson M, Mills A. Cardiopulmonary resuscitation—time for a change in the paradigm? Med J Aust 2014;201:152–4.
83. 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.
84. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation 2010;81:679–84.
85. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. Resuscitation 2014;85:910–4.
86. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2014;85:486–91.
87. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. Resuscitation 2014;85: 1488–93.
88. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. JAMA 1993;270:1433–6.
89. 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.
90. Zive D, Koprowicz K, Schmidt T, et al. Variation in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation and transport practices in the resuscitation outcomes consortium: ROC epistry cardiac arrest. Resuscitation 2011;82:277–84.
91. 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.
92. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). Resuscitation 2015;86:88–
93. Fallat M, American College of Surgeons Committee, American College of Emergency Physicians, National Association of EMS, American Academy of Pediatrics. Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2014;133: e1104–16.
94. Larcher V, Craig F, Bhogal K, et al. Making decisions to limit treatment in life-limiting and life-threatening conditions in children: a framework for practice. Arch Dis Child 2015;100:s3–23 [Suppl 2], Published Online First: 19 February 2015.

95. Fleming PJ, Blair PS, Pease A. Sudden unexpected death in infancy: aetiology, pathophysiology, epidemiology and prevention in 2015. Arch Dis Child 2015.

96. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. Lancet 2014;384:894–903.

97. Truog RD, Miller FG. Counterpoint: are donors after circulatory death really dead, and does it matter? No and not really. Chest 2010;138:16–8 [discussion 8–9].

98. Paris JJ, Angelos P, Schreiber MD. Does compassion for a family justify providing futile CPR? J Perinatol: Off J California Perinat Assoc 2010;30:770–2.

99. Sanders A, Schepp M, Baird M. Partial do-not-resuscitate orders: a hazard to patient safety and clinical outcomes? Crit Care Med 2011;39:14–8.

100. Forman EN, Ladd RE. Why not a slow code? Virtual Mentor 2012;14:759–62.

101. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. Nurs Outlook 2015;63:16–8.

102. Torabi-Parizi P, Davey Jr RT, Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. Chest 2015;147:1460–6.

103. David AS, Hotopf M, Moran P, Owen G, Szmukler G, Richardson G. Mentally disordered or lacking capacity? Lessons for management of serious deliberate self harm. BMJ 2010;341:c4489.

104. Sontheimer D. Suicide by advance directive? J Med Ethics 2008;34:e4.

105. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? Crit Care Med 2013;41:2833–4.

106. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. Crit Care Med 2013;41:2794–9.

107. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, et al. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:929–33.

108. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R, et al. Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. Transplantation 2008;86:941–6.

109. Dhital KK, Iyer A, Connellan M, et al. Adult heart transplantation with distant procurement and ex-vivo preservation of donor hearts after circulatory death: a case series. Lancet 2015;385:2585–91.

110. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. J Med Ethics 2013;39:149–52.

111. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004;62:267–73.

112. 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.

113. 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.

114. Eichhorn DJ, Meyers T, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation: hearing the voice of the patient. AJN Am J Nurs 2001;101:48–55.

115. Wagner JM. Lived experience of critically ill patients family members during cardiopulmonary resusitation. AJCC 2004;13:416–20.

116. Jabre P, Tazarourte K, Azoulay E, et al. Offering the opportunity for family to be present during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. Intensive Care Med 2014;40:981–7.

117. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. Lancet 1998;352:614–7.

118. Fallowfield LJ, Jenkins VA, Beveridge HA. Truth may hurt but deceit hurts more: communication in palliative care. Palliat Med 2002;16:297–303.

119. LeBrocq P, Charles A, Chan T, Buchanan M. Establishing a bereavement program: caring for bereaved families and staff in the emergency department. Accid Emerg Nurs 2003;11:85–90.

120. Rabow MW, Hauser JM, Adams J. Supporting family caregivers at the end of life: "they don't know what they don't know". JAMA 2004;291:483–91.

121. Olsen JC, Buenefe ML, Falco WD. Death in the emergency department. Ann Emerg Med 1998;31:758–65.

122. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. J Med Ethics 2013;39:158–65.

123. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards "do not attempt resuscitation" status. J Med Ethics 2008;34:624–6.

124. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. Resuscitation 2011;82:815–8.

125. Horburger D, Haslinger J, Bickel H, et al. Where no guideline has gone before: Retrospective analysis of resuscitation in the 24th century. Resuscitation 2014;85:1790–4.

126. Hinkelbein J, Spelten O, Marks J, Hellmich M, Bottiger BW, Wetsch WA. An assessment of resuscitation quality in the television drama emergency room: guideline non-compliance and low-quality cardiopulmonary resuscitation lead to a favorable outcome? Resuscitation 2014;85:1106–10.

127. Diem SJ, Lantos JD, Tulsky JA. Cardiopulmonary resuscitation on television. Miracles and misinformation. N Engl J Med 1996;334:1578–82.

128. Roberts D, Hirschman D, Scheltema K. Adult and pediatric CPR: attitudes and expectations of health professionals and laypersons. Am J Emerg Med 2000;18:465–8.

129. Jones GK, Brewer KL, Garrison HG. Public expectations of survival following cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med 2000;7:48–53.

130. Marco CA, Larkin GL. Public education regarding resuscitation: effects of a multimedia intervention. Ann Emerg Med 2003;42:256–60.

131. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. BMJ 2009;338:b2021.

132. 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 Med 2008;34:423–30.

133. Berger JT, Rosner F, Cassell EJ. Ethics of practicing medical procedures on newly dead and nearly dead patients. J Gen Intern Med 2002;17:774–8.

134. 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.

135. Fourre MW. The performance of procedures on the recently deceased. Acad Emerg Med: Off J Soc Acad

Emerg Med 2002;9:595–8.
136. Makowski AL. The ethics of using the recently deceased to instruct residents in cricothyrotomy. Ann Emerg Med 2015, http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.11.019, pii: S0196-0644(14)01560-1, [Epub ahead of print].
137. Hergenroeder GW, Prator BC, Chow AF, Powner DJ. Postmortem intubation training: patient and family opinion. Med Educ 2007;41:1210–6.
138. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. Emerg Med J EMJ 2014;31:794–5.
139. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. Resuscitation 2015;91:84–91.
140. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. Sci Eng Ethics 2007;13:351–9.
141. World Medical Association. Declaration of helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA 2013;310:2191–4.
142. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive—comments from the European Resuscitation Council. Resuscitation 2013;84:263–4.
143. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. Intensive Care Med 2014;40:766.
144. Coats TJ. Barriers, regulations and solutions in emergency surgery research. Br J Surg 2014;101:e3–4.
145. van Belle G, Mentzelopoulos SD, Aufderheide T, May S, Nichol G. International variation in policies and practices related to informed consent in acute cardiovascular research: results from a 44 country survey. Resuscitation 2015;91:76–83.
146. 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.
147. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation 2012;83:1462–6.
148. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes. Crit Care Med 2014;42:1688–95.*
149. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom national cardiac arrest audit. Resuscitation 2014;85:987–92.
150. Harrison DA, Patel K, Nixon E, et al. Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital- based resuscitation team. Resuscitation 2014;85:993–1000.
151. Chan PS, Berg RA, Spertus JA, et al. Risk-standardizing survival for in-hospital cardiac arrest to facilitate hospital comparisons. J Am Coll Cardiol 2013;62:601–9.
152. Chan PS, Spertus JA, Krumholz HM, et al. A validated prediction tool for initial survivors of in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med 2012;172:947–53.
153. 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 resuscita-

tion. Resuscitation 2010;81:302–11.
154. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2012;83:63–9.
155. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2012;367:1912–20.
156. Girotra S, Cram P, Spertus JA, et al. Hospital variation in survival trends for in-hospital cardiac arrest. J Am Heart Assoc 2014;3:e000871.
157. Girotra S, Spertus JA, Li Y, et al. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With the Guidelines-Resuscitation. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6:42–9.
158. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005;64: 13–9.
159. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation—towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). Resuscitation 2011;82:989–94.
160. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2013;27: 293–306.
161. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE—27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe—the EuReCa ONE study protocol. Scând J Trauma, Resuscitation Emerg Med 2015;23:7.