

CONSILIUL EUROPEAN DE RESUSCITARE

Ghidurile de resuscitare 2010

-Versiune de lucru-

Mobile

10/18/2010

Documentul a fost tradus sub coordonarea Consiliului National Român de Resuscitare. Versiunea definitivă va apărea în cel mai scurt timp.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea1. Introducere

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

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

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

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

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

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

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

Jonathan Wyllie
Consultant in Neonatology and Paediatrics
Clinical Director of Neonatology
The James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

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

****ERC Guidelines Writing Group**

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

Nicolas Danchin,
Charles D. Deakin,
Joel Dunning,
Christoph Eich,
Marios Georgiou,
Robert Greif,
Anthony J. Handley,
Rudolph W. Koster,
Freddy K. Lippert,
Andrew S. Lockey,
David Lockey,
Jesús López-Herce,
Ian Maconochie,
Koenraad G. Monsieurs,
Nikolaos I Nikolaou,
Jerry P. Nolan,

Peter Paal,
Gavin D. Perkins,
Violetta Raffay,
Thomas Rajka,
Sam Richmond,
Charlotte Ringsted,
Antonio Rodríguez-Núñez,
Claudio Sandroni
Gary B. Smith,
Jasmeet Soar,
Petter A. Steen,
Kjetil Sunde,
Karl Thies,
Jonathan Wyllie
David Zideman

[h1] Introducere

Această ediție a Ghidurilor în Resuscitare Cardiopulmonara (RCP) a Consiliului European de Resuscitare (ERC) actualizează ediția publicată în 2005 și menține ciclul de 5 ani stabilit pentru reevaluarea și modificarea ghidurilor.¹ Ca și ghidurile precedente, Ghidurile 2010 au la bază cele mai recente Consensuri Internaționale asupra științei RCP împreună cu Recomandările de abord Terapeutic (CoSTR),² având încorporate rezultatele cercetărilor sistematizate ale elementelor legate de RCP. Știința resuscitării continua să se dezvolte, iar ghidurile clinice trebuie actualizate cu regularitate pentru a reflecta această dezvoltare și pentru a pune la dispoziția sistemelor de sănătate cele mai bune recomandări. În cei cinci ani dintre momentele de actualizare a ghidurilor, noile terapii, care pot influența semnificativ evoluția pacienților, pot fi aduse la cunoștința prin comunicări științifice.³

Acest rezumat prezintă algoritmi esențiali de tratament în resuscitare la copil și la adult și marchează principalele modificări față de recomandările din 2005. Recomandări în detaliu sunt prezentate în fiecare din cele nouă secțiuni care urmează, și se găsesc publicate și ca lucrări individuale în numărul curent din 'Resuscitation'. Secțiunile Ghidului 2010 sunt:

1. Rezumat
2. Suportul Vital de Baza la adult și utilizarea Defibrilatoarelor Externe Automate⁴
3. Terapiile pe baza de electricitate: defibrilatoarele externe automate, defibrilarea, cardioversia și pacing⁵
4. Suportul Vital Avansat la adult⁶
5. Abordul clinic inițial al sindroamelor coronariene acute⁷
6. Suportul Vital Pediatric⁸
7. Resuscitarea nou-născutului la naștere⁹
8. Stopul cardiac în situații speciale: dezechilibre electrolitice, otrăvire, înec, hipotermie accidentală, hipertermie, astm, anafilaxie, chirurgie cardiacă, traumă, sarcina în evoluție, electrocuție¹⁰
9. Principii de educare în resuscitare¹¹
10. Etica în resuscitare și deciziile de renunțare la viața pacientului¹²

Recomandarile din cele ce urmează nu reprezintă singura cale prin care resuscitarea poate fi făcută; ele reprezintă un mod acceptat la scară largă de a face resuscitarea atât în siguranță, cât și eficient. Publicarea recomandărilor noi și revizuite de tratament nu sugerează faptul că rutina clinică actuală este nesigură sau inefficientă.

[h1]Rezumatul principalelor modificări comparativ cu Ghidurile din 2005

[h2] Suportul Vital de Bază

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

- Persoanele de la dispeceratul pentru urgențe trebuie instruite în modul de a adresa întrebări apelanților pentru a obține informațiile necesare. Aceste informații se referă la recunoașterea lipsei de conștiență și calitatea respirațiilor. În asociere cu lipsa constienței, absența respirațiilor spontane, sau orice altă anormalitate în respirația victimei ar trebui să determine activarea unui circuit de intervenție rapidă pentru suspiciune de stop cardiac. Se accentuează importanța gaspurilor ca semn de stop cardiac.
- Toți salvatorii, cu pregătire anterioară sau fără, trebuie să facă compresii toracice victimelor aflate în stop cardiac. Se subliniază importanța deosebită a compresiilor toracice corect efectuate, ce sunt esențiale. Obiectivul este comprimarea toracelui cu cel puțin 5 cm la o frecvență de cel puțin 100 compresii min⁻¹, permiterea revenirii toracelui la forma inițială și minimalizarea timpilor de întrerupere a compresiilor toracice. Salvatorii instruiți în resuscitare ar trebui să administreze și ventilații victimei, la o rată compresii-ventilații de 30:2. Se încurajează ghidarea prin telefon a salvatorilor neinstruiți în RCP pentru a realiza resuscitarea bazată doar pe compresii toracice.
- Se încurajează utilizarea dispozitivelor ce oferă instrucțiuni și feedback salvatorului în timpul manevrelor de resuscitare. Datele înregistrate de acestea pot fi folosite pentru a analiza și a îmbunătăți calitatea resuscitării, prin feedback oferit echipelor profesionale de salvatori.

[h2] Terapii bazate pe electricitate: defibrilatoare externe automate, defibrilarea, cardioversia și pacing^{5, 14}

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

- Este subliniată importanța administrării compresiilor toracice cât mai repede și fără întreruperi.
- Se pune o valoare mult mai mare pe scăderea la minimum cu puțința a pauzelor pre și post șoc electric în efectuarea compresiilor toracice; se recomandă continuarea acestora în timp ce defibrilatorul se încarcă.
- Reluarea imediată a compresiilor toracice după defibrilare este, de asemenea, subliniată; continuând compresiile în timpul încărcării defibrilatorului, administrarea șocului electric ar trebui să determine o întrerupere de maximum 5 secunde în efectuarea compresiilor.
- Siguranța salvatorului rămâne un element fundamental, însă se admite în aceste ghiduri că riscul pentru salvator în cazul utilizării defibrilatorului este minim, mai ales dacă salvatorul poartă mănuși. Atenția se îndreaptă către verificarea siguranței manevrei cât mai rapid, pentru a reduce pauza pre- șoc electric.

- În cazul terapiei stopului cardiac în pre-spital, personalul serviciului medical de urgență (SMU) trebuie să realizeze manevre RCP corect în tot timpul necesar pentru conectarea și încărcarea defibrilatorului. Rutina de a efectua manevre RCP pentru o perioadă de timp prestabilită (doua- trei minute) înainte de analiza ritmului cardiac și administrarea șocului electric nu se mai recomandă. Având în vedere lipsa datelor concrete care să sprijine sau să infirme această strategie, acele echipaje SMU care au implementat deja algoritmi de intervenție ce cuprind efectuarea manevrelor RCP pentru o perioadă pre-stabilită pot continua utilizând rutina respectivă.
- Utilizarea a până la 3 șocuri electrice, unul după altul, poate fi o opțiune în cazul FV/TV în timpul cateterismului cardiac sau în perioada post-operatorie precoce în chirurgia cardiacă. Această strategie cu ‘3 șocuri’ poate fi folosită și în cazul stopului cardiac cu ritm de FV/TV la un pacient monitorizat și cu defibrilator manual conectat.
- Se încurajează dezvoltarea programelor pentru DEA, precum și amplasarea acestora în mai multe zone, atât publice, cât și rezidențiale.

[h2] Suportul vital avansat la adult

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

- Se subliniază importanța întreruperii la minimum a compresiilor toracice corect administrate în cursul procedurilor specifice SVA: compresiile toracice se opresc pentru foarte puțin timp și doar pentru a facilita intervenții specifice.
- Se subliniază importanța folosirii sistemelor ‘track and trigger’ pentru a identifica orice alterare în starea pacientului și a putea administra terapia necesară prevenirii stopului cardiac intraspitalicesc.
- Atenție sporită față de semnele asociate cu risc de moarte cardiacă subită în afara mediului spitalicesc.
- Se renunță la recomandarea pentru manevre RCP cu timp prestabilit înainte de defibrilare la pacienții aflați în stop cardiac, în afara spitalului, și fără martori din cadrul SMU la instalarea stopului.
- Continuarea compresiilor toracice în timpul necesar încărcării defibrilatorului- acest fapt va determina scăderea la minimum a pauzei pre-șoc.
- Lovitura precordială este considerată mai puțin importantă.
- Utilizarea a până la 3 șocuri electrice, unul după altul, pentru FV/TV instalate în timpul cateterismului cardiac, sau precoce în post-operator, în chirurgia cardiacă.
- Administrarea drogurilor prin sonda de intubație oro-traheală nu mai este recomandată; dacă nu se poate asigura acces intravenos, drogurile trebuie administrate intraos.
- În terapia stopului cardiac cu FV/TV, adrenalina, 1mg, este administrată după cel de-al treilea șoc electric, odată cu reluarea compresiilor toracice, și se continuă administrarea ei la fiecare 3-5 minute (în timpul ciclurilor de RCP). Amiodarona, 300 mg, se administrează, de asemenea, după cel de-al treilea șoc electric.
- Atropina nu mai este recomandată în terapia de rutină pentru asistolă sau DEM.
- Se reduce importanța intubației oro-traheale (IOT) precoce, cu excepția cazului în care este efectuată de o persoană experimentată, cu o minimă întrerupere a compresiilor toracice.

- Se subliniază rolul folosirii capnografiei pentru a confirma și monitoriza plasarea corectă a sondei traheale, calitatea manevrelor RCP și pentru a detecta semnele precoce de restabilire a circulației spontane (RCS).
- Se recunoaște potențialul rolului ultrasonografiei în timpul SVA.
- Se recunosc posibilele probleme pe care le poate pune hiperoxemia după momentul RCS: odată ce este restabilită circulația spontană și se poate măsura cu acuratețe nivelul saturației în oxigen (prin pulsoximetrie sau analiza gazelor din sângele arterial), SaO_2 în oxigenul inspirat se stabilește la 94- 98%.
- Se accentuează importanța tratamentului sindromului post- stop cardiac.
- Se admite că prin implementarea unui protocol bine structurat și explicat de terapie post-resuscitare se poate crește rata supraviețuirii pacienților aflați în RCS după un stop cardiac.
- Se revizuiesc recomandările referitoare la nivelul glucozei în sânge: la adulții cu RCS susținută post stop cardiac, glicemia $>10 \text{ mmol}^{-1}$ ($>180 \text{ mgdl}^{-1}$) ar trebui tratată, dar hipoglicemia trebuie să fie evitată.
- În utilizarea hipotermiei induse terapeutic se pot include și pacienții aflați în comă ce au supraviețuit unui stop cardiac cu ritm cu, sau fără, indicație de șoc electric. Se recunoaște nivelul scăzut de cercetare a utilizării acestei tehnici pentru stopurile cardiace asociate cu ritm fără indicație de șoc electric.
- Se admite că mulți dintre factorii de prognostic care stabilesc șanse slabe de recuperare la pacienții ce au suferit stop cardiac și se află în comă sunt neconcludenți, mai ales dacă pacientului i s-a indus hipotermie terapeutică.

[h2] Abordul terapeutic inițial în sindroamele coronariene acute

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

- Termenul de infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST- sindrom coronarian acut (NSTEMI- SCA) se va folosi atât pentru NSTEMI, cât și pentru angina instabilă deoarece diagnosticul diferențial dintre acestea două se face pe bază de markere biologice, ce pot fi detectate doar după un număr de ore, iar decizia asupra tratamentului se face în funcție de semnele clinice la prezentare.
- Anamneza, examenul clinic, markerelor biologice, criteriile ECG și scorurile în funcție de factorii de risc sunt considerate neconcludente pentru selecția pacienților ce pot fi externați devreme, în condiții de siguranță.
- Rolul unităților pentru ținerea sub observație a pacienților cu durere toracică este de a identifica, prin repetarea examenului clinic, a electrocardiograamei și a biomarkerelor, acei pacienți care necesită internare pentru proceduri invazive. Aceste proceduri pot include testul de efort, și, la anumiți pacienți, proceduri de imaginerie precum CT cardiac, RMN etc.
- Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) trebuie evitate.
- Nitrații nu trebuie folosiți ca metoda de diagnostic.
- Oxigen trebuie administrat doar pacienților cu hipoxemie, dispnee sau congestie pulmonară. Hiperoxemia poate dăuna în infarctul necomplicat.
- Recomandările pentru administrarea aspirinei s-au modificat: aspirina poate fi administrată de orice salvator, cu sau fără asistența din partea dispecerului SMU.

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

[h2] Suportul vital pediatric

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

- Recunoașterea stopului cardiac- personalul medical nu poate determina cu certitudine prezența sau absența pulsului în mai puțin de 10 secunde la sugari și copii. Personalul medical ar trebui să caute semnele vitale, și, doar dacă tehnica utilizată prezintă un nivel ridicat de încredere, să adauge palparea pulsului ca metodă de diagnostic a stopului cardiac și să decidă începerea sau nu a compresiilor toracice. Decizia de a începe RCP trebuie să fie luată în mai puțin de 10 secunde. În funcție de vârsta copilului se poate palpa pulsul carotidian (copii), brahial (sugar) sau femural (copii și sugarii).

- Raportul compresiilor/ ventilațiilor în cazul copiilor trebuie să se bazeze pe prezența a unui singur salvator sau a doi salvatori. Persoanele laice, care de regulă cunosc doar tehnici de salvare cu un singur salvator, trebuie îndrumate să folosească un raport de 30 compresiilor la 2 ventilații, atât în cazul copiilor, cât și în cazul adulților, astfel încât, orice persoană antrenată pentru SVB să poată resuscita copii cu minim de informații suplimentare. Salvatorii profesioniști trebuie să învețe și să folosească un raport de 15:2 compresiilor/ ventilațiilor; dacă însă sunt singuri, pot folosi și ei raportul 30:2, mai ales dacă nu reușesc să administreze un număr adecvat de compresiile. Ventilația rămâne o componentă foarte importantă a RCP în situațiile de asfixie. Salvatorii care nu pot sau nu doresc să administreze ventilație gura- la- gura trebuie încurajați să facă doar compresiile toracice.
- Accentul se pune pe compresiile de calitate, cu comprimarea toracelui cu dimensiunea adecvată și cu întreruperi minime, pentru cât mai puțin timp fără circulație. Comprimați toracele cu cel puțin 1/3 din diametrul antero- posterior la toți copiii (aprox 4 cm la sugari și aprox 5 cm la copii). Este evidențiată revenirea completă a toracelui între compresiile. Atât pentru sugari, cât și pentru copii, compresiile trebuie făcute cu o frecvență de cel puțin 100, dar nu mai mult de 120 pe minut. Tehnicile de compresiile pentru sugari includ compresiile cu două degete, în cazul salvatorului unic, și compresiile cu cele 2 police și mainile susținând corpul, în cazul a doi sau mai mulți salvatori. Pentru copii mai mari, se poate utiliza tehnica cu o singură mână, sau cu amândouă, după preferința salvatorului.
- Defibrilatoarele externe automate (DEA) sunt sigure și eficiente când sunt utilizate la copii mai mari de 1 an. Padele pentru uz pediatric, sau program special de atenuare a șocului electric livrat de aparat la 50- 75 J, acestea sunt recomandate copiilor cu vârste între 1 și 8 ani. Dacă șocul electric atenuat sau un aparat manual cu intensitatea șocului reglabilă nu este disponibil, un DEA nemodificat, pentru adulți, poate fi folosit pentru copii mai mari de 1 an. Există cazuri raportate de folosire cu succes a DEA la copii mai mici de un an; în rarele cazuri în care un ritm cardiac cu indicație de șoc electric apare la un copil mai mic de un an, se poate utiliza un DEA (de preferat cu doză atenuată).
- Pentru a reduce timpul de întrerupere al compresiilor în timpul utilizării DEA, acestea se continuă în timpul aplicării și încărcării padelor sau a padelor autocolante (dacă dimensiunea toracelui copilului permite). Comprimiile toracice se întrerup pentru foarte puțin timp când defibrilatorul este încărcat și gata de a livra șocul electric. Pentru a face trainingul în SVB și SVA la adult cât mai simplu și mai consistent, strategia cu un singur șoc electric cu o doză de 4 J/ kg corp (de preferat bifazic, dar se poate utiliza și cel monofazic) se recomandă în defibrilarea la copil.
- Sonde de intubație oro- traheale pot fi folosite în siguranță la sugari și copii mici. Dimensiunea se alege aplicând formula consacrată.
- Siguranța și valoarea folosirii presiunii asupra cricoidului în timpul intubației oro- traheale (IOT) este neclară. Prin urmare, presiunea cricoidiană ar trebui întreruptă dacă interferă cu ventilația sau viteza sau ușurința intubației.
- Monitorizarea dioxidului de carbon (CO₂) expirat, ideal prin capnografie, este utilă pentru confirmarea poziționării corecte a tubului traheal și se recomandă în timpul RCP pentru stabilirea și optimizarea calității ventilației.
- Odată restabilită circulația spontană, oxigenul inspirat ar trebui titrat astfel încât să reducă riscul hiperoxemiei.

- Implementarea în secțiile de pediatrie a unui sistem rapid de detectare a reacțiilor, poate reduce rata stopului cardiac, a stopului respirator și mortalitatea intraspitalicească.
- Noile subiecte din ghidurile din 2010 cuprind canalopatiile și mai multe situații speciale: trauma, ventricul unic în stadiul pre și post- operație, circulația Fontan, și, hipertensiunea pulmonara.

[h2] Resuscitarea nou-născuților la naștere

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

- Pentru nou-născuții sănătoși, întârzierea clampării cordonului ombilical cu cel puțin un minut de la expulzia completă a fatului, nu este recomandată. În continuare nu exista dovezi suficiente pentru a recomanda un anumit moment pentru clamparea cordonului ombilical la nou-născuții sever compromiși la naștere.
- Pentru nou-născuții la termen, trebuie utilizat aer pentru resuscitarea la naștere. Dacă, în ciuda unei ventilații eficiente, oxigenarea (ideal controlată prin oximetrie) este insuficientă, atunci trebuie luată în considerare utilizarea unei concentrații mai mari de oxigen.
- Prematurii cu vârsta gestațională mai mică de 32 de săptămâni nu trebuie să primească aceleași saturatii transcutanate de oxigen în aer precum nou-născuții la termen. Prin urmare amestecul de oxigen și aer trebuie administrat judicios și controlat prin puls-oximetrie. Dacă amestecul de oxigen și aer nu este disponibil, atunci utilizați ceea ce aveți la dispoziție.
- Prematurii cu vârsta gestațională mai mică de 28 de săptămâni trebuie acoperiți, înfășați complet cu o folie alimentară de plastic sau cu o pungă, până la nivelul gâtului, fără a fi uscați imediat după naștere. În continuare trebuie îngrijiți sub o sursă de căldură și stabiliizați. Trebuie să rămână înfășați până când temperatura este verificată după admitere. Pentru acești copii temperatura în sala de naștere trebuie să fie de cel puțin 26°C.
- Raportul compresie:ventilație recomandat rămâne de 3:1 pentru resuscitarea nou-născutului.
- Încercările de aspirare a meconiului de la nivelul nasului și gurii copilului în cursul nașterii, în timp ce capul se află încă la nivelul perineului, nu sunt recomandate. În cazul nou născutului cu atonie și apnee datorate meconiului este justă inspecția rapidă a orofaringelui pentru îndepărtarea posibilelor cauze obstructive. Dacă investigațiile corespunzătoare sunt disponibile, intubația traheala și aspirația pot fi utile. În orice caz, dacă încercarea de a intuba este prelungită sau lipsită de succes, începeți ventilația pe mască, mai ales dacă există bradicardie persistentă.
- Dacă se administrează adrenalină atunci se recomandă calea intravenoasă utilizând o doză de 10-30 μg/kg. Pe cale traheala, este probabil ca o doză de cel puțin 50-100 μg/kg sa fie necesară pentru obținerea unui efect similar administrării a 10 μg/kg intravenos.
- Măsurarea dioxidului de carbon expirat, în plus față de evaluarea clinică, este recomandată drept cea mai fiabilă metodă pentru confirmarea poziționării unei sonde traheale la nou născuții cu circulație spontană.

- Nou-născuților la termen sau aproape de termen cu evoluție moderată spre severă de encefalopatie hipoxic-ischemică ar trebui, atunci când este posibil, să li se asigure hipotermie terapeutică. Acest lucru nu afectează resuscitarea imediată, dar este important în îngrijirea post-resuscitare.

[h2]Principiile educației în resuscitare

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

- Intervențiile educative trebuie evaluate pentru a ne asigura că sunt fiabile în atingerea obiectivelor de învățare. Scopul este ca participanții la cursuri să dobândească și să rețină tehnici și cunoștințe care să le permită să acționeze corect în cazul unui stop cardiac și să îmbunătățească rezultatele pentru pacient.
- Cursurile scurte video/computer de auto-educare, cu îndrumare minimă sau absentă, combinate cu practica propriu-zisă (hands-on) pot fi considerate o alternativă eficientă a cursurilor de baza de prim ajutor (CPR și AED) predate de un instructor.
- În mod ideal toți cetățenii ar trebui instruiți pentru manevre standard de CPR presupunând compresii și ventilație. Există totuși situații în care instruirea CPR numai cu privire la compresii este adecvată (ex. instruirea ocazională cu timp foarte limitat). Indivizii instruiți numai pentru compresii în CPR ar trebui încurajați să învețe manevrele standard ale resuscitării cardio-pulmonare.
- Noțiunile și tehnicile pentru primul ajutor și îngrijirea avansată (BLS și ALS) se pierd într-un timp scurt echivalent a trei până la șase luni. Evaluările frecvente îi vor identifica pe aceia care au nevoie de cursuri de perfecționare pentru menținerea cunoștințelor.
- Dispozitivele de CPR imediat sau feedback îmbunătățesc însușirea și reținerea tehnicilor de CPR și trebuie luate în considerare în timpul cursurilor de CPR pentru laici și profesioniștii în îngrijirea medicală.
- Accentul asupra cunoștințelor non-tehnice (NTS) precum conducerea, munca în echipă, gestionarea sarcinilor și comunicarea structurată va ajuta la îmbunătățirea randamentului CPR și îngrijirii pacienților.
- Informarea echipei cu privire la încercările de resuscitare și întrebările bazate pe rezultatele obținute în timpul resuscitării simulate sau reale ar trebui utilizate pentru a ajuta la îmbunătățirea rezultatelor resuscitării în echipă sau individual.
- Cercetarea cu privire la impactul cursurilor de resuscitare asupra rezultatelor obținute la pacienți reali este limitată. Deși studiile pe manechin sunt utile, cercetătorii ar trebui încurajați să raporteze impactul intervențiilor educative asupra rezultatelor la pacienții reali.

[h1] Epidemiologie și rezultate în stopul cardiac

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

[h1]Consensul Internațional în Cardiopneumologie

Comitetul Internațional de Legătură pentru Resuscitare (ILCOR) include reprezentanți ai Asociației Americane de Cardiologie (AHA), Consiliului European de Resuscitare (ERC), Fundația canadiană pentru Cardiologie și Infarct (HSFC), Comitetul Australian și Neozelandez de Resuscitare (ANZCOR), Consiliul Sud-African de Resuscitare (RCSA), Fundația Inter-Americană de Cardiologie, și Consiliul Asiatic de Resuscitare (RCA). Începând cu anul 2000, cercetătorii din consiliile membre ale ILCOR au evaluat resuscitarea ca știință medicală în cicluri de cinci ani. Concluziile și recomandările Conferinței Consensului Internațional de Resuscitare cardio-pulmonară și Îngrijirea Urgențelor Cardiovasculare cu Recomandări de Tratament din 2005 au fost publicate la sfârșitul anului 2005.^{38,39} Cea mai recentă Conferință a Consensului Internațional s-a desfășurat la Dallas în Februarie 2010 iar concluziile și recomandările acestui proces constituie baza acestor ghiduri ale Consiliului European de Resuscitare din 2010. Fiecare din cele 6 grupuri ale ILCOR [noțiuni de bază pentru primul ajutor (BLS); noțiuni avansate de primul ajutor (ALS); sindroame coronariene acute (ACS), primul ajutor în pediatrie (PLS); primul ajutor în neonatologie (NLS); și educație, implementare și echipe (EIT)] au identificat subiecte ce necesită evaluare bazată pe dovezi, și invită experții de la nivel internațional să analizeze acestea. Recenziile din literatură au urmat un model standardizat de “foaie de lucru” incluzând un sistem

gradat, specific pentru a defini nivelul de dovezi pentru fiecare studiu. Când a fost posibil, doi recenzori au fost inițiați să evalueze independent fiecare subiect. Conferința Consensului Internațional a întrunit 313 experți din 30 de țări. În timpul celor 3 ani care au condus la această conferință, autorii a 356 de lucrări au revizuit mii de publicații relevante pentru a adresa 277 de întrebări specifice pentru resuscitare, toate în format standard PICO (populație, intervenție, comparație, rezultat).² Fiecare afirmație științifică face un rezumat al interpretării expertului asupra tuturor datelor relevante despre un anumit subiect iar recomandările consensuale ale planului de tratament au fost adăugate de către grupurile specifice ILCOR. Finalizarea afirmațiilor științifice și a recomandărilor de tratament au fost efectuate după alte revizuiți ale organizațiilor membre ale ILCOR și ale comitetului editorial.²

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

[h1] De la știință la ghiduri

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

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

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

[h1] Lanțul Supraviețuirii

Acțiunile care pot lega victima unui stop cardiac subit de supraviețuire sunt denumite ‘Lanțul supraviețuirii’ (Fig 1.1). Prima verigă din acest lanț indică importanța recunoașterii persoanelor în situația de a face stop cardiac și solicitarea de ajutor, în speranța că tratamentul de specialitate administrat rapid poate preveni stopul cardiac. Verigile centrale arată integrarea RCP și a defibrilării ca și componente fundamentale a resuscitării precoce în încercarea de a reda viața pacientului. RCP imediată poate dubla, sau chiar tripla șansa la supraviețuire în caz de FV OHCA.⁴³⁻⁴⁶ Realizarea de RCP bazată doar pe compresii toracice este de preferat nerealizării resuscitării în nici un fel.⁴⁷⁻⁴⁸ După FV OHCA, RCP împreună cu defibrilarea în 3-5 minute de colaps, pot determina rate de supraviețuire de până la 49-75%⁴⁹⁻⁵⁶. Fiecare minut de întârziere a defibrilării

reduce șansele de supraviețuire la externare cu 10-12%^{43, 57}. Ultima verigă din Lanțul Supraviețuirii, terapia adecvată post- resuscitare, are ca scop păstrarea funcționalității organismului, în special a creierului și a inimii. În spital, importanța recunoașterii precoce a pacientului critic și activarea unei echipe medicale de intervenție rapidă, cu tratament specific pentru prevenția stopului cardiac, este acum binecunoscută⁶. De-a lungul ultimilor ani, importanța tratamentului post- stop cardiac redată de ultima verigă din Lanțul Supraviețuirii, a fost din ce în ce mai accentuată³. Diferențele de tratament post- stop cardiac pot genera diferențe între spitale privind rezultatele resuscitării intrahospitalice⁵⁸⁻⁶⁴.

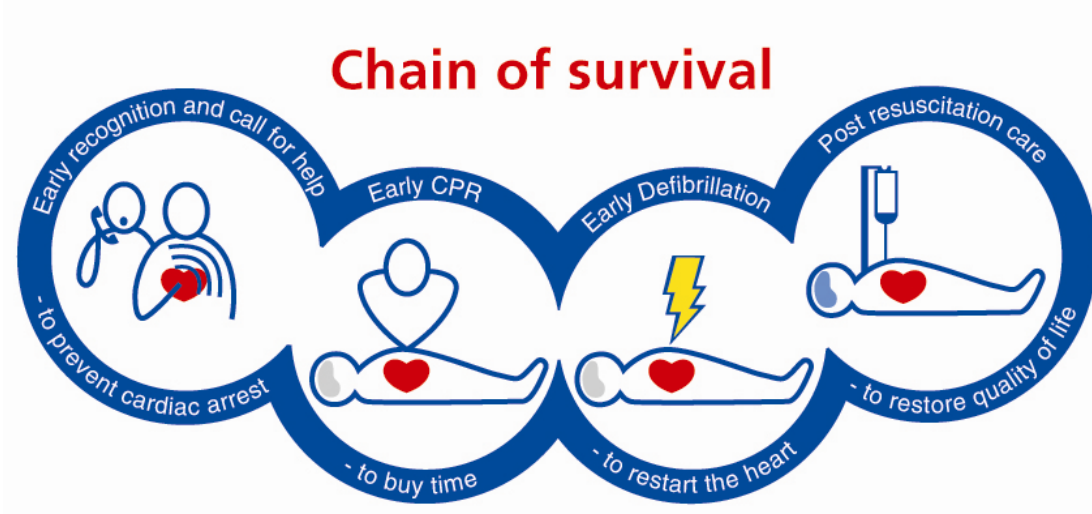


Fig 1.1

[h1] Suportul vital de bază la adult

[h2] Secvența SVB la adult

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

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

Suportul vital de baza la adult

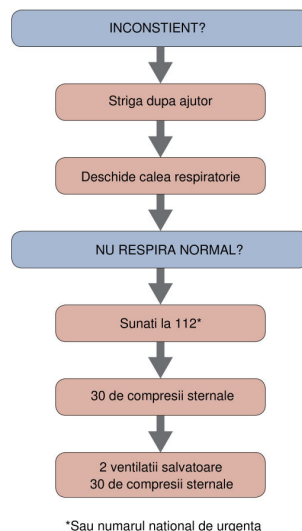


Fig 1.2

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

În primele minute după oprirea cordului, victima mai poate respira slab sau poate avea gaspuri rare, zgomotoase care nu trebuie confundate cu respirația normală. Încercarea de a determina existența unei respirații normale privind-ascultând-simțind nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde. Dacă salvatorul nu este sigur că victima respiră normal trebuie să acționeze ca și cum ea nu ar respira normal .

5a. Dacă victima respiră normal

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

5b. Dacă victima nu respiră sau respiră anormal

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

6a. Combinarea compresiilor toracice cu ventilațiile.

- după 30 de compresii se deschide calea aeriană folosind hiperextensia capului și ridicarea mandibulei



(Fig 2.5)

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

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

- se privește în gura victimei și se îndepărtează orice obstrucție;
- se reverifycă extensia capului și ridicarea mandibulei;
- oricum nu sunt recomandate mai mult de două încercări de a ventila înaintea reluării compresiilor.

Dacă sunt prezenți mai mult de un salvator, celălalt ar trebui să preia resuscitarea la fiecare 2 minute pentru a evita apariția oboselii. Asigurați-vă că întreruperea compresiilor este minimă în timpul schimbului salvatorilor.

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

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

7. Resuscitarea se continua până când:

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

[h3] Recunoașterea stopului cardiorespirator

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

[h3] Ventilațiile salvatoare inițiale

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

[h2] Ventilația

În timpul RCP scopul ventilațiilor este să mențină o concentrație adecvată de oxigen și să elimine CO₂. Nu se cunosc date concrete despre volumul curent, frecvența respiratorie sau FiO₂ optime pentru atingerea acestui scop. În timpul RCP debitul cardiac la nivelul plămânilor este redus substanțial, în consecință, pentru a menține un raport adecvat ventilație-perfuzie este nevoie de un volum curent și frecvența respiratorie mai mici decât normal.⁷¹ Hiperventilația nu este indicată

deoarece ea crește presiunea intratoracică ceea ce duce la scăderea întoarcerii venoase către inimă și reducerea debitului cardiac. Întreruperea compresiilor toracice reduce supraviețuirea.

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

[h2] Compresiile toracice

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

[h2] RCP numai cu compresii toracice

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

[h2] Obstrucția de cale aeriană cu corp străin (OCSCA)

Obstrucția de cale aeriană cu corp străin (OCSCA) este o cauză neobișnuită, dar potențial tratabilă de moarte accidentală.⁹⁷ Semnele și simptomele care fac posibilă diferența între obstrucția ușoară de cale aeriană și cea severă sunt rezumate în Tabelul 1.1. Algoritmul de intervenție în caz de OCSCA la adult este prezentat în Figura 1.3.

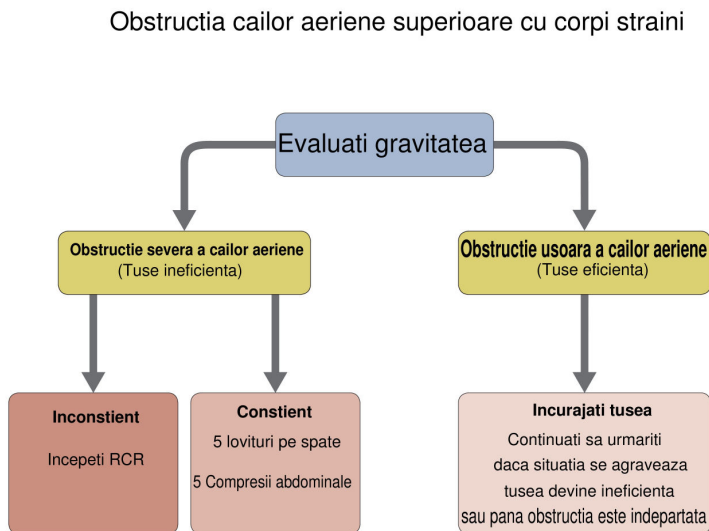


Fig.1.3.

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

[h2] Defibrilatoarele externe automate

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

[h3] Secvența utilizării DEA

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

Algoritmul pentru defibrilarea automata externa

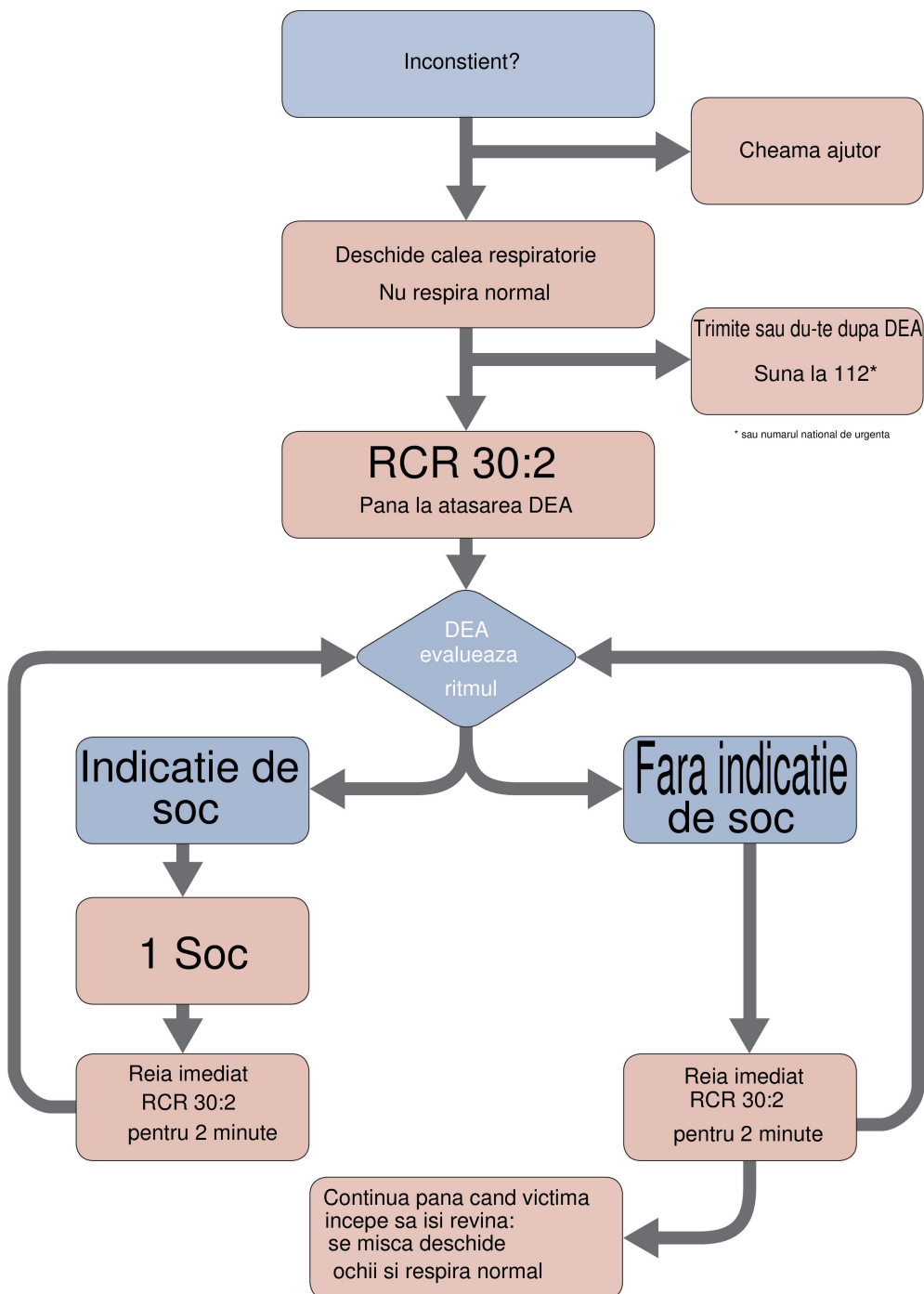


Fig. 1.4

1. Trebuie asigurată siguranța salvatorului, a victimei și a celor din jur.

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

[h3]Accesul public la programele de defibrillare

Programele DEA ar trebui implementate în locurile publice ca aeroporturi,⁵³ săli de sport, birouri, cazinouri⁵⁶, aeronave,⁵⁴ unde stopul cardiac este deseori observabil și salvatorii instruiți pot interveni rapid. Programele DEA pentru laici și studiile folosind ofițeri de poliție ca și prim ajutor,^{98,99} au demonstrat o rată a supraviețuirii de 49%-74%.

Întregul potențial al DEA nu a fost încă atins deoarece acestea sunt folosite în locuri publice iar 60%-80% din stopurile cardio-respiratorii au loc acasă. Programele publice de folosire a DEA pot crește numărul victimelor care să beneficieze de RCP și defibrilare precoce, aceasta îmbunătățind rata supraviețuirii SCR din afara spitalului.¹⁰⁰ Date recente din studii naționale aparținând Japoniei și SUA,^{34,101} au aratat că atunci când DEA este disponibil, victimele sunt defibrilate rapid crescând șansa supraviețuirii. Programele pentru accesul public la DEA în zonele rezidențiale nu au fost

evaluate, iar achiziția unui DEA pentru folosirea lui acasă, chiar și la pacienții cu risc mare de moarte cardiacă subită nu și-a dovedit eficiența.¹⁰²

[h3]Folosirea DEA în spital

La momentul actual, în cadrul Conferinței Consens 2010 de RCP nu s-au identificat studii randomizate publicate care să compare folosirea în spital a DEA versus defibrilatorul manual. Două studii de nivel mai scăzut despre stopul cardiac la adult, apărut în spital, care prezenta ritm șocabil, au demonstrat o rată a supraviețuirii la externare mai mare la pacienții la care s-a utilizat DEA comparativ cu defibrilatoarele manuale.^{103,104} În ciuda dovezilor puține, DEA ar trebui utilizate în spitale în vederea facilitării defibrilării rapide (țelul fiind mai puțin de 3 minute de la colaps), mai ales în zonele unde personalul medical nu este instruit să recunoască ritmul cardiac sau unde defibrilatoarele nu sunt folosite frecvent. Ar trebui perfecționat un sistem de instruire și reevaluare.¹⁰⁵ Un număr mare de personal medical ar trebui instruit pentru a face posibilă administrarea primului șoc în primele trei minute de la colaps oriunde în spital. Spitalele ar trebui să monitorizeze intervalul colaps-primul șoc și rezultatul resuscitării.

[h3]Defibrilarea manuală versus modulul semi-automat de lucru

Multe DEA pot lucra atât în modul manual cât și în cel semi-automat, însă nu există foarte multe studii care să compare cele două moduri de lucru. S-a demonstrat că modul semi-automat reduce timpul de administrare al primului șoc atât în spital¹⁰⁶ cât și în afara lui¹⁰⁷ dovedindu-se a avea o rată mai mare de conversie a FV¹⁰⁷ și un număr mai mic de șocuri administrate fără indicație.¹⁰⁸ Invers, modul semi-automat scade perioada de compresii toracice^{108,109} în principal datorită unei perioade lungi, preșoc, de analiză automată a ritmului. În ciuda acestor diferențe, niciun studiu nu arătat o îmbunătățire a supraviețuirii, a revenirii circulației spontane (RCS) sau a ratei supraviețuirii la externare.^{106,107,110} Cel mai bun mod de defibrilare, care are cele mai bune rezultate, depinde de sistem, de aptitudinile și pregătirea personalului și de analiza corectă a unei ECG. O pauză pre-șoc mai scurtă și o durată mai lungă a compresiilor toracice crește perfuzia organelor vitale și probabilitatea RCS.^{72,111,112} Cu defibrilatoarele manuale și unele DEA este posibilă continuarea compresiilor toracice în perioada în care defibrilatorul se încarcă astfel reducându-se pauza pre-șoc la mai puțin de 5 secunde. Salvatorii antrenați pot defibrila folosind modul manual de lucru, fiind însă esențiale pregătirea echipei și abilități de recunoașterea a unei ECG.

[h2]Strategii înainte defibrilării

[h3]Reducerea pauzei pre-șoc

Pauza între oprirea compresiilor toracice și administrarea șocului (pauza pre-șoc) trebuie minimalizată; chiar și o întârziere de 5-10 secunde va scădea șansa reușitei șocului.^{72,111,113} Pauza pre-șoc poate fi ușor redusă la mai puțin de 5 secunde prin continuarea compresiilor toracice pe perioada în care defibrilatorul se încarcă, dar și printr-o bună comunicare între membrii echipei de resuscitare și liderul acesteia. Verificarea siguranței defibrilării trebuie să fie rapidă și eficientă. Riscul ca un salvator să primească accidental un șoc este extrem de mic dacă aceștia poartă mănuși.¹¹⁴ Pauza post-șoc este diminuată de începerea precoce a compresiilor toracice imediat după administrarea șocului (vezi mai jos). Defibrilarea în sine nu trebuie să întrerupă compresiile toracice mai mult de 5 secunde.

[h3]Padele autocolante versus padele manuale

Padelele autocolante de defibrilare au beneficii practice față de padele manuale pentru monitorizare și defibrilare de rutină.¹¹⁵⁻¹¹⁹ Acestea sunt sigure și eficiente și sunt de preferat padelelor standard de defibrilare.¹²⁰

[h3]Analiza undelor de fibrilație

Se poate anticipa succesul defibrilării în funcție de forma undei de fibrilație.¹²¹⁻¹⁴⁰ Dacă se poate determina în studii prospective defibrilarea în funcție de forma undei de fibrilație și timpul optim de administrare al șocului, s-ar putea evita administrarea de șocuri cu energii mari, fără succes iar leziunea miocardică ar fi minimă. Aceasta tehnologie este în cercetare și dezvoltare, dar sensibilitatea și specificitatea acuală sunt insuficiente pentru aplicarea analizei undei de FV în practica clinică.

[h3]RCP înainte defibrilării

Mai multe studii au studiat dacă o perioadă de RCP înainte defibrilării este benefică, în special la pacienții care sunt în stop fără martori sau în colaps prelungit fără resuscitare. O reevaluare a datelor din ghidurile 2005 a arătat că este rezonabil pentru echipajul medical de urgență să efectueze 2 minute de RCP înainte defibrilării la pacienții în colaps prelungit (>5 minute).¹⁴¹ Această recomandare se bazează pe studii clinice care au arătat că atunci când timpul de intervenție depășește 4-5 minute, o perioadă de 1.5-3 minute de RCP înainte administrării șocului îmbunătățește RCS, supraviețuirea la externarea din spital^{142,143} și la un an, la adulții care au făcut FV/TV în afara spitalului comparativ cu defibrilarea imediată.

Recent, două trialuri randomizate au arătat că o perioadă de 1,5-3 minute de RCP efectuată de către EMU înainte defibrilării nu au îmbunătățit RCS sau supraviețuirea la externare la pacienții care au avut FV/TV fără puls în afara spitalului, indiferent de intervalul de răspuns al echipei

medicale de urgență.^{144,145} Patru alte studii au eșuat în a demonstra o îmbunătățire a RCS sau a supraviețuirii la externare după o perioadă de RCP,^{142,143,146,147} totuși unul a demonstrat o îmbunătățire a statusului neurologic la 30 de zile și la un an de la stopul cardiac.¹⁴⁶ Efectuarea compresiilor toracice în timpul atașării și încărcării defibrilatorului a dus la creșterea supraviețuirii.¹⁴⁸

La stopul cardiac la care echipa de resuscitare nu a fost martoră, personalul EMU trebuie să efectueze RCP de calitate în timp ce se aduce, se atașează și se încarcă defibrilatorul, nefiind recomandată o perioadă predeterminată de RCP (spre exemplu 2-3 minute) înaintea analizei ritmului și administrării șocului. Unele servicii medicale de urgență au implementat o perioadă predeterminată de compresii toracice înaintea defibrilării; datorită lipsei datelor care susțin sau nu această strategie, este bine ca aceste servicii să continue în acest mod.

[h2]Defibrilarea

[h3]Un șoc versus o secvență de trei șocuri

Înteruperea compresiilor toracice externe scade șansa convertirii FV la alt ritm.⁷² Studiile au arătat o îmbunătățire a supraviețuirii în urma strategiei administrării unui singur șoc electric,¹⁴⁹ însă unele,¹⁵⁰⁻¹⁵² dar nu toate,^{149,153} au arătat că ar exista beneficii semnificative aduse supraviețuirii utilizând strategia unui singur șoc.

Când este recomandat, administrați un singur șoc urmat imediat de compresii toracice. Nu întârziati RCP pentru analiza ritmului și verificarea pulsului după administrarea șocului. Continuați RCP (30 de compresii la 2 ventilații) pentru 2 minute până la următoarea analiză a ritmului și administrați al 2-lea șoc dacă este cazul. (vezi Secțiunea 4 SVA).⁶

Dacă FV/TV apare în timpul cateterizării cardiace sau precoce post chirurgie cardiacă (situație în care compresiile toracice pot rupe suturile) luați în calcul administrarea unei secvențe de trei șocuri înaintea compresiilor. (vezi Secțiunea 8 Situații Speciale).¹⁰ Strategia administrării de trei șocuri poate fi luată în considerare la FV/TV asistate, dacă pacientul este conectat la un defibrilator manual. Deși nu sunt date suficiente care să susțină această strategie, este puțin probabil ca numai compresiile toracice să îmbunătățească șansa de întoarcere la circulația spontană dacă defibrilarea se face precoce în faza electrică de la instalarea FV.

[h3]Unde de defibrillare

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

[h4]Defibrilarea monofazică versus defibrilare bifazică

Deși undele bifazice sunt mai eficiente în oprirea aritmiilor ventriculare la nivele mai mici de energie, s-a demonstrat și o eficiență crescută a primului șoc față de undele monofazice, mai ales la FV/TV cu durată lungă.¹⁵⁴⁻¹⁵⁶ Nici un studiu nu a arătat însă îmbunătățirea statusului neurologic externare. Undele bifazice sunt superioare celor monofazice de aceea sunt de ales pentru cardioversia fibrilației atriale, cu o rată mai mare de succes, utilizând energii mai mici și reducând arsura cutanată.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰

[h3]Nivelurile de energie

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

[h4]Primul șoc

Nu există studii publicate în ceea ce privește nivelurile de energie pentru undele monofazice de la publicarea ghidurilor din 2005. Au fost publicate relativ puține studii despre undele bifazice în ultimii cinci ani care să îmbunătățească ghidurile din 2005. Nu există vreo dovadă că un defibrilator bifazic este mai bun decât altul. Eficiența primului șoc administrat cu o undă bifazică trunchiată exponențial (BTE) folosind 150-200J a fost estimată la 86%-98%.^{154,155,161-163} Eficiența primului șoc administrat cu o undă bifazică rectilineară (BR) folosind 120 J este estimată a fi de până la 85% (nu sunt date publicate, numai susținute personal).¹⁵⁶ Două studii au sugerat echivalența nivelurilor mari și mici de energie a defibrilării bifazice.^{164,165} Deși studiile pe oameni nu au raportat efecte nocive (biomarkeri crescuți, modificări ECG, fracție de ejeție) la defibrilarea bifazică cu energii până la 360J,^{164,166} mai multe studii pe animale au sugerat efecte nocive la niveluri mari de energie.¹⁶⁷⁻¹⁷⁰

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

[h4]Al doilea șoc și următoarele

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

[h4]Cardioversia

În cazul folosirii cardioversiei pentru convertirea tahiaritmiilor atriale și ventriculare, șocul trebuie sincronizat mai degrabă cu unda R a electrocardiografei decât cu unda T: FV poate fi generată dacă stimulul electric cade în perioada refractară relativă a ciclului cardiac.¹⁷¹ Undele bifazice sunt mai eficiente în convertirea fibrilației atriale decât cele monofazice.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰ Dacă se începe cu niveluri ridicate de energie nu se îmbunătățește rata cardioversiei față de nivelurile scăzute de energie.^{157,172-177} Un șoc sincron inițial de 120-150J, cu posibilitatea de a crește nivelul de energie

este o strategie bazată pe date curente. Flutter-ul atrial și TPSV-ul au nevoie de energii mai scăzute decât fibrilația atrială pentru cardioversie.¹⁷⁶ Administrați un șoc bifazic inițial de 70-120J, apoi șocurile următoare cu energie crescândă.¹⁷⁸ Energia necesară cardioversiei TV cu puls depinde de caracteristicile morfologice și de frecvența aritmiei.¹⁷⁹ Utilizați un șoc bifazic cu o energie de 120-150J pentru primul șoc, apoi cu energie crescândă dacă primul șoc esuează în convertirea la ritm sinusal.¹⁷⁹

[h2]Cardiostimilarea

Cardiostimularea trebuie luată în considerare la pacienții cu bradicardie simptomatică refractară la drogurile colinergice și la terapia de a doua linie (vezi Secțiunea 4 SVA).⁶ Cardiostimularea imediată este indicată dacă blocul este la nivelul sau sub rețeaua Hiss-Pukinje. Dacă cardiostimularea transtoracică este inefficientă trebuie luată în considerare cardiostimularea transvenoasă.

[h2]Cardioverter-defibrilatoarele implantabile (CDI)

Cardioverter-defibrilatoarele implantabile (CDI) sunt utilizate la pacienții care prezintă risc de sau au avut aritmii șocabile amenințătoare de viață. La detectarea ritmului șocabil, CDI descarcă aproximativ 40J printr-un electrod intern plasat în ventriculul drept. Când detectează FV/TV CDI descarcă până la opt șocuri, putându-se reseta dacă detectează o nouă perioadă de FV/TV. Șocul descărcat de CDI poate cauza contracția mușchiului pectoral, fiind documentate și șocuri resimțite de salvator.¹⁸⁰ În ceea ce privește CDI cu niveluri mici de energie descărcate, este puțin probabil ca salvatorul să fie afectat, mai ales dacă poartă mănuși și reduce contactul cu pacientul când defibrilatorul descaracă.

[h2]Suportul vital avansat la adult

[h2]Prevenirea stopului cardiorespirator în spital

Recunoașterea precoce a pacientului critic și prevenirea stopului cardiorespirator este prima verigă a lanțului supraviețuirii.¹⁸¹ Odată ce stopul cardiac a fost instalat, mai puțin de 20% dintre pacienții care au instalat stop cardiac în spital supraviețuiesc și sunt externați.^{37,182,183} Prevenirea stopului cardiac în spital presupune o bună pregătire a personalului medical, monitorizarea pacientului, recunoașterea pacientului critic și un sistem medical de urgență eficient.¹⁸⁴

[h3]Problema

Stopul cardiorespirator la pacienții din zone nemonitorizate nu este de obicei un eveniment imprevizibil și nici nu are ca și cauză primară boala cardiacă.¹⁸⁵ Acești pacienți se deteriorează progresiv dezvoltând hipoxie și hipovolemie care nu sunt recunoscute de personal, sau sunt

recunoscute, dar tratate necorespunzător.¹⁸⁶⁻¹⁸⁸ Mulți dintre acești pacienți instalează stop cardiac nemonitorizat, iar ritmul opririi cardiace este unul neșocabil,^{183,189} rata supraviețuirii fiind mică.^{37,182,189}

[h3]Instruirea pentru situațiile critice

Instruirea personalului medical este o parte esențială din implementarea programului de prevenire a stopului cardiac.¹⁹⁰ Un studiu australian a arătat că, virtual, îmbunătățirea ratei supraviețuirii stopului cardiac în spital, a avut loc în timpul instruirii personalului pentru implementarea sistemului medical de urgență.^{191,192}

[h3]Monitorizarea și recunoașterea pacientului critic

Pentru a detecta precoce deteriorarea clinică, fiecare pacient ar trebui să aibă monitorizate funcțiile vitale pentru a identifica ce constante ar trebui măsurate și cu ce frecvență.¹⁹³ Multe spitale folosesc scoruri de alertare rapidă (SAR) sau criteriile de alarmare pentru a identifica nevoia extinderii monitorizării, tratamentului sau alertarea experților în domeniu (urmărește și acționează).¹⁹⁴⁻¹⁹⁸

[h3]Reacția la pacientul critic

Răspunsul la pacientul critic sau la cel care devine critic aparține echipei medicale de urgență (EMU), echipei de intervenție rapidă (EIR), sau echipei de terapie intensivă (ETI).¹⁹⁹⁻²⁰¹ Aceste echipe înlocuiesc sau coexistă cu echipele tradiționale de urgență, care intervin în mod frecvent la pacienții care sunt deja în stop cardiac. EMU/EIR conțin medici și asistenți medicali din terapie intensivă sau medicină generală și răspund după criteriile specifice de alertare. ETI este formată din echipe de asistente sau o singură asistentă.²⁰² O meta-analiză recentă a demonstrat că EMU/EIR au dus la scăderea instalării SCR în afara unității de terapie intensivă, dar nu și la scăderea mortalității intraspitalicești.²⁰³ EMU are un rol important în decizia de oprire a resuscitării sau de a nu începe resuscitarea (DNAR) care este responsabilă, în parte, de reducerea ratei stopului cardiac.²⁰⁴⁻²⁰⁷

[h3]Ghiduri de prevenire a stopului cardiac în spital

Spitalele ar trebui să asigure un sistem de îngrijire care să includă: (a) instruirea personalului medical despre semnele de deteriorare a stării pacientului și rațiunea intervenției rapide, (b) monitorizarea constantă a semnelor vitale ale pacientului, (c) reguli clare (de exemplu criteriile de alertare sau scorurile de alarmă) care să ghideze personalul medical în recunoașterea pacientului critic, (d) un sistem clar și constant de alarmare, (e) un răspuns adecvat și la timp de la momentul apelului.¹⁸⁴ Următoarele strategii pot duce la evitarea stopului cardiac în spital:

- 1 Îngrijirea pacienților critici sau cu risc de deteriorare clinică să se facă în arii Corespunzătoare iar nivelul de îngrijiri să corespundă cu gravitatea cazului.
- 2 Pacienții critici au nevoie de supraveghere permanentă, fiecare trebuie să aibă un plan de monitorizare al funcțiilor vitale, care să identifice ce constante trebuie măsurate și cu ce

- frecvență, în funcție de gravitatea bolii sau de posibilitatea deteriorării clinice. Studii recente sugerează măsurarea periodică a pulsului, tensiunii arteriale, ratei respiratorii, nivelului de conștiință, temperaturii și SpO₂.^{193,208}
- 3 Folosiți un sistem de alarmare precoce (fie criteriile de alarmare sau de alertă) pentru a identifica pacienții critici, cei care se pot deteriora clinic sau care pot dezvolta SCR.
 - 4 Folosiți foaia de observație clinică a pacientului pentru a înregistra semnele vitale constant și acolo unde se folosesc, scorul de alertare rapidă.
 - 5 Crearea unei politici specifice care presupune răspunsul la modificări, bazat pe sistemul de intervenție rapidă. Aceasta ar trebui să includă indicații despre managementul ulterior al pacientului și responsabilitățile personalului medical.
 - 6 Spitalul ar trebui să aibă un răspuns clar la pacientul critic. Aceasta ar trebui să includă o EMU (de exemplu EMU, EIR) capabilă să intervină în timp optim, care să funcționeze 24 de ore pe zi, iar personalul echipei trebuie să fie instruit pentru situațiile critice.
 - 7 Instruiți personalul medical pentru a recunoaște, monitoriza și trata pacientul critic, includeți indicații despre managementul clinic al pacientului până la sosirea personalului instruit, asigurat-vă că toata lumea știe ce și cât are de făcut.
 - 8 Spitalele ar trebui să angajeze personal din toate disciplinele să dea alarma în cazul în care identifică un pacient cu risc de deteriorare clinică sau instalare a stopului cardiac. Personalul ar trebui instruit pentru comunicarea eficientă (de exemplu SBAR)²⁰⁹ a datelor între doctori, asistente și personalul medical auxiliar.
 - 9 Identificați pacienții în stare terminală la care RCP nu este indicat și pacienții care nu doresc să fie resuscitați. Spitalele ar trebui să aibă o politică DNAR, bazată pe reguli naționale, înțelese de personalul medical.
 - 10 Verificați bilanțul stopului cardiac, ”stopurile false”, morțile subite și internările neanticipate în terapie intensivă. Faceți, de asemenea, bilanțul antecedentelor și răspunsului clinic la aceste evenimente.

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

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

[h2]Resuscitarea în pre-spital

[h3]Personalul sistemului medical de urgență (SMU)

În Europa există o mare varietate a structurilor serviciilor medicale de urgență (SMU). Unele țări au adoptat sisteme bazate pe colaborare între paramedic/tehnician medical de urgență (TMU), pe

când alte țări au introdus medici în intervențiile din prespital. Studii indirecte privind rezultatul resuscitării între echipele cu medic și alte sisteme sunt greu de interpretat datorită mării variabilități între sisteme, independent de personalul cu medic.²⁴ Datorită dovezilor insuficiente, prezența medicului în prespital rămâne la latitudinea politicii țării respective.

[h3]Reguli pentru întreruperea resuscitării

Un studiu prospectiv, cu mare acuratețe, a demonstrat că aplicarea „regulei de terminare a resuscitării în SVB” este predictivă pentru deces când este aplicată de tehnicienii medicali antrenați doar pentru defibrilare.²²⁰ Regula recomandă încetarea resuscitării când nu reapare circulația spontană, nu se administrează șocuri sau SCR nu este observat de personalul SMU. Prospectiv, validarea acestei reguli poate fi folosită ca și ghid pentru încetarea resuscitării la adult în prespital; oricum, ea trebuie validată într-un SMU în care se înceacă implementarea ei.

[h2]Resuscitarea în spital

După instalarea SCR în spital, diferența dintre suportul vital de bază și cel avansat este arbitrară; în practică resuscitarea este un proces continuu, bazat pe bunul simț. Publicul se așteaptă ca întreg personalul medical să știe RCP.

Pentru toate stopurile cardiace instalate în spital, aveți grijă ca:

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

Toate secțiile ar trebui să aibă acces la echipamentul de resuscitare și la medicație pentru a facilita resuscitarea rapidă a pacientului în SCR. Ideal echipamentul de resuscitare (inclusiv defibrilatoarele) și medicația ar trebui să fie standard în întreg spitalul.^{221,222}

Echipa de resuscitare poate fi tradiționala echipă de resuscitare, alertată doar atunci când s-a produs stopul cardiac. Alternativ, spitalele pot avea strategii în recunoașterea pacientului cu risc de a dezvolta stop cardiac și alertarea unei echipe specializate (EMU sau EIR) înainte producerii acestuia.

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

Resuscitarea în spital

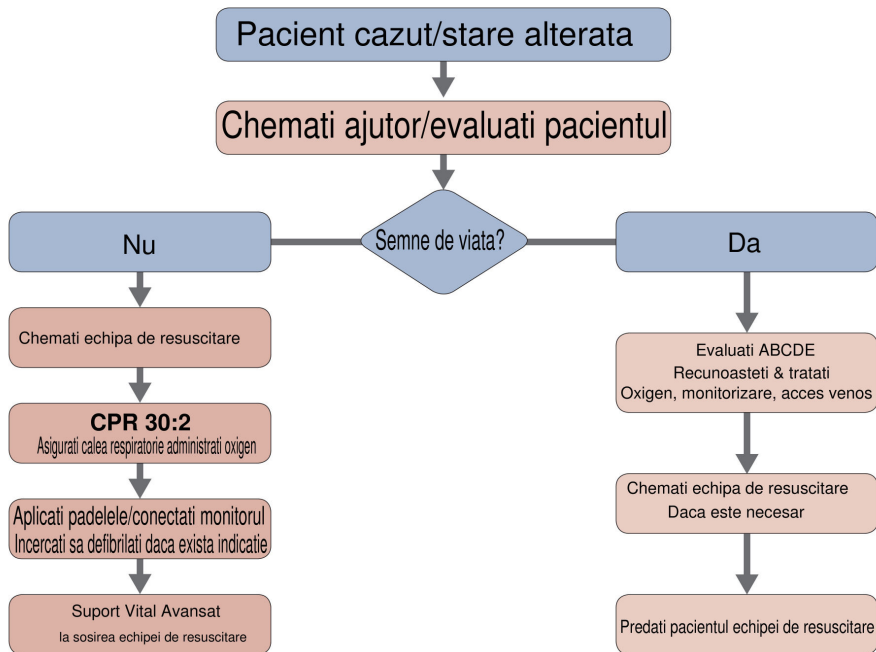


Fig 1.5

- persoană începe RCP iar celelalte alertează echipa de urgență și aduc echipamentul de resuscitare și defibrilatorul. Dacă este prezentă a doar o persoană, aceasta înseamnă că trebuie să părăsescă victima.
- efectuați 30 de compresii toracice urmate de 2 ventilații.
- scurtați întreruperile și asigurați compresii toracice de calitate
- compresiile toracice eficiente efectuate timp îndelungat sunt obositoare; încercați să schimbați persoana care le efectuează la fiecare 2 minute.
- mențineți calea aeriană deschisă și ventilați plămânii cu echipamentul adecvat pe care îl aveți la îndemână. Maska de buzunar este frecvent disponibilă. Alternativ, folosiți dispozitive supraglotice (DSG), balon autogonflabil, sau mască cu balon, în acord cu regulile locale. Intubația traheală ar trebui făcută numai de cei instruiți, competenți și cu experiență în efectuarea acestei manevre. Capnografia ar trebui să fie disponibilă de rutină pentru confirmarea plasării corecte a tubului în trahee (în prezența debitului cardiac) și pentru monitorizarea pacientului intubat.
- folosiți un timp inspirator de 1 sec și administrați un volum suficient pentru a produce o expansiune toracică normală; administrați oxigen suplimentar cât mai repede.
- O dată traheea intubată sau plasat dispozitivul supraglotic, compresiile toracice se efectuează continuu (cu excepția defibrilării și verificării pulsului când este indicat) cu o rată de aproximativ 100 compresii pe minut și ventilați cu o rată de aproximativ 10 respirații pe minut. Evitați hiperventilația (evitați frecvențele respiratorii mari cât și un volumul tidal mare) care poate înrăutăți rezultatul.
- Dacă nu este disponibil echipamentul de cale aeriană și ventilație, luați în considerare ventilația gură-la-gură. Dacă există motive clinice care împiedică efectuarea acestui mod de

ventilație, sau salvatorul nu poate sau nu dorește să efectueze ventilație gură-la-gură, se pot efectua doar compresiile toracice până la sosirea ajutorului sau sosirea echipamentului de cale aeriană.

- Când sosește defibrilatorul, se aplică padelele pe pacient și se analizează ritmul. Dacă avem electrozi adezivi de defibrilare, aceștia se aplică fără întreruperea compresiilor toracice. Folosirea electrozilor adezivi sau metoda „quick-look” cu padelele manuale permite evaluarea rapidă a ritmului comparativ cu electrozii de ECG.²²³ Opriti-vă puțin pentru analizarea ritmului. Cu un defibrilator manual, dacă ritmul este FV/TV fără puls, încărcați defibrilatorul în timp ce un alt salvator efectuează compresiile toracice. O dată ce defibrilatorul s-a încărcat, se întrerup compresiile toracice, se verifică siguranța defibrilării și se administrează șocul. Dacă se folosește un DEA, se urmează instrucțiunile verbale sau afișate.
- Reîncepeți compresiile toracice imediat după defibrilare. Minimalizați întreruperea compresiilor. Dacă se folosește un defibrilator manual, este posibilă reducerea pauzei între oprirea și reluarea compresiilor toracice la mai puțin de 5 secunde.
- Continuați resuscitarea până când sosește EMU sau pacientul prezintă semne de viață. Urmați indicațiile vocale dacă folosiți un DEA. Dacă folosiți un defibrilator manual, urmați protocolul de suport vital avansat.
- O dată resuscitarea începută, pregătiți abordul venos și medicația folosită de echipa de resuscitare (de ex. adrenalina).
- identificați o persoană responsabilă pentru predarea pacientului șefului echipei de resuscitare. Folosiți un mod standardizat de comunicare la predarea pacientului.^{209, 224} Identificați fișa pacientului.
- Calitatea compresiilor toracice efectuate în cazul SCR apărut în spital este frecvent suboptimală.^{225,226} Importanța efectuării de compresiile toracice neîntrerupte nu poate fi accentuată. Chiar și cele mai mici întreruperi ale compresiilor influențează rezultatul, de aceea trebuie făcut efort pentru a asigura compresiile toracice eficiente, continue, în timpul resuscitării. Liderul de echipă trebuie să monitorizeze calitatea RCP și să alterneze salvatorii pt RCP de calitate. Monitorizarea continuă a ETCO₂ poate fi folosită pentru a arăta dacă RCP este de slabă calitate: deși o valoare optimă a ETCO₂ în timpul RCP nu a fost încă stabilită, o valoare mai mică de 10 mmHg (1.4kPa) este asociată cu eșuarea restabilirii circulației sanguine spontane și poate arăta că este necesară îmbunătățirea calității compresiilor toracice. Dacă este posibil, persoana care efectuează compresiile toracice să fie schimbată la fiecare 2 minute, fără pauze lungi între schimbări.

[h2]Algoritmul tratamnetului în SVA

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

Măsurile care contribuie incontestabil la îmbunătățirea supraviețuirii după instalarea SCR sunt SVB precoce, compresiile toracice eficiente și defibrilare precoce a FV/TV fără puls. Folosirea adrenalinei ajută la restabilirea circulației spontane, dar nici un drog al resuscitării sau dispozitiv avansat de cale aeriană nu a dus creșterea supraviețuirii la externarea din spital a pacienților care

au fost resuscitați.²²⁷⁻²³⁰ Astfel, deși drogurile resuscitării și managementul avansat al căilor aeriene sunt incluse în algoritmul SVA, ele sunt secundare defibrilării precoce și compresiilor toracice neîntrerupte.

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

Suportul Vital Avansat

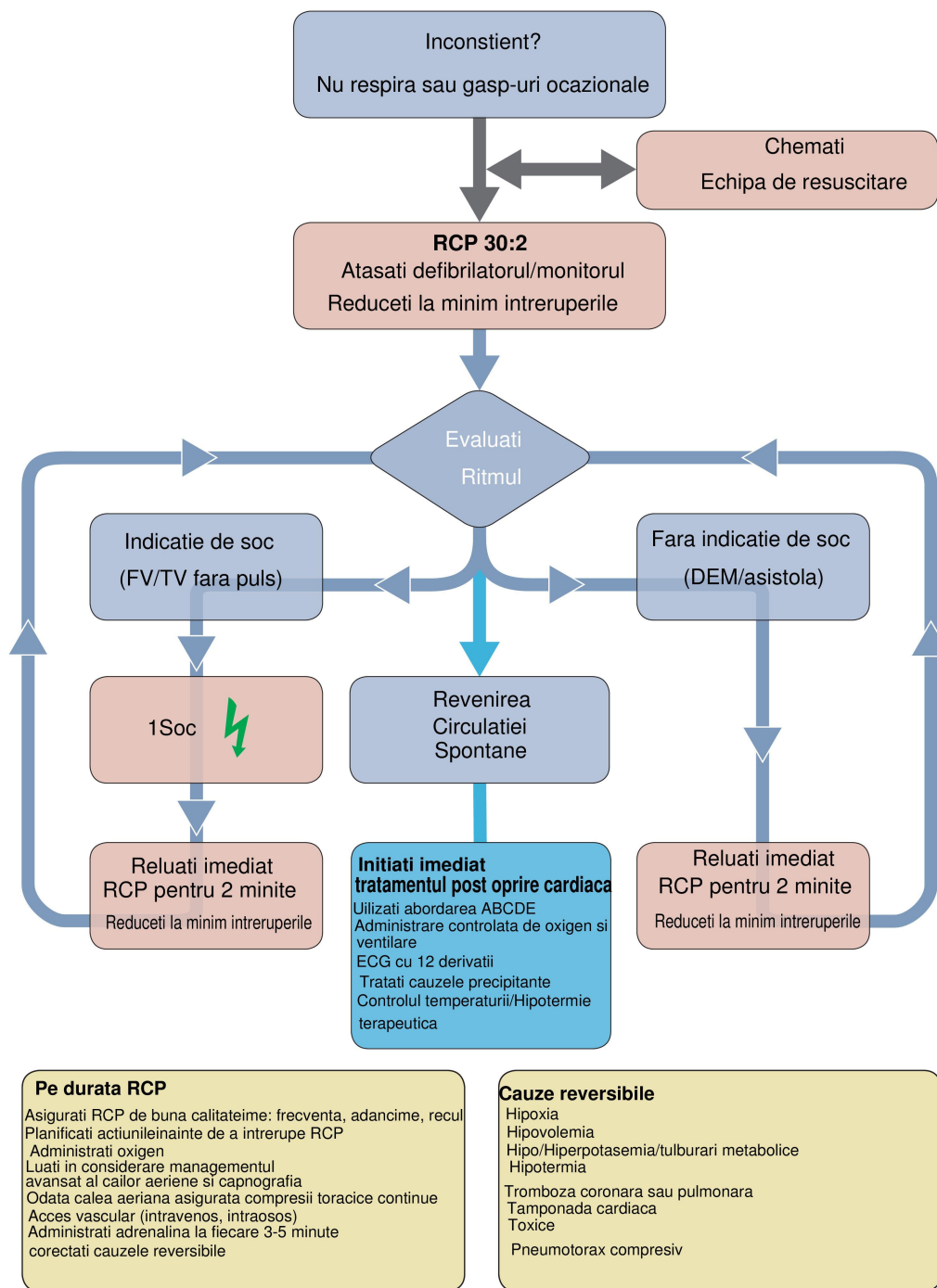


Fig.1.6

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

Aproximativ 25% din SCR apărute în spital³⁷ sau în afara lui^{25,26,147} au ca prim ritm de oprire cardiacă FV/TV. FV/TV fără puls pot apare în proporție de 25% în timpul resuscitării stopurilor cardiace la care primul ritm monitorizat a fost asistola sau DEM.³⁷ O dată confirmat stopul cardiac, cereți ajutor (inclusiv defibrilatorul) și începeți RCP cu compresii toracice și ventilații cu un raport de 30:2. Când aveți defibrilatorul, continuați compresiile toracice în timp ce se atașează padelele sau electrozii adezivi de defibrilare. Identificați ritmul și continuați conform protocolului SVA.

- Dacă ritmul de stop cardiac este FV/TV fără puls, încărcați defibrilatorul în timp ce un alt salvator efectuează compresiile toracice. O dată ce nivelul de energie a fost atins, întrerupeți compresiile, asigurați siguranța defibrilării, apoi administrați șocul electric (360J monofazic sau 150-200J bifazic).
- Minimalizați întreruperea compresiilor toracice deoarece și o pauză de 5-10 secunde poate reduce succesul șocului electric.^{72,111}
- Fără a reanaliza ritmul sau a verifica pulsul, reîncepeți RCP (raportul CV 30:2) mai întâi compresiile toracice. Chiar dacă defibrilarea a reușit restabilirea unui ritm de perfuzie, este nevoie de timp până se reia circulația²³¹ post șoc și foarte rar se poate palpa puls imediat după defibrilare.²³² În plus, întârzierea pentru palparea pulsului poate compromite și mai mult miocardul dacă nu s-a instalat un ritm de perfuzie.²³³
- Continuați RCP pentru 2 minute, apoi verificați rapid ritmul; dacă se menține FV/TV fără puls, administrați al doilea șoc (360J monofazic sau 150-200J bifazic). Fără a reanaliza ritmul sau a palpa pulsul, începeți RCP (raportul CV 30:2) mai întâi cu compresiile.
- Continuați RCP pentru 2 minute, apoi verificați rapid ritmul; dacă se menține FV/TV, administrați al treilea șoc (360J monofazic sau 150-200J bifazic). Fără a reanaliza ritmul sau a palpa pulsul, începeți RCP (raportul CV 30:2) mai întâi cu compresiile toracice. Dacă a fost stabilit accesul IV/IO administrați 1mg de adrenalină și 300mg de amiodaronă o dată ce compresiile au fost reluate. Dacă circulația spontană nu a fost reluată după al treilea șoc, adrenalina va îmbunătăți fluxul sangvin al miocardului și va crește șansa următoarei defibrilări. În studiile pe animale, concentrația plasmatică de varf a adrenalinei este atinsă la 90 de secunde de la administrarea ei în periferie.²³⁴ Dacă s-a restabilit circulația spontană după al treilea șoc, este posibil ca doza bolus de adrenalină să producă tahicardie și hipertensiune și să precipite recurența FV. Oricum concentrația plasmatică naturală de adrenalină este mare după revenirea circulației spontane,²³⁵ iar nocivitatea aportului exogen de adrenalină nu a fost studiată. Întreruperea compresiilor toracice pentru verificarea pulsului în efectuării compresiilor este, de asemenea, nocivă. Utilizarea capnografiei poate detecta reluarea circulației spontane fără a întrerupe compresiile toracice sau fără să fie nevoie de un bolus de adrenalină după reluarea circulației spontane. Două studii prospective pe oameni au arătat o creștere semnificativă a ETCO₂ la reluarea circulației spontane.^{236,237}
- După fiecare 2 minute de RCP, dacă ritmul devine neșocabil (asistolă sau DEM) vezi algoritmul pentru ritmuri neșocabile. Dacă este prezent un ritm neșocabil, cu complexe QRS regulate sau înguste) încercați să palpați pulsul. Verificarea ritmului trebuie să se facă repede, iar pulsul trebuie verificat doar dacă ritmul este organizat. Dacă nu sunteți siguri de prezența pulsului în cazul unui ritm organizat, reîncepeți RCP. Dacă s-a reluat circulația spontană, începeți îngrijirea post-resuscitare.

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

[h4] Lovitura precordială

O singură lovitură precordială are o rată scăzută de succes defibrilarea unui ritm șocabil²³⁸⁻²⁴⁰ și poate avea succes mai ales dacă este efectuată în primele secunde de la instalarea ritmului șocabil.²⁴¹ Există o mai bună reușită în cazul TV fără puls decât în cazul FV. Administrarea loviturii precordiale nu trebuie să întârzie chemarea ajutorului sau accesul la un defibrilator. Lovitura precordială este o terapie indicată a se aplica doar în cazul în care stopul cardiac s-a instalat la un pacient monitorizat, în prezența mai clinicianul, atunci când defibrilatorul nu este la îndemână.²⁴² În practică, aceasta se întâmplă doar în departamentul de urgență sau în terapia intensivă.²⁴⁰

[h3] Calea aeriană și ventilația

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

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

[h4] Accesul intravascular

Asigurați accesul venos dacă acesta nu a fost deja efectuat. Aborbul venos periferic este mai ușor de făcut, mai rapid și mai sigur decât abordul venos central. Drogurile administrate pe venele periferice trebuie urmate de un bolus de fluid de cel puțin 20ml. Dacă accesul intravenos este dificil sau imposibil, luați în considerare accesul intraosos. Administrarea medicației pe ruta IO asigură o concentrație plasmatică asemănătoare cu administrarea pe cateterele centrale.²⁴³ Dispozitive mecanice de curând disponibile pentru accesul IO au dus la ușurarea efectuării acestui abord.²⁴⁴

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

[h4] Medicatia

[h5] Adenalina

În ciuda folosirii pe scară largă a adrenalinei în timpul resuscitării și a două studii despre vasopresină, nu există un studiu care să arate că folosirea vreunui vasopresor în orice moment al resuscitării crește externarea din spital a pacienților total recuperați neurologic. În ciuda absenței datelor din studii pe oameni, adrenalina este încă recomandată bazat pe date provenite de la animale și pe supraviețuirea pe termen scurt la oameni.^{228,229} Nu se cunoaște doza optimă de adrenalină și nu sunt date care să susțină administrarea ei repetată. Există puține date despre farmacocinetica adrenalinei în timpul RCP. Durata optimă a RCP și numărul de șocuri administrate înaintea medicației este necunoscută. Există încă puține dovezi care să susțină sau să respingă folosirea altui vasopresor ca o alternativă sau împreună cu adrenalina în orice ritm de oprire cardiacă pentru îmbunătăți supraviețuirea sau statusul neurologic la externare. În baza consensurilor dintre experți, pentru FV/TV administrați adrenalină după al treilea șoc, atunci când se reiau compresiile, apoi repetați la 3-5 minute în timpul stopului cardiac (alternate cycles). Nu întrerupeți compresiile toracice pentru administrarea medicației.

[h5] Medicația anti-aritmică

Nu există nicio dovadă că administrarea de rutină a antiaritmicelelor în timpul resuscitării crește rata supraviețuirii. În comparație cu efectul placebo²⁴⁵ și lidocaina,²⁴⁶ folosirea amiodaronei în FV refractară la șocuri îmbunătățește supraviețuirea pe termen scurt. Pe baza consensului între experți, dacă FV/TV persistă după al treilea șoc, administrați 300mg amiodaronă în bolus. O altă doză de 150mg de amiodaronă poate fi administrat în FV/TV recurentă sau refractară, urmată de o perfuzie cu 900mg amiodaronă în 24 de ore. Lidocaina, 1mg/kgc, poate fi administrată ca alternativă dacă amiodarona nu este disponibilă, însă nu administrați lidocaină dacă amiodrona fost deja administrată.

[h5] Magneziul

Folosirea de rutină a magneziului în resuscitare nu îmbunătățește supraviețuirea și nu este recomandată în resuscitare decât dacă este suspicionată torsada varfurilor (vezi aritmiile peristop).

[h5] Bicarbonatul

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

[h3] Ritmurile neșocabile (asistola și DEM)

DEM este definită ca și oprire cardiacă în prezența activității electrice care, în mod normal, este asociată cu prezența pulsului. DEM este frecvent urmarea unor cauze reversibile și poate fi tratată dacă aceste cauze sunt identificate și rezolvate. Supraviețuirea dacă ritmul de oprire cardiacă este neșocabil este puțin probabilă, doar dacă este urmarea cauzelor reversibile care să fie identificate și tratate eficient.

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

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

[h4] Atropina

Asistola ca ritm de oprire cardiacă la adult este datorată mai degrabă patologiei miocardice decât hipertoniei vagale și nu există dovezi că folosirea atropinei este utilă în tratarea ritmurilor neșocabile. Mai multe studii recente nu au reușit să demonstreze beneficiul atropinei administrată

în cazul stopului cardiac din spital sau în afara lui^{227,252-257} și, de aceea, folosirea ei de rutină în asistolă sau DEM nu mai este recomandată.

[h3] Cauze potențial reversibile

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

[h4] Fibrinoliza în timpul resuscitării

Terapia fibrinolică nu ar trebui folosită de rutină în resuscitare.²⁵⁸ Luați în considerare fibrinoliza dacă SCR s-a produs ca urmare a emboliei pulmonare confirmată sau suspectată. Ca urmare a fibrinolizei în timpul RCP pentru embolie pulmonară, a fost raportată supraviețuirea cu status neurologic bun chiar și la cazurile care au necesitat mai mult de 60 minute de RCP. Dacă este administrată terapia fibrinolică în aceste circumstanțe, luați în considerare 60-90 de minute de RCP înaintea terminării resuscitării.^{259,260} RCP în desfășurare nu este o contraindicație pentru fibrinoliză.

[h4] Fluidele administrate intravenos

Hipovolemia este o cauză potențial reversibilă a SCR. Administrați fluide rapid dacă este suspectată hipovolemia. În stadiile inițiale ale resuscitării nu există avantaje clare pentru folosirea coloidelor, așa că, folosiți SF 0,9% sau soluție Hartmann. Este controversat dacă să se administreze de rutină fluide în timpul resuscitării. Asigurați normovolemia, dar dacă hipovolemia nu este prezentă, administrarea fluidelor în exces poate fi nocivă.²⁶¹

[h4] Folosirea ecografiei în timpul SVA

Numeroase studii au evaluat rolul ecografiei în resuscitare pentru a găsi cauzele potențial reversibile. Deși nu s-a demonstrat că această metodă îmbunătățește supraviețuirea, nu este nicio îndoială că ecografia poate detecta cauzele reversibile ale SCR (tamponada cardiacă, embolia pulmonară, disecția de aorta, hipovolemia, pneumotoraxul).²²⁶⁻²⁶⁹ Când este disponibilă pentru folosirea de către clinicienii instruiți, ecografia poate ajuta la diagnosticarea și tratarea cauzelor reversibile de SCR. Integrarea ecografiei în algoritmul SVA necesită instruire temeinică pentru a minimaliza întreruperea compresiilor toracice. Este recomandat abordul subxifoidian.^{262,268,270} Plasarea transductorului subxifoidian exact înaintea întreruperii compresiilor toracice pentru analiza ritmului, oferă unui tehnician bine instruit imagini în 10 secunde. Absența mișcărilor cordului în timpul RCP obținute ecografic este înalt predictivă pentru deces,²⁷¹⁻²⁷³ cu toate acestea nu există date despre sensibilitatea și specificitatea acesteia.

[h2] Managementul căilor aeriene și ventilația

Pacienții care necesită resuscitare au de obicei și obstrucție de cale aeriană, frecvent secundară pierderii stării de conștiență, ocazional obstrucția de cale aeriană fiind cauza primară a SCR. Este esențială evaluarea promptă cu controlul căii aeriene și a ventilației. Există trei manevre pentru deschiderea căii aeriene: hiperextensia capului, ridicarea barbiei și sublucția anterioară a mandibulei.

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

În timpul resuscitării administrați oxigen oricând se poate. Nu există date despre SaO₂ optimă în timpul resuscitării. Există date din studii pe animale²⁷⁴ care indică o asociere între o SaO₂ crescută după reluarea circulației spontane și un prognostic prost.²⁷⁵ Inițial administrați oxigen în concentrație cât mai mare. Imediat ce SaO₂ poate fi măsurată corect fie prin pulsoximetrie fie prin măsurarea gazelor arteriale, titrați oxigenul administrat astfel încât saturația în oxigen să fie între 94%-98%.

[h2] Intubația traheală versus adjuvanți de cale aeriană

Nu sunt încă date suficiente pentru a susține sau nu o tehnică specifică de menținere a libertății căii aeriene și asigurarea ventilației adecvate la adulții în SCR. În ciuda acestui fapt, intubația traheală este considerată cea mai bună metodă de protezare a căii aeriene. Aceasta ar trebui efectuată numai de personal bine instruit și experimentat. Există dovezi că, fără experiența necesară, incidentele și complicațiile acestei manevre sunt inacceptabil de mari.²⁷⁶ La pacienții care instalează SCR în afara spitalului există date care arată o rată de nerecunoaștere a intubației esofagiene care variază între 0.5% și 17%; pentru medicii de urgență 0.5%,²⁷⁷ paramedici - 2.4%,²⁷⁸ 6%,^{279,280} 9%,²⁸¹ 17%.²⁸² Încercările repetate de intubație sunt nocive, întreruperea compresiilor toracice pentru această manevră oprește perfuzia coronariană și cerebrală. Într-un studiu despre intubația traheală efectuată de paramedici în prespital în timpul a 100 SCR, durata totală a întreruperii compresiilor toracice pentru intubație a fost de 110 secunde, (IQR 54 + 198s; range 13-446s) iar 25% dintre încercări au întrerupt compresiile mai mult de 3 minute.²⁸³ Personalul medical care efectuează intubația în prespital trebuie instruit în cadrul unor programe care le permite antrenament frecvent. Personalul medical instruit în efectuarea intubației trebuie să facă această manevră fără întreruperea compresiilor toracice; o scurtă pauză este acceptată în momentul în care sonda de intubație trece printre corzile vocale. Nicio încercare de a intuba nu trebuie să întrerupă compresiile toracice mai mult de 10 secunde. După intubație, trebuie confirmată poziția corectă a sondei, apoi fixată sonda corespunzător.

În timpul RCP, au fost luate în considerare mai multe dispozitive alternative pentru managementul căii aeriene. Există studii publicate despre folosirea în RCP a combitubului, măștii laringiene clasice, tubului laringian și I-gel-ului, dar niciunul din aceste studii nu au permis evaluarea supraviețuirii ca punct final; în schimb cercetătorii au studiat succesul ventilației și modul de montare al acestor dispozitive. Dispozitivele supraglotice sunt mai ușor de plasat decât sonda traheală și, spre deosebire de intubație, se pot plasa fără întreruperea compresiilor toracice.²⁸⁴

[h4] Confirmarea plasării corecte a sondei de intubație

Nerecunoașterea intubației esofagiene este cea mai serioasă complicație a încercării de a intuba. Utilizarea de rutină a metodelor primare și secundare de confirmare a poziției sondei de intubație ar trebui să reducă acest risc. Prima verificare presupune obsevarea expansiunii toracice bilateral, auscultarea câmpurilor pulmonare la nivelul axilei (murmurul vezicular trebuie să fie egal bilateral) și în epigastru (nu ar trebui să se audă murmur vezicular). Semnele clinice pentru confirmarea poziției corecte a sondei de intubație nu sunt de încredere. A doua verificare a poziției sondei de intubație cu ajutorul măsurării ETCO₂ ar trebui să reducă nerecunoașterea intubației esofagiene, dar performanța dispozitivelor de măsurare variază considerabil motiv pentru care ar trebui luați în calcul ca și adjuvanți ai altor tehnici.²⁸⁵ Nicio metodă secundară de confirmare a poziției sondei de intubație nu va diferenția intubația unei bronhii de cea corectă, a traheei. Sensibilitatea detectoarelor colorimetrice de CO₂, a dispozitivelor esofagiene și capnometrelor fără undă nu este superioară auscultației și vizualizării directe în confirmarea poziționării corecte a sondei de intubație. Capnografia cu undă este cel mai sensibil și specific mod de confirmare a poziției și monitorizare continuă a poziției sondei de intubație la pacienții în SCR și ar trebui să suplonească evaluarea clinică (auscultația și vizualizarea sondei între corzile vocale). Existența monitoarelor portabile face posibilă confirmarea capnografică inițială și monitorizarea continuă a sondei de intubație în orice locație: prespital, departamentul de urgență și zonele din spital unde se efectuează intubația. În absența capnografului cu undă, este preferabil să se folosească dispozitive supraglotice când este indicat managementul avansat al căii aeriene.

[h2] Dispozitive și tehnici de RCP

Atunci când sunt făcute corect, compresiile toracice asigură o perfuzie coronariană și cerebrală de 30% din normal.²⁸⁶ Câteva tehnici RCP și dispozitive pot îmbunătăți hemodinamica și supraviețuirea pe termen scurt atunci când sunt efectuate de personal bine instruit. Oricum, succesul oricărei tehnici sau dispozitiv depinde de instruirea salvatorilor și de resurse (inclusiv personalul). În unele grupuri, noile tehnici și adjuvanții sunt mai bune decât RCP-ul de bază. O tehnică sau un dispozitiv care asigură RCP de calitate, efectuat de o echipă bine instruită sau testate în laborator, poate prezenta o calitate scăzută și întreruperi frecvente atunci când sunt folosite în situații clinice inadecvate.²⁸⁷ Deși nu este recomandată folosirea de rutină a niciunui suport de circulație în defavoarea RCP, totuși, unii adjuvanți sunt utilizați frecvent atât în resuscitarea în spital cât și în cea din afara spitalului. Este prudent ca salvatorii să fie bine instruiți și dacă se folosește un suport de circulație, ar trebui să existe un program de supraveghere continuă care să verifice dacă folosirea adjuvanților nu afectează supraviețuirea. Deși compresiile toracice sunt efectuate deseori incorect,²⁸⁸⁻²⁹⁰ nu există vreun adjuvant care să se dovedească superior RCP clasic.

[h3] Dispozitiv cu prag de impedanță (DPI) (impedance threshold device)

Dispozitivul cu prag de impedanță este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul fazei de revenire a toracelui între compresiile toracice; acest proces scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă. O meta-analiză recentă a demonstrat o mai bună reluare a circulației spontane și supraviețuire pe termen scurt dar fără o îmbunătățire semnificativă fie a supraviețuirii cu externare sau supraviețuirii neurologic intact la externare asociată cu folosirea DPI în managementul pacienților adulți cu stop cardiac în afara spitalului.²⁹¹ În absența datelor care să arate că DPI crește supraviețuirea cu externare din spital, folosirea de rutină în stopul cardiac nu este recomandată.

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

Este un dispozitiv de compresie sternală acționat cu gaz care încorporează o cupă de sucțiune pentru decompresie activă. Deși studiile pe animale au arătat că LUCAS-CPR îmbunătățește hemodinamica și supraviețuirea pe termen scurt comparativ cu RCP standard,^{292, 293} nu există la om studii randomizate și publicate care să compare LUCAS-CPR cu RCP standard.

[h3] RCP cu vestă (AutoPulse)

Este un dispozitiv circumferențial de compresie toracică care include o bandă constrictivă acționată pneumatic și o placă rigidă. Chiar dacă folosirea RCP cu vestă îmbunătățește hemodinamica,²⁹⁴⁻²⁹⁶ rezultatele studiilor clinice sunt contradictorii. În urma unui studiu multicentric randomizat cu 1000 de adulți nu s-a constatat nici o îmbunătățire la supraviețuirea la 4 ore și o înrăutățire a statusului neurologic când RCP cu vestă a fost folosită de Serviciile Medicale de Urgență la pacienții cu stop cardiac în prespital.²⁹⁷ Un studiu la om nerandomizat a raportat creșterea supraviețuirii cu externare în urma stopului cardiac în afara spitalului.²⁹⁸

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

Două mari studii prospective randomizate multicentrice sunt în prezent în curs de desfășurare pentru a evalua RCP cu vestă și LUCAS. Rezultatele acestor studii sunt așteptate cu interes. În spital, dispozitivele mecanice au fost folosite eficient la pacienții ce necesitau intervenție coronariană primară (PCI)^{299, 300} și CT³⁰¹, și de asemenea la încercările de resuscitare îndelungate (de ex: hipotermia,^{302, 303} otrăvirea, tromboliza pentru embolie pulmonară, transport prelungit, etc) în care oboseala salvatorului poate afecta eficacitatea compresiilor sternale manuale. În mediul prespitalicesc, unde extragerea pacienților, resuscitarea în spații înguste și mutarea pacienților pe un cărucior adesea împiedică efectuarea compresiilor sternale manuale eficiente, dispozitivele mecanice pot avea un rol important. În timpul transportului la spital, RCP manuală este adesea executată defectuos; RCP mecanică poate menține o RCP de calitate pe timpul tranferului cu ambulanța.^{304, 305} De asemenea, dispozitivele mecanice prezintă avantajul executării defibrilării fără a fi întrerupte compresiile sternale. Rolul dispozitivelor mecanice în toate situațiile necesită evaluări suplimentare.

[h2] Aritmiile peri-arrest

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

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

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

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

[h3] Semne de instabilitate

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

1. Șocul – obiectivat prin paloare, transpirații, extremități umede și reci (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sangvin cerebral redus) și hipotensiune (ex. TA_s < 90 mmHg)
2. Sincopă – pierderea stării de conștiență apărută ca o consecință a reducerii fluxului sangvin cerebral.
3. Insuficiență cardiacă – aritmia compromite funcționarea miocardului prin reducerea fluxului sangvin la nivelul arterelor coronare. Stările acute sunt reprezentate de edemul pulmonar (insuficiența ventriculului stâng) și/sau jugulare turgescențe și congestie hepatică (hepatic engorgement) (insuficiența ventriculului drept).
4. Ischemie miocardică – aceasta apare când miocardul consumă mai mult oxigen decât primește. Ischemia miocardică se poate manifesta prin durere toracică (angina) sau fără durere, ca o descoperire întâmpătoare pe ECG-ul în 12 derivații (ischemie silențioasă). Prezența ischemiei miocardice e cu atât mai importantă în contextul unei boli coronariene preexistente sau boli cardiace structurale pentru că poate cauza în viitor complicații amenințătoare de viață, inclusiv stop cardiac.

[h3] Opțiuni terapeutice

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

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

[h3] Tahicardiile

[h4] Dacă pacientul este instabil

Dacă pacientul este instabil și starea sa se deteriorează și în prezența semnelor de instabilitate hemodinamică descrise mai sus, induse de tahicardie, realizați imediat cardioversia electrică sincronă (Fig. 1.7). La pacienții cu cord indemn, la frecvențe cardiace <150bătăi/minut, semnele adverse sunt rar prezente. Pacienții cu rezervă cardiacă redusă sau cu comorbidități asociate pot prezenta semne și simptome de instabilitate hemodinamică chiar și la frecvențe mai mici.

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

Algoritmul pentru tahicardia cu puls

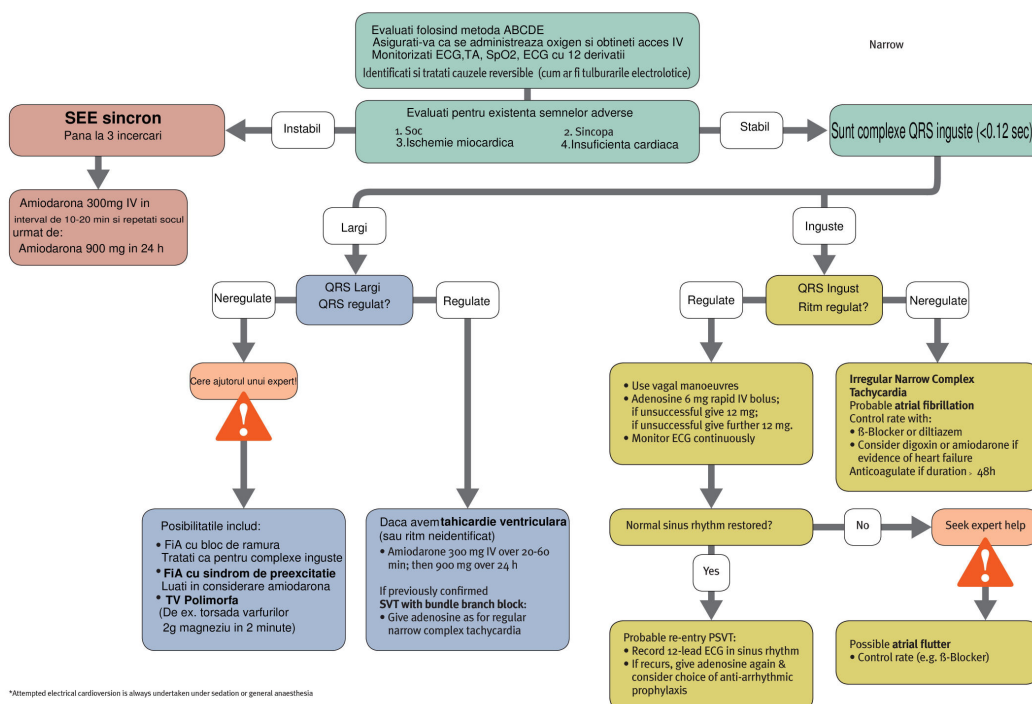


Fig 1.7 temporar!

[h4] Dacă pacientul este stabil

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

[h2] Bradicardia

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

Bradycardia Algorithm

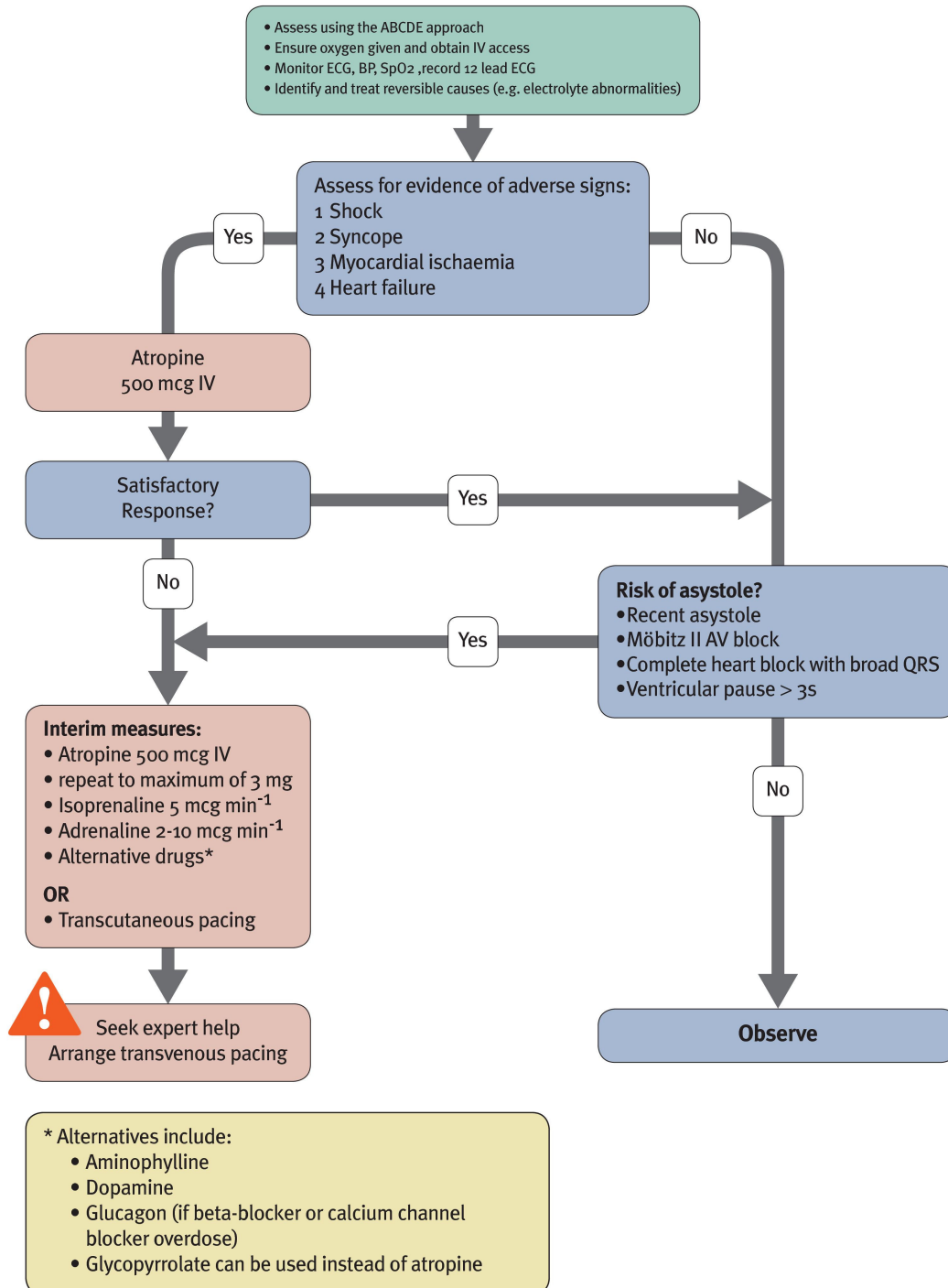


Fig 1.8 *Temporar!*

Succesul restabilirii circulației spontane (ROSC) este doar primul pas spre obiectivul principal, recuperarea completă în urma stopului cardiac. Sindromul postresuscitare, care cuprinde leziunea cerebrală postresuscitare, disfuncția miocardică postresuscitare, răspunsul sistemic ischemie/reperfuție și persistența patologiilor preexistente, adesea complică faza postresuscitare.³ Severitatea acestui sindrom va varia în funcție de durata și cauza stopului cardiac. Sindromul poate să nu apară deloc, dacă stopul cardiac a fost de scurtă durată. Leziunea cerebrală postresuscitare se manifestă sub formă de comă, convulsii, mioclonii, grade diferite de disfuncție neurocognitivă și moarte cerebrală. Dintre pacienții care supraviețuiesc internării într-o secție de ATI dar care decedează ulterior în spital, leziunea cerebrală este cauza decesului în 68% din cazurile de stop cardiac în afara spitalului și în 23% din cazurile de stop cardiac intrahospitalicesc.^{228, 306} Leziunea cerebrală postresuscitare poate fi amplificată de insuficiența microcirculației, insuficiența autoreglării, hipercarbie, hiperoxie, pirexie, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică semnificativă este comună după stopul cardiac dar se remite în 2-3 zile.^{307, 308} Ischemia/reperfuția din întregul corp activează mecanismele imunologice și de coagulare și contribuie la insuficiența multiplă de organ și crește riscul de infecție.^{309, 310} Astfel, sindromul postresuscitare are multe manifestări în comun cu sepsisul, inclusiv depleție a volumului intravascular și vasodilatație.^{311, 312}

[h3]Calea respiratorie și respirația

Atât hipoxemia cât și hipercarbia cresc probabilitatea unui stop cardiac și pot contribui la leziuni cerebrale secundare. Câteva studii pe animale arată că hiperoxemia cauzează stress oxidativ și dăunează neuronilor post ischemie.^{274, 313-316} Un studiu clinic a documentat faptul că hiperoxemia postresuscitare a fost asociată cu un prognostic nefavorabil, în comparație atât cu normoxemia cât și cu hipoxemia.²⁷⁵ În practica clinică, imediat ce saturația sângelui arterial poate fi monitorizată real (prin analiza gazelor sangvine și/sau pulsoximetrie), poate fi mai util să titrăm concentrația oxigenului inspirat pentru a menține saturația arterială a oxigenului în intervalul 94-98%. Luați în considerare IOT, sedarea și ventilația controlată la orice pacient cu funcție cerebrală alterată. Nu există date care să sprijine țintirea unei valori anume a PCO₂ arterial după resuscitare, dar este acceptabil să fie reglată ventilația pentru asigurarea normocarbiei și pentru monitorizarea acesteia să se folosească end-tidal PCO₂ și valorile gazelor arteriale.

[h2]Circulația

Este recunoscut faptul că, postresuscitare, pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) trebuie să li se efectueze coronagrofie de urgență și angioplastie coronariană percutană (PCI), dar, deoarece durerea toracică și/sau supradenivelarea de segment ST sunt indicatori ineficienți ai ocluziei acute coronare la acești pacienți, aceste intervenții ar trebui să fie luate în considerare la toți pacienții resuscitați suspectați a avea boală coronariană.³¹⁷⁻³²⁵ Mai multe studii arată că o combinație între hipotermia terapeutică și PCI este posibilă și sigură după stopul cardiac cauzat de infarctul miocardic acut.^{318, 324-327}

Disfuncția miocardică postresuscitare produce instabilitate hemodinamică, care se manifestă prin hipotensiune, index cardiac scăzut și aritmii.³⁰⁷ Dacă tratamentul cu fluide și droguri vasoactive este inefficient pentru susținerea circulației, luați în considerare introducerea unui balon de contracția intraaortic.^{318, 326} În absența unor date definitive, țintiți o valoare a presiunii arteriale medii astfel încât să obțineți o eliminare urinară adecvată (1 ml/kg/h) și o valoare plasmatică a lactatului normală sau în scădere, luând în considerare presiunea arterială normală a pacientului, cauza stopului și severitatea oricărei disfuncții miocardice.³

[h3] Dizabilitate (optimizarea recuperării neurologice)

[h4] Controlul convulsiilor

Convulsiile sau miocloniile sau amândouă apar în 5-15% din pacienții adulți cărora li se restabilește spontan circulația și în 10-40% din pacienții care rămân comatoși.^{59, 328-331} Convulsiile cresc metabolismul cerebral de până la 3 ori³³² și pot cauza leziuni cerebrale: tratați prompt și efficient cu benzodiazepine, fenitoin, valproat de sodiu, propofol sau un barbituric. Nu există studii care să recomande în mod direct utilizarea profilactică a drogurilor anticonvulsivante la adulți după stop cardiac.

[h4] Controlul Glicemiei

Există o strânsă legătură între nivelul crescut de glucoză din sânge postresuscitare și statusul neurologic deficitar.^{59, 333-339} Un important studiu randomizat asupra controlului intensiv al glicemiei (4,5-6,0 mmol/l) versus controlul convențional al glicemiei (10 mmol/l sau mai puțin) la pacienții din ATI a raportat o mortalitate mai mare la 90 de zile a pacienților tratați cu control intensiv al glicemiei.³⁴⁰ Un alt studiu recent și două metaanalize de studii privind monitorizarea foarte strictă a glicemiei versus controlul convențional al glicemiei la pacienții critici au arătat că nu există diferențe de mortalitate dar au descoperit că monitorizarea foarte strictă a glicemiei a fost asociată cu un risc crescut de hipoglicemie.³⁴¹⁻³⁴³ Hipoglicemia severă este asociată cu o mortalitate crescută la pacienții critici³⁴⁴ și pacienții comatoși sunt supuși unui risc suplimentar datorat nedepistării hipoglicemiei. Există câteva dovezi că, indiferent de intervalul țintă, variația glicemiei este asociată cu mortalitatea.³⁴⁵ Având la bază datele existente, în urma ROSC, glicemia trebuie menținută la un nivel ≤ 10 mmol/l (180 mg/dl).³⁴⁶ Hipoglicemia trebuie evitată. Nu trebuie implementat un control strict al glicemiei la pacienți în urma ROSC postresuscitare datorită riscului crescut de hipoglicemie.

[h4] Controlul temperaturii

[h5] Tratamentul hiperpirexiei

O perioadă de hipertermie (hiperpirexie) este obișnuită în primele 48 h după stopul cardiac.³⁴⁷⁻³⁴⁹ Mai multe studii documentează o asociere între pirexia postresuscitare și evoluția nefavorabilă.^{59, 347, 349-352} Nu există studii randomizate care să evalueze efectele tratării pirexiei (definită ca temperatură $\geq 37,6$ °C) în comparație cu lipsa controlului temperaturii la pacienții resuscitați. Deși efectul temperaturii crescute asupra evoluției pacientului nu este demonstrat, pare prudent să tratați orice hipertermie apărută postresuscitare cu antipiretice sau mijloace de răcire activă.

[h5] Hipotermia terapeutică

Datele obținute atât de la animale cât și de la oameni arată că o hipotermie moderată este neuroprotectoare și îmbunătățește evoluția după o perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală.^{353, 354} Răcirea stopează multe din mecanismele ce duc la moarte celulară întârziată, inclusiv apoptoză (moartea celulară programată). Hipotermia scade rata metabolică cerebrală pentru oxigen (RMCO₂) cu aproximativ 6% pentru fiecare scădere a temperaturii cu 1 °C³⁵⁵ și aceasta poate scădea eliberarea de aminoacizi excitatori și radicali liberi.³⁵³ Hipotermia blochează consecințele intracelulare ale expunerii la excitotoxine (concentrațiile crescute ale calciului și glutamatului) și reduce răspunsul inflamator asociat cu sindromul postresuscitare.

Toate studiile referitoare la hipotermia postresuscitare au inclus doar pacienți comatoși. Există dovezi solide care să susțină utilizarea hipotermiei induse la pacienții comatoși resuscitați în urma stopului cardiac din spital cauzat de FV. Un studiu randomizat³⁵⁶ și un studiu pseudo-randomizat³⁵⁷ au demonstrat o îmbunătățire a statusului neurologic la externarea din spital sau la 6 luni la pacienții comatoși resuscitați în urma stopului cardiac prin FV din spital. Răcirea a fost inițiată la câteva minute – ore după ROSC și o temperatură de 32-34 °C a fost menținută pentru 12-24 ore. Extrapolarea acestor date la alte stopuri cardiace (ex. alte ritmuri inițiale, stopuri cardiace intraspitalicești, pacienți pediatrici) pare rezonabilă dar este susținută de date insuficiente.^{318, 358-364}

Aplicarea practică a hipotermiei este împărțită în trei faze: inducere, menținere și reîncălzire.³⁶⁵ Datele obținute de la animale indică faptul că o răcire imediat după ROSC duce la o evoluție favorabilă.³⁶⁶ Pentru inițierea răcirii pot fi folosite metode externe și/sau interne. Administrarea prin perfuzie a 30 ml/kg ser fiziologic sau soluție Hartmann scade temperatura centrală cu aproximativ 1,5 °C. Alte metode de inducere și/sau menținere a hipotermiei includ: pungi cu gheață și/sau prosoape ude; păaturi sau perne de răcire; păaturi cu recirculare de aer sau apă; perne cauciucate cu recirculare de apă; catetere de răcire intravasculară; și bypass cardiopulmonar.

În faza de menținere este de preferat o metodă cu monitorizare eficace a temperaturii și cu care se evită variațiile de temperatură. Aceasta se obține cel mai bine cu dispozitive de răcire externă sau internă care arată în mod continuu temperatura la care s-a ajuns pentru a putea atinge temperatura țintită. Concentrațiile plasmatiche ale electroliților, volumul intravascular real și rata metabolică se

pot schimba rapid pe parcursul reîncălzirii așa cum se întâmplă pe perioada răcirii. Astfel, reîncălzirea trebuie făcută încet: rata optimă de încălzire nu este cunoscută, dar consensul actual este de reîncălzire cu 0,25 – 0,5 °C pe oră.³⁶³

Efectele fiziologice bine cunoscute ale hipotermiei trebuie să fie gestionate cu atenție.³⁶⁵

[h3] Prognostic

Două treimi din cei care decedează după internarea într-o secție ATI în urma stopului cardiac din spital, decedează din cauza leziunilor neurologice; aceasta a fost dovedită cu²²⁸ și fără³⁰⁶ hipotermie terapeutică. Un sfert din cei care decedează după internarea într-o secție ATI în urma stopului cardiac intraspitalicesc, decedează din cauza leziunilor neurologice. Este necesar un mijloc de a prevedea evoluția neurologică și care să poată fi aplicat fiecărui pacient în parte imediat după ROSC. Multe studii s-au axat pe predicția privind evoluția nefavorabilă pe termen lung (stare vegetativă sau moarte) bazându-se pe date clinice sau paraclinice care indicau o leziune cerebrală ireversibilă, pentru a permite clinicienilor să limiteze măsurile de îngrijire și măsurile de susținere a funcțiilor organelor. Implicațiile acestor teste prognostice sunt de așa natură încât ar trebui să aibă o specificitate de 100% sau o rată de răspunsuri fals pozitive (FPR) egală cu 0, așadar proporția de indivizi care în cele din urmă au o evoluție “favorabilă” pe termen lung în ciuda predicției unei evoluții nefavorabile.

[h4] Examinarea clinică

Nu există semne clinice neurologice care să prezică suficient de exact evoluția nefavorabilă (scorul CPC (Cerebral Performance Category) 3 sau 4 sau moarte) în mai puțin de 24 de ore după stopul cardiac. La pacienții adulți comatoși în urma unui stop cardiac, care nu au fost tratați prin hipotermie și care nu au factori perturbatori (cum ar fi hipotensiunea, sedative sau relaxante musculare), lipsa atât a reflexului pupilar cât și a celui cornean la ≥ 72 h prezic suficient de exact evoluția nefavorabilă (FPR 0%; 95% CI 0-9%).³³¹ Absența reflexului vestibulo-ocular la ≥ 24 h (FPR 0%; 95% CI 0-14%)^{367, 368} și un scor GCS motor de 2 sau mai puțin la ≥ 72 h (FPR 5%; 95% CI 2- 9%)³³¹ sunt mai puțin exacte. Alte semne clinice, cum ar fi miocloniile, nu sunt recomandate a fi folosite în predicția evoluției nefavorabile.^{330, 331, 369-371} Prezența statusului mioclonic la adulți este strâns asociată cu evoluția nefavorabilă, dar au fost descrise rare cazuri de recuperare neurologică și astfel, diagnosticul cert este problematic.³⁷²⁻³⁷⁶

[h4] Markere biochimice

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

[h4] Studii electrofiziologice

Nici un studiu electrofiziologic nu prezice suficient de exact evoluția unui pacient comatos în primele 24 h după stopul cardiac. Dacă potențialele evocate somatosenzoriale sunt măsurate după 24 h la un pacient comatos netratat cu hipotermie terapeutică, absența bilaterală a răspunsului cortical N20 la stimularea nervului median sugerează o evoluție nefavorabilă (moarte sau scor CPC 3 sau 4) cu o FPR de 0,7% (95% CI: 0,1-3,7)³⁷⁷

[h4] Studii imagistice

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

[h4] Impactul hipotermiei terapeutice asupra prognosticului

Nu sunt dovezi suficiente pentru a recomanda o metodă specifică pentru a prevedea evoluția nefavorabilă postresuscitare la pacienții tratați cu hipotermie terapeutică. Nu există semne clinice neurologice, studii electrofiziologice, markeri biologici sau metode imagistice care să prezică suficient de exact evoluția neurologică în primele 24 h după stopul cardiac. Bazată pe dovezi limitate existente, un prognostic relativ exact al evoluției nefavorabile, la pacienții supuși hipotermiei terapeutice după un stop cardiac, este dat de absența bilaterală a vârfului N20 la potențialele evocate somatosenzoriale la ≥ 24 h după stopul cardiac (FPR 0%, 95% CI 0-69%) și de absența atât a reflexului cornean cât și a celui pupilar la 3 sau mai multe zile după stopul cardiac (FPR 0%, 95% CI 0-48%).^{369, 378} Dovezile limitate existente de asemenea sugerează că un scor motor ≤ 2 pe scala Glasgow la 3 zile după ROSC (FPR 14% [95% CI 3-44%])³⁶⁹ și prezența statusului epileptic (FPR 7% [95% CI 1-25%]) – 11,5% [95% CI 3-31%])^{379, 380} sunt un prognostic mai degrabă inexact al evoluției nefavorabile postresuscitare la pacienții supuși hipotermiei terapeutice. Dat fiind că dovezile sunt limitate, decizia de a limita metodele de îngrijire nu trebuie luată bazat doar pe rezultatele unui singur instrument de prognosticare.

[h2] Donarea de organe

Organele viabile au fost transplantate cu succes în urma morții cardiace.³⁸¹ Acest grup de pacienți oferă o oportunitate neexploatăată pentru a crește baza de donatori. Prelevarea de organe de la un pacient în moarte cardiacă este clasificată în controlată și necontrolată.³⁸² Donarea controlată apare după oprirea planificată a tratamentului la pacienți cu leziuni/boli incompatibile cu viața. Donarea necontrolată se referă la donarea după ce pacientul a fost adus decedat sau la care manevrele de resuscitare au eșuat în tentativa de a restabili circulația spontană.

[h2] Centre pentru stopul cardiac

Există o variabilitate mare în supraviețuire în rândul spitalelor pentru îngrijirea pacienților după resuscitarea unui stop cardiac.⁵⁸⁻⁶⁴ Există dovezi izolate că în secțiile ATI în care se internează mai mult de 50 de pacienți resuscitați pe an, se înregistrează rate mai bune de supraviețuire decât în cele în care se internează mai puțin de 20 de pacienți pe an.⁶² Există dovezi indirecte că sistemele regionale de îngrijire cardiacă a pacienților resuscitați îmbunătățesc evoluția STEMI.³⁸³⁻⁴⁰⁵

Concluzia tuturor acestor date este că centrele specializate pot fi eficiente, dar că încă nu există dovezi directe care să sprijine această ipoteză.⁴⁰⁶⁻⁴⁰⁸

[h1] Managementul inițial al Sindromului coronarian acut

[h2] Introducere

Incidența infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI) este în scădere în multe țări europene;⁴⁰⁹ cu toate acestea, incidența infarctului miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (non-STEMI) este în creștere.^{410,411} Deși mortalitatea intraspitalicească la pacienții cu STEMI a fost redusă semnificativ de tehnicile moderne de reperfuzie și profilaxia secundară îmbunătățită, mortalitatea globală la 28 de zile este practic neschimbată pentru că aproximativ două treimi din pacienți decedază înainte de sosirea la spital, în mare parte datorită aritmiilor letale induse de ischemie.⁴¹² Astfel, cea mai eficientă metodă de a îmbunătăți supraviețuirea în cazul unui accident ischemic este de a reduce timpul între debutul simptomatologiei și primul contact cu personalul medical și începerea terapiei specifice încă din faza de prespital.

Expresia Sindrom Coronarian Acut (SCA) înglobează trei entități diferite ale manifestării acute a bolii coronariene: infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI), infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și angina pectorală instabilă (API). NSTEMI și API sunt de obicei combinate în entitatea non-STEMI-SCA. Cea mai întâlnită manifestare fiziopatologică în SCA este reprezentată de placa de ateroscleroză ruptă sau erodată.⁴¹³ Caracteristicile electrocardiografice (ECG) (absența sau prezența supradenivelării de segment ST) diferențiază STEMI de NSTEMI SCA. Acesta din urmă poate prezenta subdenivelare de segment ST, segment ST nespecific sau chiar un ECG normal. În absența supradenivelării de segment ST, o creștere plasmatică a enzimelor cardiace, în special a troponinei T sau I ca fiind cel mai specific marker al necrozei celulei miocardice, indică un NSTEMI.

Sindroamele coronariene acute sunt cele mai frecvente cauze de aritmii maligne care conduc la moarte subită cardiacă. Țintele terapeutice sunt reprezentate de tratarea condițiilor amenințătoare de viață, cum ar fi fibrilația ventriculară (FV) sau bradicardia severă (extremă), de păstrarea funcției ventriculului stâng și de prevenire a insuficienței cardiace prin minimalizarea extinderii leziunii miocardice. Ghidurile existente în prezent se adresează primelor ore de la debutul simptomatologiei. Tratamentul din prespital și terapia inițială din departamentul de urgență pot varia în funcție de posibilitățile locale, de resurse și de reglementări. Datele care susțin tratamentul

În prespital sunt adesea extrapolate din studii privind tratamentul inițial după prezentarea la spital; există puține studii importante pentru prespital. Ghiduri detaliate pentru diagnosticul și tratamentul SCA cu sau fără supradenivelare de segment ST au fost publicate de Societatea Europeană de Cardiologie și de Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (American College of Cardiology/American Heart Association). Recomandările actuale sunt în conformitate cu aceste ghiduri.^{414, 415}

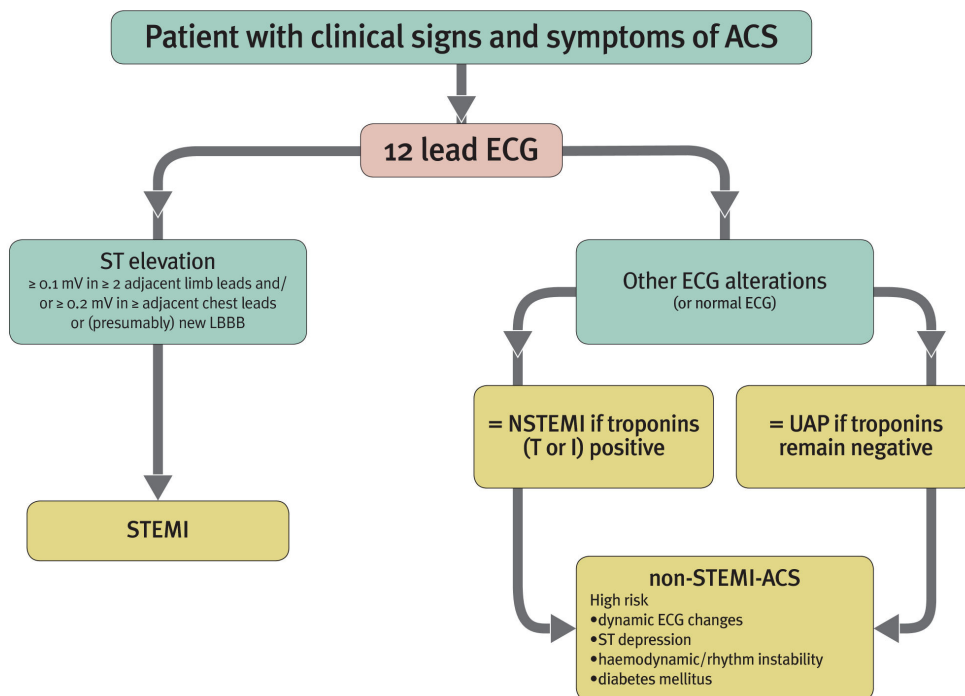


Fig.1.9: Definițiile Sindromului Coronarian Acut (SCA) *Temporar!*

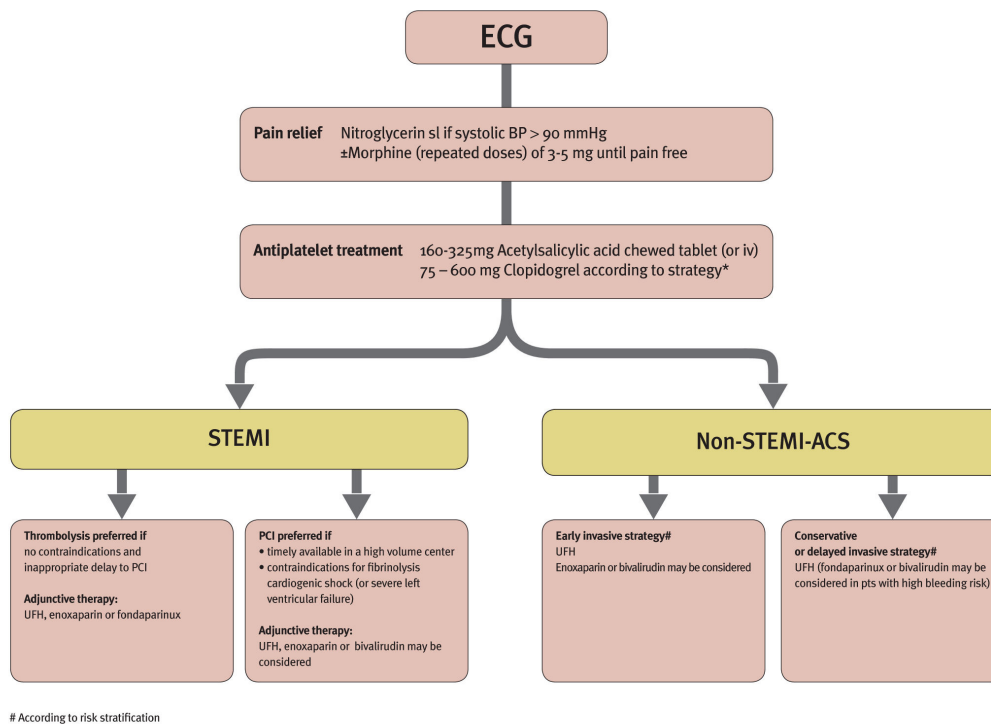


Fig 1.10: Algoritmul de tratament pentru sindroamele coronariene acute

[h2] Diagnosticul și stratificarea riscului în sindroamele coronariene acute

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

[h3] Semnele și simptomele SCA

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

[h2] ECG în 12 derivații

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

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

[h3] Markere biologice

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

[h3] Reguli în luarea deciziei de externare rapidă

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

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

[h3] Protocoale pentru monitorizarea durerii toracice

La pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu un istoric sugestiv pentru SCA, dar fără modificări clinice și paraclinice, unitățile de supraveghere a durerii toracice pot reprezenta o strategie sigură și eficientă pentru evaluarea pacienților. Ele reduc timpul de ședere, internările în spital și costurile cu asistența medicală, îmbunătățesc precizia diagnosticului și calitatea vieții.⁴²³

Nu există dovezi directe care să demonstreze că unitățile de monitorizare a durerii toracice sau protocoalele reduc rezultatele cardiovasculare nefavorabile, în special mortalitatea, la pacienții care se prezintă cu un posibil SCA.

[h2] Tratamentul sindroamelor coronariene acute – simptome

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

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

Monitorizarea saturației arteriale de oxigen (SaO_2) cu pulsoximetrul va ajuta în stabilirea necesarului de oxigen suplimentar. Acești pacienți nu necesită oxigen suplimentar decât dacă sunt hipoxemici. Date insuficiente sugerează că administrarea de oxigen cu debit mare ar putea fi dăunătoare la pacienții cu infarct miocardic necomplicat.⁴²⁵⁻⁴²⁷ Țintiți să atingeți o saturație în oxigen de 94-98% sau 88-92% dacă pacientul prezintă risc de insuficiență respiratorie hipercapnică.⁴²⁸

[h2] Tratamentul sindroamelor coronariene acute – cauze

[h3] Inhibitorii agregării plachetare (antiagregantele plachetare)

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

[h4] Acidul acetilsalicilic

Studii extinse controlate randomizate au indicat scăderea mortalității atunci când s-a administrat acid acetilsalicilic la pacienții spitalizați pentru SCA. Câteva studii au sugerat reducerea mortalității dacă acetilsalicilic s-a administrat cât mai repede posibil.^{429, 430} De aceea, dacă pacientul nu este alergic la acid acetilsalicilic, administrați acid acetilsalicilic cât mai repede posibil la toți pacienții suspectați de SCA. Acidul acetilsalicilic poate fi administrat de primul cadru medical ce acordă ajutor, de orice trecător, sau la indicația dispecerului ambulanței, în

funcție de protocoalele locale. Doza inițială de acid acetilsalicilic, care trebuie mestecată, este de 160-325 mg. Alte forme de acid acetilsalicilic (solubil, IV) pot fi la fel de eficiente precum tabletele masticabile.

[h4] Inhibitorii receptorilor ADP

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

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

Deși nu există studii extinse asupra utilizării clopidogrelului în pre-tratamentul pacienților care prezintă STEMI și au planificată PCI, este posibil ca această strategie să fie benefică. Întrucât inhibarea plachetară este mai intensă prin folosirea unor doze mari, este recomandată administrarea unei doze de încărcare de 600 mg cât mai repede posibil la pacienții ce prezintă STEMI și au planificată PCI. Prasugrel sau ticagrelor pot fi utilizate în locul clopidogrelului înainte de PCI. Pacienții cu STEMI tratați prin fibrinoliză ar trebui tratați cu clopidogrel (doza de încărcare de 300 mg pentru pacienții < 75 de ani și 75 de mg fără doză de încărcare pentru pacienții > 75 de ani) în plus față de acidul acetilsalicilic și antitrombinic.

[h4] Inhibitorii glicoproteinei (Gp) IIB/IIIA

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

[h3] Antitrombinicele

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

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

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

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

[h2] Strategii și sisteme de îngrijire

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

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

[h3] Strategia de reperfuzie la pacienții cu STEMI

La pacienții care se prezintă cu STEMI în primele 12 ore de la debutul simptomatologiei, reperfuzia trebuie inițiată cât mai repede posibil, indiferent de metoda aleasă.^{415, 443-445} Reperfuzia poate fi obținută cu fibrinoliză, cu PPCI sau cu o asociere a celor două metode. Eficiența terapiei de reperfuzie este foarte dependentă de durata simptomatologiei. Fibrinoliza este eficientă în special în primele 2-3 ore de la debutul simptomatologiei; PPCI este mai puțin dependentă de timp.⁴⁴⁶ Este benefică administrarea de fibrinolitice în prespital la pacienții cu STEMI sau cu semne și

simptome pentru SCA asociat cu BRS. Folosindu-se un protocol prestabilit, terapia fibrinolică poate fi făcută în siguranță de paramedici instruiți, asistenți sau medici.⁴⁴⁷⁻⁴⁵² Eficacitatea este maximă în primele 3 ore de la debutul simptomatologiei.⁴⁵³ Pacienților, cu simptomatologie de SCA și modificări ECG specifice STEMI (sau posibil BRS sau infarct posterior adevărat), care se prezintă direct la departamentul de urgență, li se va administra terapia fibrinolică cât mai repede posibil, doar dacă nu este suficient timp pentru PPCI. Specialiștii care administrează terapia fibrinolică trebuie să fie conștienți de riscuri și contraindicații.

[h4] Intervenția percutană primară

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

[h4] Fibrinoliza vs. PCI primară

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

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

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

[h4] Asocierea fibrinolizei cu intervenția coronariană percutană

Fibrinoliza și PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinații pentru a restaura fluxul de sânge coronarian și reperfuzia miocardului. Există mai multe posibilități prin care cele două terapii pot fi asociate. PCI facilitată reprezintă PCI efectuată imediat după fibrinoliză, o strategie farmaco-invazivă ce se referă la PCI efectuată de obicei la 2-24 de ore după fibrinoliză; și PCI de salvare,

definită ca PCI efectuată după eșecul reperfuziei (demonstrată prin diminuarea cu $< 50\%$ a supradenivelării de segment ST la 60-90 de minute după terminarea fibrinolizei). Aceste strategii sunt diferite față de o PCI obișnuită, în care angiografia și intervenția sunt efectuate la câteva zile după o fibrinoliză reușită. Mai multe studii și meta-analize au demonstrat o evoluție nefavorabilă la efectuarea unei PCI obișnuite imediat sau cât mai repede posibil după fibrinoliză. De aceea, nu este indicată efectuarea de rutină a PCI facilitate, chiar dacă există subgrupuri anume de pacienți care ar pute beneficia de această procedură.⁴⁶² Atunci când este necesar, este rezonabilă efectuarea de angiografie și PCI la pacienții la care fibrinoliza nu a avut succes, în funcție de semnele clinice și/sau de insuficiența diminuare a supradenivelării segmentului ST.⁴⁶³

În cazul reușitei fibrinolizei (demonstrată prin semne clinice și diminuarea supradenivelării segmentului ST $> 50\%$), s-a demonstrat că angiografia amânată cu câteva ore după fibrinoliză (metoda “farmaco-invazivă”) a îmbunătățit evoluția. Această strategie include transferul cât mai rapid pentru angiografie și PCI după fibrinoliză (dacă este necesar).^{464, 465}

[h3] Reperfuzia după o resuscitare reușită

Boala coronariană este cauza cea mai frecventă de stop cardiac în prespital.

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

[h2] Prevenirea primară și secundară

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

[h1] Suportul vital pediatric

[h2] Suportul vital de bază pediatric

[h3] Etapele de acțiune

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

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

Paediatric basic life support

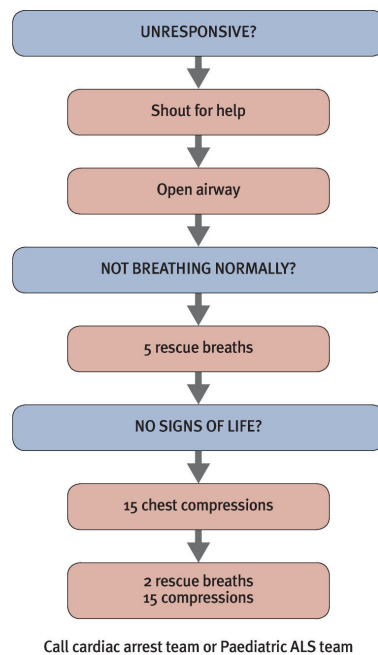


Fig 1.11_Paed BLS Final

Fig 1.11

1. Se asigură securitatea salvatorului și a copilului

2. Evaluați starea de conștiență a copilului

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

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

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

- Reevaluați-l periodic

3B. În cazul în care copilul nu răspunde:

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

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

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

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

5A. În cazul în care copilul respiră normal:

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

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

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

Ventilațiile inițiale la un copil cu vârsta peste 1 an:

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

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

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

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

- Deschideți gura copilului și îndepărtați orice obstrucție vizibilă. Nu efectuați o căutare cu degetul la întâmplare.
- Asigurați extensia suficientă a capului și ridicarea bărbiei dar asigurați-vă de asemenea că gâtul nu este prea extins.
- Dacă extensia capului și ridicarea bărbiei nu deschid căile aeriene, încercați subluxația mandibulei
- Încercați de maxim cinci ori să obțineți respirații eficiente și, dacă nu reușiți, începeți compresiile toracice

6. Evaluați circulația copilului

Nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde să:

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

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

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

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

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

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

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

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

- Începeți compresiile toracice
- Combinați ventilațiile cu compresiile toracice:

Compresii toracice

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

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

Compresiile toracice la sugari

Dacă este un singur salvator, acesta va efectua compresiile sternale cu vârful degetelor a două degete. Dacă există doi sau mai mulți salvatori, utilizați tehnica alternanței. Așezați ambele police, în întregime, de o parte și de alta a jumătății inferioare a sternului (ca mai sus), cu vârful degetelor îndreptate spre capul sugarului. Întindeți restul palmelor astfel încât să înconjurați partea inferioară a cuștii toracice, vârful degetelor susținând spatele sugarului. Pentru ambele metode, compresia sternului inferior trebuie să reprezinte cel puțin o treime din grosimea toracelui sugarului (aproximativ 4 cm).

Compresiile toracice la copiii peste 1 an

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

8. Nu întrerupeți manevrele de resuscitare până când:

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

[h3] Când să solicitați asistență

Este vital ca salvatorii să primească ajutor cât mai repede posibil când un copil se prăbușește/

- Când există mai mult de un salvator, unul începe resuscitarea în timp ce altul merge după ajutor
- Dacă există un singur salvator este prezent, efectuați RCP pentru aproximativ 1 minut înainte de a merge după ajutor. Pentru a minimaliza efectele întreruperii RCP, ar putea fi posibil să cărați (transportați) sugarul sau copilul mic în timp ce solicitați ajutor.
- Singura excepție de la regula efectuării a 1 minut de RCP înainte de a merge după ajutor este atunci când colapsul brusc a fost observat de cineva, iar salvatorul este singur. În acest

caz, stopul cardiac s-a produs cel mai probabil în urma unei aritmii și copilul va necesita defibrilare. Căutați ajutor imediat dacă nu are cine să meargă în locul dumneavoastră.

[h3] Poziția de siguranță

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

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

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

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

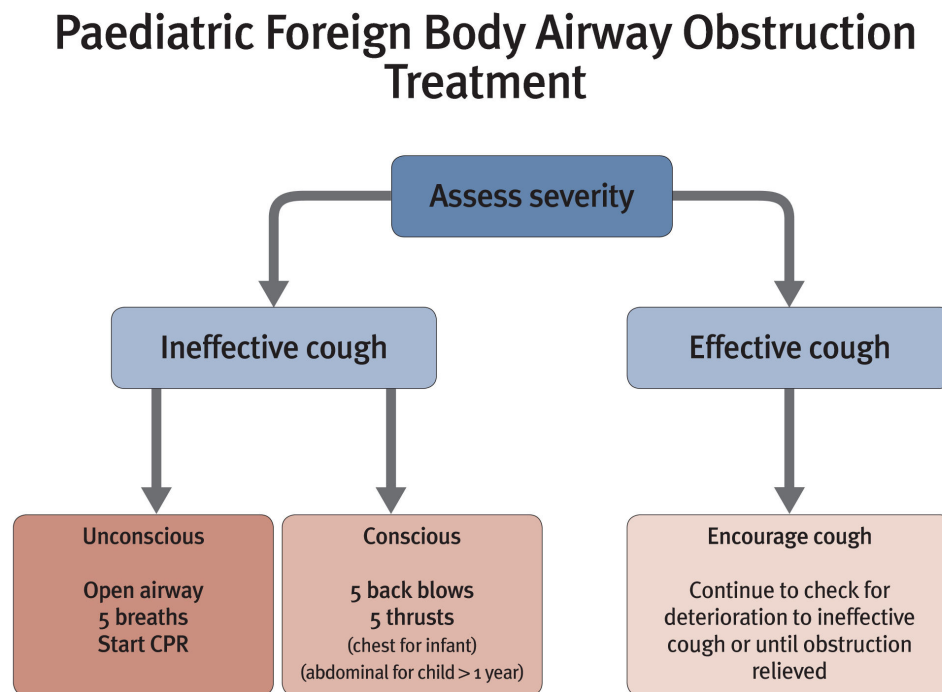


Fig. 1.12 *Temporar!*

Cea mai importantă diferență de algoritmul la adult este că la sugari nu ar trebui folosită compresia abdominală. Deși compresia abdominală a cauzat leziuni la toate grupele de vârstă, riscul este în mod particular crescut la sugari copiii foarte mici. Aceasta se întâmplă din cauza poziției orizontale a coastelor, astfel încât visceralele abdomenului superior sunt mult mai expuse la traumă.

Pentru acest motiv, ghidurile pentru tratamentul OCSCA sunt diferite la sugari și copii. Semnele recunoașterii OCSCA la copil sunt enumerate în Tabelul 1.1.

Tabelul 1.1

[h2] SVA pediatric

[h3] Prevenirea SCR

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

[h3] Managementul insuficienței respiratorii și circulatorii

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

[h4] Căile aeriene și respirația

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

[h5] Secvența de inducție rapidă și intubația

Copilul aflat în SCR și comp profundă nu necesită sedare sau analgezie pentru a fi intubat; altfel, intubația trebuie precedată de oxigenare (oxigenarea ușoară (blândă) cu mască și balon este uneori

necesară pentru evitarea hipoxiei), sedare rapidă, analgezie și utilizare a drogurilor blocante neuromusculare pentru a diminua complicațiile intubației și eșecul.⁴⁸⁰ Persoana care intubează trebuie să fie experimentată și familiarizată cu drogurile folosite la secvența de inducție rapidă. Utilizarea presiunii cricoidiene poate preveni regurgitarea conținutului gastric^{481, 482} dar poate deforma calea aeriană și să îngreuneze astfel laringoscopia și intubația.⁴⁸³ Presiunea cricoidiană nu trebuie utilizată decât dacă intubația sau oxigenarea sunt compromise.

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

Tabelul 1.2

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

- Observarea prin laringoscopie a trecerii sondei dincolo de corzile vocale;
- Detectarea end-tidal CO₂ dacă există un ritm de perfuzie (aceasta poate fi observată și cu printr-o RCP eficientă, dar nu este pe deplin sigură);
- Observarea mișcărilor simetrice ale peretelui toracic în timpul ventilației cu presiune pozitivă
- Observarea sondei care se aburește în timpul expirului;
- Absența distensiei gastrice
- Auscultația în axile și la vârfurile pulmonare a aerului care intră în mod egal bilateral;
- Absența intrării aerului în stomac, evidențiată prin auscultație;
- Îmbunătățirea sau stabilizarea SpO₂ în intervalul așteptat (semn tardiv!);
- Îmbunătățirea AV spre valorile potrivite vârstei (sau rămânerea în limitele normale)(semn tardiv!).

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

[h5] Respirația

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

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

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

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

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

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

[h4] Circulația

- Instituți monitorizarea cardiacă (primele măsuri – pulsoximetria (SpO₂), ECG și măsurarea presiunii arteriale non-invaziv)
- Asigurați accesul vascular. Acesta poate fi o linie periferică IV sau canularea intraosoasă. În cazul în care există deja, ar trebui utilizat un cateter intravenos central.
- Administrați un bolus de fluide (20 ml/kgc) și/sau droguri (ex: inotrope, vasopresoare, antiaritmice), după cum este necesar.
- Cristaloidele izotone sunt recomandate ca fluide de resuscitare inițiale la sugarii și copiii cu orice fel de șoc, inclusiv șocul septic.⁵¹⁶⁻⁵¹⁹

- Evaluați și reevaluați copilul continuu, începând de fiecare dată cu căile aeriene înainte de a trece la respirație și apoi la circulație.
- În timpul tratamentului, pentru managementul insuficienței respiratorii și/sau circulatorii se pot dovedi utile următoarele: capnografia, monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, analiza gazelor sangvine, monitorizarea cardiacă, ecocardiografia, saturația venoasă centrală în oxigen.

[h5] Abordul vascular

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

[h5] Adrenalina

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

[h3] Managementul avansat al SCR

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

Paediatric Advanced Life Support

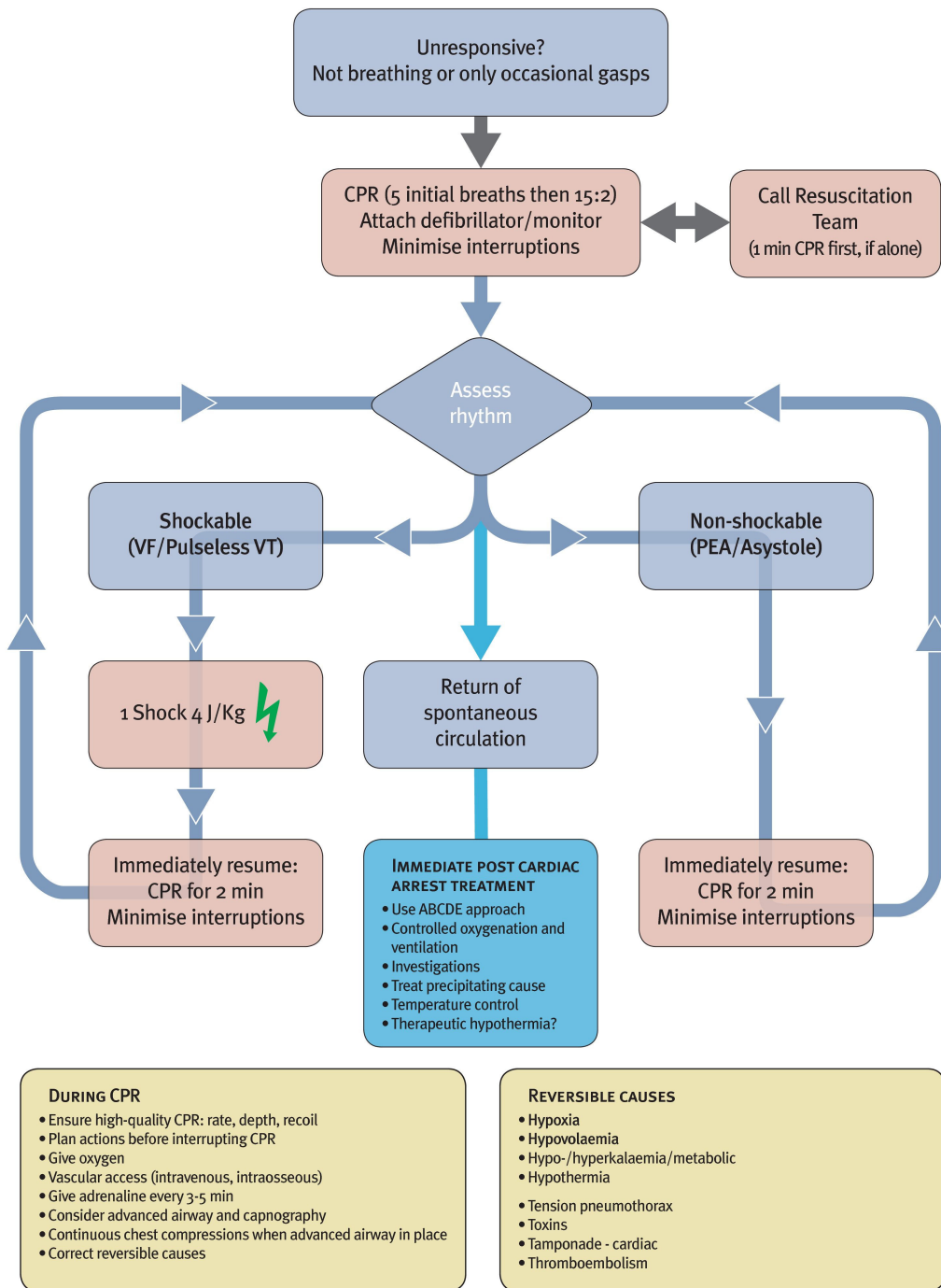


Fig. 1.13

A B C
A și B

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

- Administrați ventilații cu presiune pozitivă cu o concentrație crescută de oxigen
- Administrați cinci ventilații salvatoare urmate de compresii toracice externe și ventilație cu presiune pozitivă într-un raport de 15:2
- Evitați epuizarea salvatorului prin schimbarea frecventă a salvatorului care efectuează compresiile
- Începeți monitorizarea cardiacă

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

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

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

Șocabile – FV/TV fără puls

Încercați imediat defibrilarea (4 J/kgc):

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

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

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

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

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

[h4] Aritmiile

[h5] Aritmii instabile

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

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

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

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

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

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

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

[h5] Aritmii stabile

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

[h3] Situații speciale

[h4] Anomalii de canal (ionic) (Channelopathy)

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

[h4] Ventricul unic post etapa 1 de vindecare

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

[h4] Ventricul unic post operație Fontan

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

[h4] Hipertensiunea pulmonară

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

[h3] Managementul post-arrest

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

[h4] Managementul și controlul temperaturii

Hipotermia este obișnuită la copii în urma RCP.³⁵¹

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

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

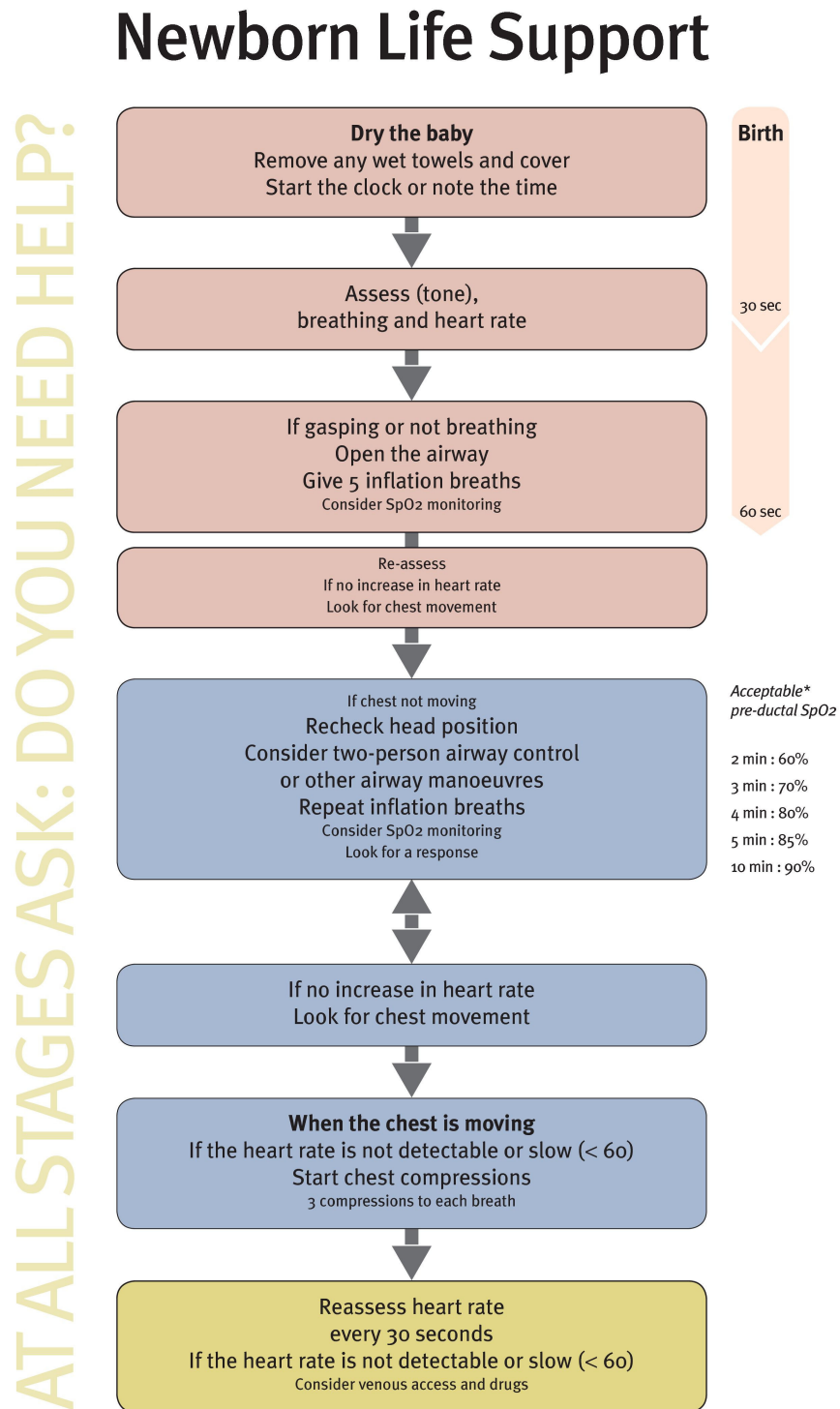
Aceste ghiduri sunt bazate pe dovezi obținute prin utilizarea hipotermiei terapeutice la nou-născuți și adulți. În momentul redactării lor, există în derulare studii prospective, multicentrice privind utilizarea hipotermiei la copii secundar stopului cardiac pre- și intra-spitalicesc (www.clinicaltrials.gov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

Febra este des întâlnită în urma RCP și este asociată cu o evoluție neurologică nefavorabilă,^{347, 349, 350} riscul crescând cu fiecare grad peste 37 °C.³⁵⁰ Exisă un număr limitat de date experimentale care să sugereze că tratamentul febrei cu antipiretice și/sau răcire fizică reduc distrucția neuronală.^{568, 569} Antipireticele și drogurile acceptate să trateze febra sunt sigure; de aceea, utilizați-le pentru a trata agresiv febra.

[h4] Controlul glicemiei

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

[h1] Resuscitarea nou-născuților



* www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2009-1510

Fig. 1.14 Algoritmul de susținere a vieții la nou-născut

[h2] Pregătirea

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

Resuscitare sau ajutor de specialitate la naștere este mai întâlnit la copiii la care s-au constatat dovezi ale compromiterii fetale în timpul nașterii, copiii născuți înainte de 35 de săptămâni de sarcină, copiii născuți pe cale vaginală în prezentație pelvină și la sarcinile multiple. Deși este frecvent posibil să se prezică nevoia de resuscitare și stabilizare înainte de naștere, nu se întâmplă mereu astfel. De aceea, personal instruit în suportul vital al nou-născutului trebuie să fie ușor disponibil la orice naștere și, dacă este nevoie de orice intervenție, îngrijirea copilului să fie singura lor responsabilitate.

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

Organizarea unui program educațional privind standardele și abilitățile necesare pentru resuscitarea nou-născutului este esențial pentru orice spital în care au loc nașteri.

[h3] Nașterile planificate la domiciliu

Recomandările referitoare la cine va naște planificat la domiciliu variază de la țară la țară, dar decizia de a avea o naștere la domiciliu, odată aprobată de personalul medical, nu trebuie să afecteze standardele resuscitării inițiale la naștere. Inevitabil vor exista unele limitări ale resuscitării unui nou-născut acasă, din cauza distanței până la asistența specializată și acest lucru trebuie să fie bine înțeles de mamă la momentul când se decide nașterea la domiciliu. În mod ideal, doi profesioniști trebuie să fie prezenți la nașterile la domiciliu; unul dintre ei trebuie să fie complet instruit și experimentat în asigurarea ventilației pe mască și a compresiilor toracice la nou-născut.

[h3] Echipament și mediul de lucru

Spre deosebire de RCP la adult, resuscitarea la nou-născut este adesea un eveniment predictibil. De aceea, este posibil să pregătim mediul de lucru și echipamentul înainte nașterii copilului. Ideal ar fi ca resuscitarea să aibă loc într-un loc cald, bine luminat cu o zonă liberă cu o suprafață plată pentru resuscitare plasată sub un radiator de căldură, cu celelalte echipamente pentru resuscitare la îndemână. Tot echipamentul trebuie verificat frecvent.

Când nașterea are loc într-un loc nedesemnat ca zonă de naștere, echipamentul minim recomandat include: un dispozitiv pentru aerarea plămânilor cu calibru potrivit pentru un nou-născut, prosoape uscate calde și pături, un instrument steril pentru tăierea cordonului ombilicat și mănuși curate pentru personalul ce asistă nașterea. De asemenea, poate fi de ajutor un dispozitiv de sucțiune cu un cateter de sucțiune cu calibru potrivit și un apăsător de limbă (sau un laringoscop) pentru a permite examinarea orofaringelui. Nașterile neașteptate în afara spitalului cel mai adesea implică serviciile de urgență care au planificate aceste evenimente.

[h2] Controlul temperaturii

Nou-născuții dezbrăcați și uzi nu-și pot menține temperatura corpului într-o cameră cu o temperatură potrivit de caldă pentru adulți. Bebelușii cu probleme sunt în mod particular vulnerabili.⁵⁷³ Expunerea nou-născutului la frig va scădea presiunea arterială a oxigenului⁵⁷⁴ și va crește acidoza metabolică.⁵⁷⁵ Preveniți pierderea de căldură:

- Feriți copilul de curenți
- Păstrați sala de nașteri încălzită. Pentru copiii cu vârsta gestațională mai mică de 28 de săptămâni, temperatura în sala de nașteri trebuie să fie 26 °C.^{576,577}
- Uscăți copilul născut la termen imediat după naștere. Acoperiți capul și corpul copilului, în afară de față, cu un prosop cald pentru a preveni pierderea suplimentară de căldură. Ca alternativă, plasați copilul alături de corpul mamei și acoperiți-i pe amândoi cu un prosop.
- Dacă nou-născutul necesită resuscitare, poziționați copilul pe o suprafață încălzită sub un radiator de căldură preîncălzit.
- La prematuri (în special cei sub 28 de săptămâni), uscarea și înfășarea pot fi insuficiente. O metodă mai eficientă pentru a încălzi acești copii este de a acoperi capul și corpul (în afară de față) cu un material plastic, fără a usca copilul înainte și apoi așezați-l astfel acoperit sub radiatul de căldură.

[h2] Evaluarea inițială

Scorul Apgar a fost propus ca "o clasificare simplă, obișnuită și clară a notelor nou-născuților" și să fie folosită ca "bază de discuție și comparație privind rezultatele practicilor obstetricale, tipurilor de alinare a durerilor materne și efectelor resuscitării" (sublinierea noastră).⁵⁷⁸ Nu a fost conceput pentru a-l atribui în vederea identificării bebelușilor care necesită resuscitare.⁵⁷⁹ Totuși, componente individuale ale scorului și anume rata respiratorie, ritmul cardiac și tonalitatea, dacă se evaluează rapid, pot identifica bebelușii care necesită resuscitare.⁵⁷⁸ În plus, evaluarea repetată în special a ritmului cardiac și într-o mai mică măsură a respirației, pot indica dacă bebelușul răspunde sau dacă sunt necesare eforturi suplimentare.

[h3] Respirația

Verificați dacă nou-născutul respiră. Dacă da, stabiliți rata, profunzimea și simetria respirației împreună cu orice dovadă a unui model de respirații anormale, cum ar fi gaspurile sau gemetele.

[h3] Frecvența cardiacă

Aceasta este cel mai bine evaluată prin auscultarea cu stetoscopul a bătăilor apexului. Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este adesea eficientă dar poate fi înșelătoare, pulsațiile cordonului fiind sigure doar dacă sunt mai multe de 100/min.⁵⁸⁰ La bebelușii care necesită resuscitare și/sau suport respirator continuu, un pulsoximetru modern poate reda cu acuratețe frecvența cardiacă.⁵⁸¹

[h3] Culoarea

Colorația este un mijloc neimportant în evaluarea oxigenării,⁵⁸² care este mult mai bine evaluată prin utilizarea pulsoximetriei dacă se poate. Un bebeluș sănătos se naște vinețiu dar începe să devină roz după 30 de secunde de la debutul respirațiilor eficiente. Cianoza periferică este obișnuită și, luată individual, nu indică hipoxemie. Paloarea persistentă în ciuda ventilației poate indica acidoză semnificativă sau mai rar hipovolemie. Deși colorația este o metodă neimportantă în evaluarea oxigenării, ea nu trebuie ignorată: dacă un bebeluș apare vinețiu, verificați oxigenarea cu un pulsoximetru.

[h3] Tonalitatea

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

[h3] Stimularea tactilă

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

[h3] Clasificarea după evaluarea inițială

Pe baza evaluării inițiale, bebelușul poate fi plasat într-una din următoarele trei grupe:

1. Respiră puternice sau plânge

Tonalitate bună

Frecvența cardiacă mai mare de 100/min

Acest bebeluș nu necesită nici un fel de intervenție în afară de uscare, înfășurare într-un prosop cald și, unde se poate, oferire mamei. Bebelușul va rămâne cald prin contactul piele-piele cu mama sub un cearșaf și poate fi așezat la sân în această etapă.

2. Respiră neadecvat sau apneic

Tonalitate normală sau redusă

Frecvența cardiacă mai mică de 100/min

Uscați și înfășați. Starea acestui bebeluș se poate îmbunătăți prin umflarea măștii dar dacă aceasta nu crește în mod adecvat frecvența cardiacă, atunci este posibil să necesite compresii toracice.

3. Respiră neadecvat sau apneic

Letargic

Frecvență cardiacă scăzută sau nedetectabilă

Adesea palid, sugerând perfuzie scăzută

Uscați și înfășați. Acest bebeluș va necesita imediat controlul căii aeriene, al inflației pulmonare și ventilației. În momentul când acestea au fost îndeplinite cu succes, bebelușul s-ar putea să necesite compresii toracice și, poate, droguri.

Rămâne un grup rar de bebeluși care, chiar dacă respiră eficient și au o frecvență cardiacă bună, rămân hipoxemici. Acest grup include mai multe diagnostice cum ar fi hernia diafragmatică, deficiența de surfactant, pneumonia congenitală, pneumotorax sau boală cardiacă cianotică congenitală.

[h2] Suportul vital la nou-născut

Începeți suportul vital la nou-născut dacă evaluarea arată că bebelușul nu prezintă respirații normale sau are o frecvență cardiacă mai mică de 100/min. Deschiderea căilor aeriene și aerarea plămânilor este de obicei tot ce e necesar. Astfel, intervenții mai complexe vor fi zadarnice dacă acești doi pași au fost completați cu succes.

[h3] Suportul circulației sangvine

Suportul circulației sangvine se realizează eficient doar dacă plămânii au fost umpluți cu aer în prealabil. Se recomandă compresiile toracice dacă alura ventriculară este mai mică de 60 batai/min, chiar în prezenta ventilațiilor adecvate. Cea mai eficientă tehnică pentru compresii toracice o reprezintă plasarea ambelor police, unul lângă celălalt, peste 1/3 distală a sternului, imediat sub linia imaginară ce unește mameloanele, mâinile cuprinzând toracele, iar cu celelalte degete susținând spatele.⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁷ Un alt mod de a găsi poziția corectă a policelor, este identificarea apendicelui xifoid și plasarea policelor pe stern, o lățime de deget mai sus decât punctul identificat. Prin compresie, sternul trebuie să coboare cu aproximativ o treime din diametrul antero-posterior toracic, și se permite peretelui toracic să revină în poziția de relaxare între compresii.⁵⁸⁸

Se folosește rata compresie-ventilație de 3:1, urmărind efectuarea a aproximativ 120 gesturi pe minut- aproximativ 90 de compresii toracice și 30 de respirații. Verificați alura ventriculară după primele 30 de secunde, și, ulterior, periodic. Oprți compresiile toracice când alura ventriculară spontană este mai mare de 60 de batai/minut.

[h3] Droguri

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

[h4] Adrenalina

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

[h4] Bicarbonat

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

[h3] Fluidele

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

[h3] Sistarea resucitării

Comisiile locale și naționale vor stabili indicațiile pentru oprirea resucitării. Dacă frecvența cardiacă a nou-născutului este nedetectabilă și rămâne nedetectabilă pentru 10 minute, atunci se pot sista manevrele de resuscitare. În cazurile în care frecvența cardiacă este mai mică de 60

batai/min la naștere și nu crește după 10 sau 15 minute de resuscitare continuă și adecvată, atunci situația este incertă. Pentru această situație nu există suficiente dovezi științifice pentru a putea recomanda cu fermitate oprirea sau continuarea manevrelor de resuscitare.

[h3] Comunicarea cu parintii

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

[h1] Stopul cardiac în situații speciale

[h2] Anomalii electrolitice

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

[h2] Otrăvirea

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

[h3] Prevenția stopului cardiac

Se va evalua și trata victima folosind algoritmul ABCDE (Airway/ Căi aeriene, Breathing/ Respirație, Circulation/ Cirkulație, Disability/ Status neurologic, Exposure/ Expunere). Obstrucția căilor aeriene și stopul respirator secundar unei stări de conștiență diminuată este o cauză de deces

frecventă după auto-otrăvire.⁵⁹² Aspirația pulmonară a conținutului gastric poate avea loc după ingestia de medicație depresantă a sistemului nervos central. Intubația oro- traheala cât mai rapidă a pacientului inconștient de către o persoană calificată scade riscul de aspirație. Hipotensiunea indusă medicamentos răspunde, de obicei, la administrarea de fluide, dar, ocazional este necesară administrarea de substanțe vasopresoare (ex. noradrenalina iv). O perioadă prelungită de comă, în care pacientul se află într-o singură poziție, poate cauza leziuni de decubit și rabdmioliză. Se vor măsura electroliții (în special potasiul), glicemia și gazometria intraarterială. Se recomandă monitorizarea temperaturii deoarece termoreglarea este afectată la acești pacienți. Atât hipotermia cât și hipertermia (hiperpirexia) pot apărea după ingestia unei supradoze medicamentoase. Se vor recolta probe de sânge și urină pentru analiză. Pacienții cu semne severe de otrăvire ar trebui transferați într-o secție de terapie intensivă. Manevre ca decontaminarea, eliminarea crescută și administrarea de antidoturi pot fi indicate și sunt de obicei intervenții secundare.⁵⁹³ Ingestia cantităților masive de alcool este asociată cu autootrăvirea.

[h3] Modificări ale suportului vital de bază și avansat

- Se recomandă pastrarea unui indice ridicat al siguranței personale atunci când cauza unui stop cardiac ridică suspiciuni. Acest lucru se întâmplă mai ales când există mai multe victime care intră în stop cardiac în același timp.
- Se va evita ventilația gură-la-gură în prezența substanțelor chimice precum cianura, sulfid de hidrogen, corozive și organofosforate.
- Tahiaritmiile potențial letale se vor trata cu cardioversie corespunzător protocoalelor de tratament a aritmiilor (vezi secțiunea 4, Suportul Vital Avansat).⁶ Acest lucru include corectarea tulburărilor electrolitice și a celor acido-bazice.
- Se va încerca identificarea agentului otrăvitor. Rudele, prietenii și personalul de pe ambulanță pot furniza informații folositoare în acest sens. Examinarea pacientului, de asemenea, poate aduce noi indicii diagnostice precum mirosul, urme de injectare, tulburări ale cineticii pupilare sau alte semne la nivelul regiunii bucale.
- Se va măsura temperatura pacientului deoarece hipo și hipertermia poate apărea după supradozaj medicamentos (vezi secțiunile 8d și 8e).
- Se recomandă ca personalul să fie pregătit pentru o resuscitare de lungă durată, mai ales în cazul pacienților tineri, deoarece metabolizarea sau eliminarea agentului otrăvitor poate avea loc în timpul manevrelor de resuscitare prelungite.
- Alte abordări alternative ce pot fi eficiente în tratamentul pacienților otrăviți includ: doze crescute de medicație față de protocoalele standard, terapii medicamentoase nestandardizate, resuscitare prelungită.
- Se vor consulta centrele locale și naționale pentru informații asupra tratamentului pacienților otrăviți. Programul Internațional de Siguranță Chimică deține pe site-ul său o listă a respectivelor centre: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>
- Baze de date online cu privire la toxicologie și substanțe chimice periculoase pot fi găsite la adresa <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

[h2] Început

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

[h2] Hipotermia accidentală

Hipotermia accidentală are loc atunci când temperatura centrală scade neintenționat sub 35⁰C. Hipotermia poate fi clasificată arbitrar în ușoară (35-32⁰C), moderată (32-28⁰C) și severă (sub 28⁰C).⁵⁹⁵ La un pacient hipotermic, simpla absență a semnelor vitale nu este destul pentru a declara decesul. În pre-spital, resuscitarea ar trebui întreruptă numai în cazul în care stopul cardiac este clar atribuit unei leziuni letale, boli fatale, asfixiei prelungite, sau, dacă toracele este incompresibil. Toate protocoalele de prevenție, suport vital de bază și avansat se aplică pacientului hipotermic. Se vor folosi aceleași scheme de ventilație și compresii toracice ca și pentru pacientul normotermic. Hipotermia poate determina rigiditatea peretelui toracic, făcând astfel dificilă ventilația și compresiile toracice.

Cordul hipotermic poate să nu răspundă la drogurile cardioactive, și nici la pacing electric sau defibrilare. Metabolizarea medicamentoasă este încetinită, ducând la posibilitatea acumulării unei concentrații plasmatiche toxice de medicamente.⁵⁹⁶ Nu administrați adrenalina sau altă medicație folosită în resuscitare până când pacientul nu este încălzit la o temperatură cel puțin 30⁰C. Odată ce s-a ajuns la 30⁰C, intervalele între care dozele de medicație ar trebui dublate sunt comparabile cu cele din cazul normotermiei. Pe măsură ce se atinge normotermia (peste 35⁰C), se poate folosi medicația din protocoalele standard.

Pe măsura ce temperatura centrală scade, bradicardia sinusala tinde să treacă în fibrilație atrială, urmată de fibrilație ventriculară și, în final, asistolie.⁵⁹⁷ Odată ajuns în spital, pacienții cu hipotermie severă în stop cardiac ar trebui încălziți prin metode interne active. Alte aritmii în afară de fibrilația ventriculară tind să își revină spontan pe măsura ce temperatura centrală crește, și, de obicei, nu necesită tratament imediat. Bradicardia poate fi fiziologică în hipotermia severă, din acest motiv pacingul cardiac nu este indicat decât în situația în care bradicardia este asociată cu tulburări hemodinamice ce persistă după reîncalzirea pacientului. Până în acest moment nu a fost stabilită nici temperatura la care ar putea fi încercată defibrilarea și nici de câte ori ar trebui încercată în cazul pacienților cu hipotermie severă. DEA poate fi folosit la acești pacienți. Dacă se instalează fibrilația ventriculară, se administrează un șoc electric la energie maximă; dacă fibrilația sau tahicardia ventriculară persistă după 3 șocuri electrice, se vor temporiza alte manevre de defibrilare până când temperatura centrală ajunge peste 30⁰C.⁵⁹⁸ Dacă se folosește DEA, se vor

urmări informațiile afișate pe ecran, pe parcursul reîncălzirii pacientului. Resuscitarea și încălzirea pot continua pe parcursul catorva ore pana sa se poata facilita o defibrilare adecvată.

Reîncălzirea poate fi pasivă, activă externă sau activă internă. Reîncălzirea pasivă este de preferat la pacienții conștienți cu hipotermie ușoară care încă mai prezintă frison. Pacienții hipotermici cu alterarea stării de conștiență ar trebui transportați într-o unitate spitalicească capabilă să îi reîncalzească activ intern sau extern. La un pacient hipotermic cu apnee și stop cardiac, este de preferat reîncălzirea extracorporeala ca și metodă de reîncălzire activa internă, deoarece asigură circulație și oxigenare suficientă în timp ce temperatura centrală este crescută cu 8 până la 12⁰C pe ora.

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

[h2] Hipertermia

Hipertermia are loc atunci cand capacitatea corpului uman de termoreglare este pierdută și temperatura centrală este mai mare decat cea normală menținută de mecanismele homeostatice. Hipertermia poate fi exogenă, cauzată de conditii de mediu, sau, secundară producției endogene de căldură.

Hipertermia legată de mediu are loc când caldura, de obicei sub forma de energie radiantă, este absorbită de corp cu o viteză mai mare decat cea prin care se pierde de către mecanismele termoreglatorii. Hipertermia are loc de-a lungul unor condiții continue legate de căldură, începând cu stresul provocat de căldură, până la epuizarea cauzată de căldură, la șocul termic cauzat de căldură, și, în final, la insuficiența multiorganica și la stop cardiac în unele situații.⁶⁰⁰

Șocul termic este un raspuns inflamator sistemic în care temperatura centrală depășește 40,6⁰C, însoțită de o alterare a stării mentale și diverse nivele de disfuncție organică. Există două forme de șoc datorat căldurii: șocul clasic, non-efort, ce are loc mai ales în perioadele cu temperaturi ridicate și de obicei afectează populația în vârstă;⁶⁰¹ șocul termic de efort are loc în timpul exercițiului fizic intens, în perioadele cu temperaturi ridicate, și/sau umiditate crescută, afectând de obicei populația tânără aparent sănatoasă.⁶⁰² Mortalitatea cauzată de șocul termic variază între 10% și 50%.

Principala măsură de tratament este terapia suportivă bazată pe optimizarea ABCDE-ului și răcirea cât mai repede a pacientului.⁶⁰⁴⁻⁶⁰⁶ Se va începe răcirea înainte ca pacientul să ajungă la spital. Se va încerca să se aducă temperatura centrală la aproximativ 39⁰C. Pacienții cu șoc termic sever trebuie să fie duși direct la o secție de terapie intensivă.

Nu există studii specifice cu privire la stopul cardiac în hipertermie. Dacă apare stopul cardiac, se vor urmări protocoalele standard pentru suport vital de bază și avansat și se va răci pacientul. Tehnicile de racire sunt similare celor folosite pentru a induce hipotermia terapeutică. Nu există

date cu privire la efectele hipertermiei asupra defibrilării; de aceea, se va încerca defibrilarea conform ghidurilor actuale, în timp ce pacientul va fi răcit. Studii pe subiecți animalii sugerează că prognosticul este rezervat în comparație cu stopul cardiac în condiții de normotermie.^{607,608} Riscul complicațiilor neurologice crește cu fiecare grad în minus sub 37°C.³⁵⁰

[h2] Astmul

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

[h3] Cauze de stop cardiac asociat cu astmul

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

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

[h3] Intervenții pentru a preveni stopul cardiac

Pacientul cu astm sever are nevoie de un management medical agresiv pentru a preveni deteriorarea sa. Evaluarea de bază și tratamentul conform ABCDE. Pacienții cu saturatia în O₂<92% sau cu simptomatologie de astm potențial letal sunt cu risc mare de a dezvolta hipercapnie și necesită măsurarea gazelor intraarteriale. Clinicienii experimentați ar trebui să trateze acest tip de pacienți cu risc foarte mare într-o unitate de terapie intensivă. Medicația și tratamentul ulterior va varia în concordanță cu practica locală și sunt descrise în secțiunea 8f din protocoalele ERC.¹⁰

[h3] Tratamentul stopului cardiac cauzat de astm

Se va asigura suportul vital de bază conform ghidurilor standard. Ventilația va fi dificilă deoarece va exista o rezistență a cailor aeriene crescută; se va încerca să se evite inflația gastrică.

Modificările ghidurilor ALS standard includ necesitatea intubării traheale. Rezistența foarte crescută a căilor aeriene sugerează un risc destul de ridicat de inflație gastrică și hipoventilație pulmonară în încercarea de a ventila un astmatic sever fără un tub traheal. În timpul stopului cardiac acest risc este și mai mare, deoarece presiunea sfincterului inferior esofagian este și mai scăzută decât normal.⁶¹²

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

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

Nu există dovezi bine stabilite cu privire la compresiile cardiace pe torace deschis la pacienții cu stop cardiac asociat astmului. Evaluarea celor patru H și a celor patru T pot duce la identificarea unei cauze potențial reversibile a stopului cardiac în context astmatic. Pneumotoraxul în tensiune poate fi foarte dificil de diagnosticat în stopul cardiac; poate și sugestiv prin expansiunea unilaterală a peretelui toracic, deplasarea traheei și emfizemul subcutanat. Ecografia pleurală este o metodă rapidă și mult mai sensibilă decât radiografia toracică pentru detectia pneumotoraxului.⁶²⁰

Întotdeauna se va considera pneumotoraxul bilateral în stopul cardiac legat de astm.

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

[h2] Anafilaxia

Anafilaxia este o reacție severă sistemică de hipersensibilitate, generalizată, potențial letală. Acest fapt este caracterizat de probleme de circulație sangvină și/sau de căi respiratorii ce se dezvoltă rapid și pot fi potențial letale.^{623,624} Anafilaxia implică de obicei eliberarea unor mediatori inflamatori din celulele mastocite sau activarea bazofilelor de către un alergen ce a interacționat cu imunglobulinele IgE. De asemenea, pot fi eliberați mediatori non-IgE și non-imuni. Histamine și alți mediatori inflamatori eliberați sunt responsabili pentru vasodilatație, edem și creșterea permeabilității capilare.

Anafilaxia intră în discuție ca și diagnostic atunci când un pacient este expus la alergeni trigger și dezvoltă o patologie imediată (de obicei în câteva minute) ce se dezvoltă rapid, cu potențial letal asupra căilor respiratorii și/sau circulației sangvine, de obicei asociată cu tulburări și modificări ale mucoaselor și tegumentului.

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

> 12 ani si adulti: 500 micrograme IM

>6 -12 ani: 300 micrograme IM

>6 luni - 6 ani: 150 micrograme IM

< 6 luni: 150 micrograme IM

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

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

[h2] Stopul cardiac dupa chirurgie cardiacă

Stopul cardiac ce are loc dupa chirurgie cardiac este destul de comun in faza imediat postoperatorie, cu o incidenta raportata de 0.7-2.9%.⁶²⁵⁻⁶³³ De obicei, este precedat de deteriorare fiziologica,⁶³⁴ cu toate ca poate sa aiba loc neasteptat si la pacientii considerate stabili.⁶³¹ De obicei cauzele stopului cardiac sunt specifice, cum ar fi tamponada cardiac, hipovolemia, ischemia miocardica, pneumotoraxul sub tensiune, sau defectarea pacemakerului. Aceste cauze prezinta potential de reversibilitate si daca sunt tratate prompt au o rata mare de supravietuire. Cheia unei resuscitare eficiente a unui stop cardiac la acesti pacienti este sa se execute o resternotomie de urgenta, mai ales in cazul tamponadei sau a hemoragiei, unde compresiile toracice externe pot fi ineficiente.

[h3] Inceputul resuscitarii

Se vor incepe compresiile toracice externe imediat la orice pacient ce prezinta semne de colaps. Se vor considera cauze reversibile: hipoxia – se va verifica pozitia tubului, se va ventila cu oxigen 100%; pneumotoraxul sub presiune – se va examina clinic, se va efectua ecografie toracica; hipovolemia, defectarea pacemakerului. In asistolie, secundara unei defectiuni de pacemaker

cardiac, compresiile toracice pot fi intarziaate atata timp cat exista pacemaker temporar déjà inserat chirurgical care poate fi conectat rapid si restabilit ritmul pacemakerului (DDD la 100/min la amplitudine maxima). Eficacitatea compresiilor toracice poate fi verificata prin masurarea tensiunii arteriale, urmarindu-se a se ajunge la o tensiune arterial sistolica de cel putin 80 mmHg la o frecventa cardiac de 100 batai/min.

[h3] Defibrilarea

Exista dovezi ce ridica suspiciunea faptului ca compresiile toracice pot cauza refracturarea sternului sau tulburari cardiace.⁶³⁵⁻⁶³⁸ In unitatea de terapie intensive postchirurgie cardiaca, daca se observa stop cardiac secundar fibrilatiei sau tahicardiei ventriculare ar trebui inceputa defibrilarea cu 3 socuri scurte successive. Daca acestea nu sunt eficiente ar trebui efectuata resternotomia. Defibrilarea ulterioara se va efectua conform algoritmurilor universal si ar trebui efectuata cu padele interne la 20J daca s-a efectuat resternotomie.

[h3] Medicamente de urgenta

Se va folosi adrenalina cu atentie si se va titra in functie de efect (doze intravenoase de 100 micrograme sau mai putin la adulti). Se va administra amiodarona 300mg dupa a treia incercare de defibrilare, dar fara a de amana resternotomie.

[h3] Resternotomia de urgenta

Acest procedeu este o parte integrate a resuscitarii postchirurgie cardiaca, imediat dupa ce celelalte cauze au fost excluse. Imediat dupa ce se va asigura o ventilatie adecvata si daca dupa 3 incercari de defibrilare nu se obtine un rezultat in cazul FV/TV, se va practica resternotomia fara intarziere. De asemenea, este indicate si in asistolie, PEA, cand celelalte terapii au esuat.

[h3] Defibrilarea interna

Defibrilarea interna folosind padele aplicate direct pe peretele ventricular se efectueaza cu mult mai mica energie decat cea externa. Se va folosi o energie de 20J in stopul cardiac, dar doar 5J daca pacientul este pe bypass cardiopulmonar. Continuarea masajului cardiac cu padelele in timp ce defibrilatorul se incarca poate si administrarea de soc in timpul perioadei de decompresiune poate imbunatati prognosticul resuscitarii.^{639,640}

[h2] Tratamentul stopul cardiorespirator

Stopul cardiac cauzat de trauma are o mortalitate foarte ridicata, cu un procent de supravietuire doar de 5,6% (0-17%).⁶⁴¹⁻⁶⁴⁷ Din cauza unor motive care nu sunt inca clare, rata de supravietuire raportata in ultimii 5 ani este mai buna decat cea raportata anterior. La pacientii care supravietuiesc

(si unde sunt disponibile date) starea neurologica post stop cardiac este buna la numai 1,6% din cei care au suferit stop cardiorespirator traumatic (TCRA).

[h3] **Commotio cordis**

Commotio cordis este de fapt stop cardiac cauzat de un impact brusc si dur la nivelul peretelui thoracic in zona cordului.⁶⁴⁸⁻⁶⁵² O lovitura la nivelul peretelui thoracic intr-o faza in care cordul este vulnerabil poate cauza aritmii maligne (de obicei fibrilatie ventriculara). Commotion cordis are loc de obicei in timpul practicarii sportului (de obicei baseball) si in timpul activitatilor recreationale, majoritatea victimelor fiind adulti tineri (varsta medie de 14 ani). Rata de supravietuire pentru commotion cordis este de 15%, dar poate creste la 25% daca se asigura o resuscitare eficienta in primele 3 minute.⁶⁵³

[h3] **Semne vitale si de activitate EEG initiala**

Nu exista un semn predictor de supravietuire in TCRA. Un studiu a raportat ca prezenta pupilelor reactive si a unui ritm sinusal se poate corela semnificativ cu supravietuirea.⁶⁵³ Intr-un studio privind traumatismele penetrante, reactivitatea pupilara, activitatea respiratorie si ritmul sinusal au fost corelate cu supravietuirea dar aceste date nu sunt validate.⁶⁴⁷ Trei studii au raportat zero supravietuitori la pacienti cu asistolie si ritmuri agonale.^{643,647,654} Un alt studio a raportat zero supravietuitori in DEM dupa traumatism dur.⁶⁵⁵ Bazandu-ne pe aceste studii, Colegiul American al Chirurgicalilor si Asociatia Nationala a Medicilor EMS au emis ghiduri pre-spital in care se recomanda neefectuarea resuscitarii.⁶⁵⁶

[h3] **Tratament**

Supravietuirea dupa TCRA este corelata cu curate resuscitarii si cu timpul pre-spital.^{645,657-661} Se recomanda luarea unor masuri esentiale de supravietuire la fata locului, si, daca pacientul prezinta semne vitale, transportarea acestuia la cea mai apropiata unitate spitaliceasca. Se va considera la fata locului toracotomie pentru unii pacienti.^{662,663} Se recomanda a nu se intarzia resuscitarea pentru interventii inutile, cum ar fi imobilizarea coloanei cervicale.⁶⁶⁴ Se vor trata cauzele reversibile: hipoxemia (oxigenare, ventilare); hemostaza eventualelor hemoragii (presiune manuala, garou, agenti hemostatici noi); hemoragiile necompresibile (lichide intravenoase); pneumotoraxul în tensiune (decompresie toracica); tamponada cardiacă (toracotomie de urgenta). Compresiile toracice pot fi inutile in cazul unui stop cardiac hipovolemic, dar majoritatea supravietuitorilor nu au hipovolemie si in acest grup de pacienti suportul avansat vital poate fi salvator. Resuscitarea standard nu ar trebui sa intarzia tratamentul cauzelor reversibile (ex. toracotomia pentru tamponada cardiac).

[h3] **Toracotomia in resuscitare**

Daca la locul accidentului se afla personal medical calificat, toracotomia in pre-spital ar putea fi indicate pentru pacientii cu stop cardiac asociat cu traumatism toracic penetrant. Toracotomia efectuata intr-un department de medicina de urgenta (EDT) este cel mai bine aplicata pacientilor cu traumatism cardiac penetrant care ajung la un centru de traumatologie imediat dupa traumatism si cu transport unde se pot evalua semne vitale si activate ECG (rata estimativa de supravietuire este de 31%).⁶⁶⁵ Dupa traumatism dur, EDT ar trebui limitat la cei cu semne vital odata ajunsi in departamentul de medicina de urgenta (rata estimata de supravietuire este de 1,6%).

[h3] Ecografia

Ecografia este o metoda utila si valoroasa pentru evaluarea pacientului traumatizat. Hemoperitoneul, hemo sau pneumotoraxul sau tamponada cardiac pot fi diagnosticate in cateva minute de la sosirea in spital, chiar si in faza pre-spital.⁶⁶⁶ In momentul de faza, sunt disponibile ecografe in faza pre-spital, cu toate ca beneficiile lor nu au fost inca demonstrate.⁶⁶⁷

[h2] Stopul cardiac asociat sarcinei

Mortalitatea asociata sarcinei in tarile dezvoltate este rara, estimate la 1:30.000 de nasteri.⁶⁶⁸ Fetusul trebuie intotdeauna considerat cand apare un eveniment cardiovascular advers la o femeie insarcinata. Ghidurile de resuscitare pentru sarcina sunt bazate pe cazuri numeroase, extrapolate de la stopuri cardiace la negestante, mergand pana la studii si opinii de experti privind fiziologia sarcinii si modificarile care apar in nasterea naturala. Studiile tind sa se dreseze cauzelor in tarile dezvoltate, cand majoritatea cazurilor de deces asociat cu sarcina au loc in tarile in curs de dezvoltare. Au fost estimate 342.900 de decese materne (deces in timpul sarcinii, la nastere si in urmatoarele 42 de zile de la nastere) global in 2008.⁶⁶⁹

Cauzele de stop cardiac la o femeie insarcinata include: boala cardiac; embolismul pulmonar; patologii psihiatrice; patologia hipertensiva asociata sarcinii; sepsis; hemoragie; embolism cu lichid amniotic; sarcina ectopica.⁶⁷⁰ De asemenea, femeile insarcinate pot sa aiba aceleasi cauze de stop cardiac ca si cele neinsarcinate.

[h3] Modificarile ghidurilor BLS pentru stopul cardiac in timpul sarcinei

Dupa 20 de saptamani de gestatie, uterul femeii insarcinate poate sa comprime vena cava inferioara si aorta, impiedicand intoarcerea venoasa si postsarcina cardiaca. Obstructia uterina a intoarcerii venoase poate cauza hipotensiune pre-stop sau soc, si, in cazul pacientilor cu boli terminale, pot precipita stopul cardiac.^{671,672} Dupa stopul cardiac, compromiterea intoarcerii venoase si postsarcina cardiac de catre uterul gravid pot limita eficacitatea compresiilor toracice. Pasii cheie in BLS la o femeie gravidă sunt:

- Solicitarea unui medic expert cat mai repede (obstetrician sau neonatolog)
- Inceperea suportului vital de baza conform ghidurilor. Asigurarea unei calitati bune a compresiilor toracice cu intreruperi minime
- Repozitionarea manuala a uterului spre stanga pentru a diminua compresiunea pe vena cava inferioara

- Pentru inclinarea laterala, daca este necesara – nu se stie exact unghiul optim. Ar trebui apreciat la aproximativ 15-30 de grade. Unghiul de inclinare trebuie sa asigure o calitate buna a compresiilor toracice si daca este posibil asigurarea operatiei de cezariana pentru nasterea fatului (vezi mai jos).

[h3] Modificari ale suportului vital avansat

Exista un risc destul de mare de insuficienta a sfincterului gastroesofagian si, in consecinta, a aspirarii pulmonare a continutului gastric. Intubarea traheala imediata cu presiune corecta pe cricoids poate diminua acest risc. Intubarea traheala va asigura ventilarea pulmonara mai usor in prezenta unei presiuni crescute intraabdominale. Un tub tracheal de 0.5-1 mm in diametrul intern (ID), mai mic decat cel folosit la femeii neinsarcinate deoarece caile aeriene la o femeie insarcinata sunt mai inguste datorita edemului.⁶⁷³ nu exista nici o modificare a impedantei transtoracice in timpul sarcinei, lucru ce sugereaza ca energiile standard pentru defibrilare pot fi folosite si in cazul femeilor insarcinate.

Resuscitatorii ar trebui sa incerce sa identifice cauzele reversibile a stopului cardiac in timpul sarcinei in timpul incercarii de resuscitare. Algoritmul cu 4H sau 4T poate fi de ajutor pentru a identifica toate cauzele obisnuite de stop cardiac in cazul femeii insarcinate. Pacientele insarcinate au si ale cauze de stop cardiac in functie de grupa de varsta (ex. anafilaxie, supradoza de droguri, traumatism). Se va considera folosirea unui ecograf transabdominal de catre un tehnician calificat pentru a detecta sarcina si eventual unele cauze potentiale de stop cardiac in sarcina; totusi, nu ar trebui intarziate alte manevre.

[h3] Daca resuscitarea imediata esueaza

Se va considera necesitatea unei histerectomii de urgenta sau a unei operatii de cezariana imediat ce pacienta insarcinata intra in stop cardiac. In unele circumstante, resuscitarea imediata poate readuce ritmul de perfuzie; in sarcina timpurie acest lucru poate si folositor pentru a duce sarcina la termen. Cand resuscitarea initiala esueaza, nasterea fatului poate imbunatati sansele pentru o resuscitare eficienta atat a mamei, cat si a fetusului.⁶⁷⁵⁻⁶⁷⁷

- La o varsta gestationala de mai putin de 20 de saptamani, operatia de cezariana de urgenta nu trebuie luata in considerare, deoarece un uter la varsta mica nu poate produce modificari semnificative pentru a compromite postsarcina cardiac maternal.
- La o varsta gestationala de aproximativ 20-23 de saptamani, se va initia histerectomie de urgenta pentru a asigura o resuscitare eficienta a mamei, fetusul neavand sanse de supravietuire la o varsta atat de mica.
- La o varsta gestationala mai mare de 24-25 de saptamani, se va initia histerectomie de urgenta pentru a salva viata atat mamei, cat si fatului.

Cea mai buna rata de supravietuire a fetusilor peste 24-25 de saptamani de gestatie are loc cand nasterea este efectuata in cel mult 5 minute de la instalarea stopului cardiac la mama. Acest fapt duce la initierea histerectomiei la aproximativ 4 minute dupa instalarea stopului cardiac la mama.

[h2] Electrocutarea

Leziunile prin electrocutare sunt relative nefrecvente dar potential letale prin leziune multisistemica cu mortalitate si morbiditate crescuta, cauzand 0.54 decese la 100.000 de persoane anual. Cele mai multe leziuni prin electrocutare au loc la adulti la locul de munca si sunt asociate in general cu voltaj ridicat, pe cand la copii primul risc este la domiciliu si voltajul este mai scazut (220V in Europa, Australia si Asia; 110V in SUA si Canada).⁶⁷⁸ electrocutarea prin intermediul fulgerului este rara, dar global cauzeaza 1000 de decese annual.⁶⁷⁹

Leziunile prin soc electric sunt cauzate prin efectul direct al curentului electric asupra membranei celulare si muschilor netezi. Stopul respirator poate fi cauzat de paralizia sistemului central respirator sau a musculaturii respiratorii. Curentul electric poate precipita fibrilatia ventriculara daca traverseaza miocardul in timpul perioadei vulnerabile (analog cu fenomenul R pt T).⁶⁸⁰ curentul electric poate de asemenea sa cauzeze ischemie miocardica datorita spasmului coronar arterial. Asistolia poate fi primara, sau secundara datorita asfixiei datorata stopului respirator.

Fulgerul descarca aproximativ 300kV in cateva milisecunde. La acei pacienti care supravietuiesc socului initial, are loc o eliberare crescuta de catecolamine si stimulare autonoma, cauzand hipertensiune, tahicardie si modificari EKG nespecifice (incluzand alungirea QT si inversarea tranzitorie a undei T). si necroza miocardica. Mortalitatea din cauza loviturii fulgerului este de pana la 30%, din care 70% din supravietuitori au o morbiditate semnificativa.⁶⁸¹⁻⁶⁸³

[h3] Resuscitarea

Se va asigura inchiderea oricarei surse de electricitate si nu se va apropia de victima pana cand aceasta nu va fi in afara oricarei surse de electricitate. Se vor incepe manevre de support vital de baza si avansat standard imediat.

- Managementul cailor aeriene poate fi dificil daca exista arsuri electrice la nivelul fetei si gatului. Intubarea traheala cat mai rapida este necesara in aceste cazuri, deoarece edemul extensiv poate obstrua caile aeriene. Poate avea loc traumatism al capului si coloanei; se va imobiliza victima pana cand se va putea evalua starea acesteia.
- Paralizia musculara, mai ales dupa voltaj inalt poate persista pana la cateva ore;⁶⁸² in aceasta perioada este necesar support ventilator.
- Fibrilatia ventriculara este cea mai obisnuita aritmie dupa soc AC cu voltaj inalt; se va folosi defibrilare imediata. Asistolia este mult mai intalnita dupa soc DC; se va folosi protocolul standard de tratament pentru aceasta sau pentru oricare alte aritmii.
- Se va inlatura imbracamintea si pantofii victimei pentru a impiedica o leziune termica ulterioara.
- Se vor administra fluide iv rapid daca exista distructie tisulara intinsa. Mentinerea unui flux urinar normal pentru a permite excretia mioglobinei, potasiului si a altor produse de catabolism.⁶⁸⁴
- Se va lua in considerare interventia chirurgicala in cazul pacientilor cu leziuni termice severe.
- Se va mentine imobilizarea coloanei vertebrale daca exista suspiciunea unui traumatism cranian sau cervical.^{685, 686}

- Se va reexamina pacientul pentru a elimina alte leziuni secundare traumatice cauzate de contractia muscular tetanica.^{686,687}
- Electrocutarea poate cauza leziuni severe, profunde de tesut moale cu minima traumatizare a tegumentului, deoarece curentul electric tinde sa patrunda intre ghemurile neurovasculare; se va examina cu atentie pacientul pentru leziuni sugestive de sindrom de compartiment, care va necesita ulterior fasciotomie.

[h1] Principii de educatie in resuscitare

Supravietuirea dupa un stop cardiac este determinate de calitatea dovezilor stiintifice din spatele ghidurilor, de eficacitatea educatiei si de resursele pentru implementarea ghidurilor.⁶⁸⁸ Un factor aditional este cum se pot aplica ghidurile gata emise in practica clinica si efectul factorilor umani in punerea teoriei in practica.⁶⁸⁹ Implementarea Ghidurilor 2010 va fi mult mai eficienta cu implementarea unei strategii de intelegere a lor bine planuita ce include si educatia. Intarzierea materialelor de training si scutirea personalul de la training sunt unele motive citate pentru intarzierea implementarii ghidurilor in 2005.^{690,691}

[h2] Recomandari educationale esentiale:

Principalele problem identificate de echipele de educatie si implementare ale ILCOR in timpul Ghidurilor 2010 au fost:¹⁹

- Interventiile educationale ar trebui evaluate pentru a se asigura daca iti ating obiectivele. Acest scop este sa se asigure celor ce invata posibilitatea insusirii manevrelor si cunostintelor cu care vor putea sa actioneze in cazul stopului cardiac pentru a imbunatati starea ulterioara a pacientului.
- Cursuri autodidactice video sau pe computer, cu interventie minima de la trainer, combinate cu support scris pot fi luate in considerare ca si o metoda alternative pentru cursurile cu instructor.
- Ideal ar trebui ca toti cetatenii sa fie instruiti in ceea ce priveste resuscitarea de baza ce include compresiile toracice si ventilarea. Exista situatii cand se pot tine cursuri numai despre compresii toracice (ex. training opportunist cu timp limitat). Aceia care au fost pregatiti pentru resuscitare numai prin compresii toracice ar trebui incurajati pentru a parcurge tot protocolul resuscitarii.
- Suportul vital de baza si avansat, atat cunostintele cat si manevrele, se uita putin cate putin in intervalul 3 pana la 6 luni. Folosirea unor evaluari periodice va identifica acele persoane care necesita reinnoirea cunostintelor.
- Chestionarele de feedback pot imbunatati calitatea predarii, si ar trebui considerate in timpul instruirii persoanelor din sistemul sanitar si persoanele laice.
- Un accent mai pregnant asupra cunostintelor non-tehnice precum leadershipul, munca in echipa, managementul unei sarcini si comunicare structurata ar putea ajuta la imbunatatirea resuscitarii si ingrijirii pacientului.
- Sedinte cu echipele pentru planificarea tentativelor de resuscitare, cat si pentru performanta in timpul resuscitarilor simulate ar trebui folosite pentru a imbunatati echipa de resuscitare cat si performanta individuala.

- Cercetari asupra impactului educatiei despre resuscitare asupra evolutiei unui pacient nu prea exista. Cu toate ca orice studio este folositor, ar trebui incurajati cercetatorii pentru a studia si raporta impactul interventiilor educationale asupra evolutiei pacientului.

[h2] Pe cine si cum sa educam

În mod ideal, toți cetățenii ar trebui să aibă cunoștințe de RCP . Nu există suficiente dovezi pentru sau împotriva folosirii de cursurilor de instruire dedicate populației cu risc ridicat. Cu toate acestea, formarea poate reduce anxietatea membrilor familiei și/ sau a pacientului,îmbunătățește acomodarea la nivel emoțional și da persoanelor fizice senzatia că ar putea initia ei insisi RCP in caz de necesitate.

Oamenii care au nevoie de instruire pentru resuscitare fac parte dintr-o gama foarte variata , de la persoanele obisnuite la cei fara instruire formala in asistență medicala , dar care joaca un rol important si au o datorie mai presus de ei (de exemplu, salvarii sau cei care acordă primul ajutor), și a personalului medical care lucrează într-o varietate de locuri incluzand comunitatea, sistemele medicale de urgență.

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

[h2]Nivelul de baza si formarea DEA

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

[h3]Suportul vital de bază si DEA

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

- Riscuri personale și ale mediului înainte de începerea RCP
- Recunoașterea stopului cardiac printr-o evaluare a răspunsului, deschiderea căilor aeriene și evaluarea respirației.
- Recunoașterea gâșturilor sau a respirației anormale ca un semn al stopului cardiac la indivizii inconștienți nereșpnsivi.
- Compresii toracice de calitate (cu respectarea parametrilor: rata, adâncimea, recul și minimizarea pauzelor) și respirația de salvare.
- Răspunsuri / prompts (inclusiv de la dispozitive) în timpul instruirii ar trebui luate în considerare pentru a îmbunătăți dobândirea de competențe și păstrarea lor în timpul cursului de SVB.
- Toate cursurile de SVB și DEA ar trebui să aibă drept scop învățarea tehnicilor standard de RCP inclusiv respirația de salvare/ventilația. Compresiile cardiace simple din timpul cursurilor de RCP au potențiale avantaje în anumite situații comparativ cu ventilația însoțită de compresii cardiace. O abordare pentru învățarea tehnicilor de RCP este sugerată mai jos.

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

Există controverse cu privire la care diferite tipuri de competențe RCP ar trebui să fie învățate de către salvatori. RCP doar prin compresie este mai ușor și mai rapid de predat mai ales atunci când se încercă predarea unui număr mare de persoane care nu ar avea acces în mod normal la aceste tehnici. În multe situații însă, RCP-ul standard (care include ventilație / respirație salvator) este mai bun, de exemplu la copiii care au stopuri respiratorii sau atunci când spectatorul trebuie să efectueze RCP pentru mai mult de câteva minute. O abordare simplificată, bazată pe educație, este prin urmare sugerată:

- În mod ideal, abilitățile RCP (compresii și ventilație folosind un raport de 30:2) ar trebui să fie predate tuturor cetățenilor.
- Când formarea este limitată în timp sau oportunistă (de exemplu, instrucțiuni telefonice prin SMS date unui spectator, evenimente cu mase mari de oameni, campanii de publicitate, clipuri video virale pe YouTube, sau persoana respectivă nu dorește să participe la cursurile de formare), sesiunea de instruire ar trebui să se concentreze numai pe tehnicile de RCP cu compresii cardiace.
- Pentru cei instruiți numai în RCP prin compresii toracice, instruirea ulterioară ar trebui să includă cursuri de formare despre ventilație, precum și despre compresii toracice. În mod ideal,

aceste persoane ar trebui să fie instruite în tehnicile de RCP prin compresi toracice si ulterior sa li se ofere o sesiune de instruire despre compresiile toracice insotite de ventilatie.

· Persoanele obisnuite care lucreaza in acordarea de ingrijiri , precum cei care lucreaza in acordarea de prim ajutor , salvamarii sau persoanele care supravegheaza copii , ar trebui instruite cu privire la tehnicile de compresiilor toracice si ventilatiilor.

· Pentru copii, salvatorii ar trebui să fie încurajați să folosească orice tehnica pentru adulti deja invatat, pentru ca rezultatul este mai rău, dacă acestia nu fac nimic. Non-specialiști care doresc să învețe reanimare pediatrica deoarece au in responsabilitate copii (de exemplu, părinți, profesori, asistente medicale școlare, salvamari, etc), ar trebui să fie invatati ca este de preferat sa schimbe tehnica de SVB pentru adulti si sa faca initial 5 respiratii urmate de aproximativ un minut de RCP inainte de a pleca sa caute ajutor , daca nu exista altcineva care sa mearga in locul lor .Adâncimea compresiilor toracice pentru copii este de cel puțin 1 / 3 din diametrul A-P al toracelui.Cursurile de RCP pentru populatie ar trebui promovate in randul tuturor.

Cu toate acestea nestiinta nu ar trebui sa constituie o bariera in efectuarea compresiilor toracice pentru salvare , preferabil primindu-se in timpul acesta si sfaturi prin telefon privind modalitatea.

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

Există numeroase metode pentru a preda SVB si DEA. In mod tradițional, cea mai utilizata metoda ramane cea prin cursuri conduse de un instructor. În comparație cu metodele traditionale de formare cu ajutorul unui instructor, programele destinate auto invatarii (de exemplu video , DVD, programe pe calculator) care implica ghidare minima sau chiar deloc din partea cuiva , pot fi alternative eficiente pentru cursurile cu instructor destinate oamenilor de rand si persoanelor care lucreaza in sistemul de sanatate. Este esențial ca aceste cursuri sa includa si exercitii practice ca si parte a programului. Poate fi luata in calcul si utilizarea de dispozitive pentru RCP de feedback in timpul cursurilor pentru oamenii de rand si lucratorii din sistemul de sanatate.

[h3]Durata si frecventa cursurilor de SVB si DEA conduse de un instructor

Durata optimă a cursurilor de SVB si DEA conduse de un instructor nu a fost determinată și este probabil să varieze în funcție de caracteristicile participanților (de exemplu, starea de sănătate; formare anterioara; de vârstă), de curriculum-ul, de raportul de instructori per participanți, de volumul de exercitiu fizic și de utilizarea evaluarilor la sfarsitul cursurilor. Cele mai multe studii arată că abilitățile RCP, cum ar fi gasirea de ajutor, compresiile toracice și ventilații scad în termen de trei până la șase luni dupa instruirea initiala .Abilitatile DEA sunt păstrate pentru mai mult timp decat cele SVB simple.

[h2]Nivelul avansat de instruire

[h3]Curriculumul nivelului avansat de instruire

Formarea la nivel avansat este de obicei destinata furnizorilor de servicii medicale. Curricula ar trebui să fie adaptata pentru a se potrivi nevoilor individuale de învățare, diverselor varietati de patologii și rolului individului în raspunsul sistemului de sanatate la stopul cardiac. Echipa de formare și de ritmul abilităților de recunoaștere vor fi esențiale în reducerea timpului de interventie atunci când se utilizează strategia de defibrilare manuala care include perioada de încărcare în timpul compresiilor toracice.

Elemente fundamentale pentru programele avansate de susținere a vieții ar trebui să includă:

- Prevenția stopului cardiac
- Compresii toracice bună calitate, cu respectarea ratei, profunzimii, reculului și minimizarea pauzelor, ventilație și utilizarea competențelor de bază (de exemplu, masca de buzunar, masca sac).
- Defibrilare incluzând încărcarea în timpul compresiilor pentru defibrilare manuală.
- Algoritmii suportului vieții avansat
- Competențe non-tehnice (de exemplu, conducerea și formarea echipei, comunicarea).

[h3]Metode de instruire la nivel avansat

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

[h3]Simularea și tehnici realiste de învățare

Exercițiile de simulare sunt o parte esențială a formării în resuscitare. Există o multitudine de variații în felul în care simularea poate fi și este folosită în învățarea resuscitării. Lipsa de definiții consecvente (de exemplu, simularea veridică versus simularea mai puțin veridică) face compararea de diferite tipuri de simulări dificilă.

[h3] Intervalele cursurilor avansate de susținere a vieții

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

[h1] Etica în resuscitare și deciziile de renunțare la viața pacientului

Câteva considerații sunt necesare pentru a asigura că deciziile de inițiere sau reținere a resuscitării sunt adecvate, și că pacienții sunt tratați cu demnitate. Aceste decizii sunt complexe și pot fi

influențate de către individ și factori internaționali și locali culturali, juridici, tradiționali, religioși, sociali și economici.

Ghidul ERC 2010 include următoarele teme referitoare la etica și decizii de a sfârși viața.

- Principiile-cheie ale eticii
- Stopul cardiac brusc într-o perspectivă globală
- Rezultatele și pronosticare
- Când să se înceapă și când să se oprească încercările de resuscitare
- Directivele avansate și comenziile nu--încerca-resuscitare
- Prezența familiei în timpul resuscitării
- Procurarea de organe
- Cercetare în resuscitare și conținut acestora Cercetare și formare pe persoane recent decedate

[h1]Multumiri

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

Referințe bibliografice

1. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S3-6.
2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. Resuscitation In Press.
3. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350-79.
4. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2010;81.
5. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. Resuscitation 2010;81.
6. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2010;81.

7. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes Resuscitation 2010;81.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support Resuscitation 2010;81.
9. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth Resuscitation 2010;81.
10. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81.
11. Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation Resuscitation 2010.
12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions Resuscitation 2010;81.
13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.
14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. Resuscitation In Press. 109
15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. Resuscitation In Press.
17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: Neonatal Resuscitation. Resuscitation In Press.
19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. Resuscitation In Press.
20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-76.
21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997;18:1231-48.
22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 2001;104:2158-63.
23. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2005;67:75-80.

24. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
25. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew—witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
26. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.
27. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
28. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
29. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
30. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
31. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.110
32. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
33. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
34. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
35. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
36. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.
37. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
38. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
39. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(suppl III):III-1–III-136.
40. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3: Evidence Evaluation Process. *Resuscitation* In Press.
41. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on

- cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
42. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
43. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
45. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
46. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9. 111
47. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
48. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
49. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
50. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
51. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. *Ontario Prehospital Advanced Life Support. JAMA* 1999;281:1175-81.
52. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. *Ontario Prehospital Advanced Life Support. Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
53. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
54. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
55. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
56. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
57. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
58. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.

59. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
60. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
61. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
62. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
63. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9. 112
64. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
65. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
66. Nyman J, Sihvonon M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
67. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
68. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
69. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
70. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
71. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
72. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
73. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
74. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
75. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
76. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.

77. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
78. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
79. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41. 113
81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
82. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
83. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
84. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
86. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander- Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
87. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
88. Sugeran NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
89. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
90. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
91. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
92. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
93. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
94. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
95. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
96. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.

97. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998;1-20. 114
98. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
99. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
100. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
101. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
102. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
103. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
104. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
105. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
106. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
107. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
108. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
109. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
110. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
111. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
112. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
113. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.115

114. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
115. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
116. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
117. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
118. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
119. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
120. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
121. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.
122. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
123. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
124. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
125. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
126. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
127. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.
128. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428-33.
129. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9. 116
130. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
131. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.

132. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Perna A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
133. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
134. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
135. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
136. Marn-Perna A, Weil MH, Tang W, Perna A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
137. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
138. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
139. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
140. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
141. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S25-37.
142. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
143. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
144. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
145. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45. 117
146. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
147. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
148. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.

149. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
150. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
151. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
152. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
153. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
154. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
155. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
156. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
157. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
158. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
159. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
160. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
161. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
162. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
163. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
164. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.

165. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378- 80.
166. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
167. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
168. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
169. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
170. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
171. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
172. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
173. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
174. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
175. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
176. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
177. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7. 119
178. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
179. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
180. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation- A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
181. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
182. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
183. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
184. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.

185. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
186. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
187. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
188. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
189. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
190. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
192. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
193. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"-- a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
194. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60. 120
195. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
196. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
197. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
198. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
199. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
200. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
201. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
202. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
203. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.

204. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
205. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
206. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
207. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
208. Excellence NifHaC. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
209. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
210. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
211. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33. 121
212. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
213. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
214. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
215. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
216. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
217. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.
218. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
219. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
220. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
221. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
222. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
223. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
224. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of

- deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
225. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
226. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
227. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
228. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
229. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
230. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
231. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
232. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
233. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
234. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
235. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
236. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
237. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
238. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
239. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
240. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
241. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
242. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin*

Res Ed) 1985;291:627-30.

243. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.

244. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.

245. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.

246. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.

247. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.

248. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.

249. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.

250. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.

251. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.

252. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.

253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.

254. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.

255. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.

256. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.

257. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.

258. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.

259. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.

260. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation.

Drug Saf 2003;26:367-79.

261. Soar J, Foster J, Breitzkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? Resuscitation 2009;80:1221-2.

262. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2010;16:211-5.

263. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. Anesth Analg 2006;102:1653-7.

264. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. Am J Med 2000;109:351-6.

265. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. Resuscitation 2005;67:81-7.

266. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation 2003;59:315-8.

267. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol 1997;30:780-3.

268. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary nonarrhythmogenic cardiac arrest. Resuscitation 2008;76:198-206.

269. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. Eur J Emerg Med 2009;16:103-5.

270. Breitzkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med 2007;35:S150-61.

271. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. Acad Emerg Med 2001;8:616-21.

272. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med 2001;8:610-5.

273. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? Am J Emerg Med 2005;23:459-62.

274. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. Stroke 2006;37:3008-13.

275. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. JAMA 2010;303:2165-71.

276. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. Curr Opin Crit Care 2008;14:279-86.

277. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med 2002;28:701-4.

278. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27:321-3.
279. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
280. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
281. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
282. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
283. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
284. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
285. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
286. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
287. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
288. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
289. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
290. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during inhospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
291. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
292. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
293. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
294. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
295. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
296. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel

- chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
297. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
298. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
299. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
300. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
301. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
302. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
303. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
304. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
305. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
306. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
307. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
308. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
309. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
310. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
311. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
312. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
313. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic

- cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
314. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
315. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
316. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
317. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
318. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
319. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
320. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
321. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
322. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
323. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
324. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
325. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
326. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
327. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
328. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gunnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.

329. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
330. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
331. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
332. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
333. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
334. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
335. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
336. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
337. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
338. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
339. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
340. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
341. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
342. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
343. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
344. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
345. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
346. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
347. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
348. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH.

- Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
349. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
350. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
351. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
352. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
353. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
354. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
355. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
356. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
357. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
358. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
359. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
360. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
361. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
362. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
363. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
364. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
365. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
366. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.

367. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
368. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
369. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
370. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
371. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
372. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
373. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
374. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
375. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
376. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
377. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
378. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
379. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
380. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
381. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
382. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
383. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
384. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.

385. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
386. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in STsegment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
387. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
388. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
389. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
390. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
391. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6; discussion 6-8.
392. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
393. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
394. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
395. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
396. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
397. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
398. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
399. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
400. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30; discussion -1.
401. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
402. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.

403. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
404. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
405. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
406. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
407. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
408. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.
409. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
410. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *European Network for Acute Coronary Treatment. Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
411. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.
412. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.
413. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
414. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
415. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
416. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
417. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
418. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
419. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted

- electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
420. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
421. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
422. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
423. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
424. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
425. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
426. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
427. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
428. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
429. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
430. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
431. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without STsegment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
432. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
433. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
434. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
435. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.

436. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
437. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
438. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
439. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
440. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.
441. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
442. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.
443. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
444. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
445. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
446. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in

- acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
447. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
448. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
449. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
450. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
451. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
452. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
453. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
454. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
455. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
456. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
457. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
458. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
459. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
460. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
461. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
462. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to

- nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
463. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
464. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
465. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
466. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
467. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
468. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
469. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
470. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
471. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
472. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
473. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
474. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
475. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.
476. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
477. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
478. Brill R, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236-46; quiz 47.
479. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
480. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric

- emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
481. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
482. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.
483. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
484. Khine HH, Corddry DH, Ketricks RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
485. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
486. Duracher C, Schmutz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
487. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
488. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
489. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
490. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
491. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
492. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
493. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
494. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
495. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
496. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
497. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
498. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.

499. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
500. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
501. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
502. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
503. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-F60.
504. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
505. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
506. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
507. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
508. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
509. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
510. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
511. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
512. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
513. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
515. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
516. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.

517. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
518. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
519. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
520. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
521. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
522. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
523. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
524. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
525. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
526. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
527. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
528. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
529. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
530. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
531. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
532. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
533. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
534. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
535. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
536. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
537. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant

- associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
538. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
539. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
540. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
541. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
542. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.
543. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
544. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
545. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571- 7; discussion 7-9.
546. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
547. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
548. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182-9.
549. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49-55.
550. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressureventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
551. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
552. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
553. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.

554. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
555. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
556. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
557. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
558. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
559. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
560. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
561. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
562. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
563. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
564. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
565. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
566. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
567. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
568. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
569. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
570. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
571. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.

572. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
573. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
574. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970;76:848-52.
575. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
576. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
577. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
578. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
579. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
580. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
581. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
582. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
583. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
584. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
585. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
586. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
587. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
588. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
589. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
590. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70.
591. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.

592. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
593. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
594. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
595. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
596. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 2006;55:314-24.
597. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
598. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
599. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
600. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
601. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.
602. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
603. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
604. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
605. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
606. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
607. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
608. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
609. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
610. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at
611. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
612. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.

613. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
614. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
615. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
616. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
617. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.
618. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
619. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
620. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
621. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
622. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
623. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
624. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
625. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
626. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
627. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
628. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
629. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
630. el-Banayosa A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
631. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S.

- Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
632. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.
633. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7; discussion 8.
634. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:III194-9.
635. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.
636. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
637. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
638. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
639. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
640. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
641. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
642. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
643. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
644. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
645. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
646. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
647. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
648. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
649. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
650. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
651. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
652. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotion cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.

653. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
654. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
655. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
656. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
657. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
658. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
659. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
660. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147- 51
661. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
662. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
663. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.
664. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
665. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
666. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
667. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthetist* 2009;58:51-60.
668. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
669. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
670. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom.. London: CEMACH; 2007 2007.

671. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
672. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
673. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
674. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
675. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
676. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(suppl):I1-I384.
677. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
678. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
679. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
680. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
681. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
682. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
683. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
684. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
685. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.
686. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
687. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
688. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
689. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
690. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
691. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.

692. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
693. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
694. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish layrescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
695. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
696. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
697. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
698. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
699. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
700. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
701. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
702. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
703. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
704. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
705. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
706. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
707. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
708. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
709. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
710. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
711. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.

712. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
713. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
714. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
715. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
716. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
717. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
718. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)--is compression only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
719. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
720. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
721. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
722. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video selfinstruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
723. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
724. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
725. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
726. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
727. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video selfinstruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.
728. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.
729. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.

730. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
731. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
732. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
733. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
734. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation In Press*.
735. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
736. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
737. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
738. Smith KK, Gilcrease D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
739. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
740. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
741. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
742. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
743. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
744. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
745. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
746. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.

747. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
748. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
749. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
750. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.
751. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
752. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
753. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
754. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
755. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
756. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
757. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
758. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
759. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
760. Semeraro F, Signore L, Cerchiarri EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
761. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.
762. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
763. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
764. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
765. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
766. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
767. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 2. Suportul vital de bază și folosirea defibrilatoarelor externe automate la adult

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

Rudolph W. Koster
Consultant in Cardiology
Department of Cardiology
Academic Medical Center
Amsterdam, the Netherlands
E mail r.w.koster@amc.nl
*Corresponding author

Michael A. Baubin
Associate Professor of Anaesthesiology
Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine
University Hospital Innsbruck
Innsbruck, Austria

Leo L. Bossaert
Department of Critical Care
University of Antwerp
Antwerp, Belgium

Antonio Caballero
Consultant in Emergency Medicine
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla, Spain

Pascal Cassan
National Medical Advisor
European Reference Centre for First Aid Education
French Red Cross
Paris, France

Maaret Castrén
Professor of Emergency Medicine
Department of Clinical Science and Education
Karolinska Institute
Stockholm
Sweden

Cristina Granja
Director of the Emergency and Intensive Medicine Department
Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

Affiliate Professor of Biostatistics and Medical Informatics
Faculty of Medicine
Porto, Portugal

Anthony J. Handley
Honorary Consultant Cardiologist
Colchester Hospital University NHS Foundation Trust
Colchester, UK

Koenraad G. Monsieurs
Consultant in Emergency Medicine
Emergency Department
Ghent University Hospital
Ghent, Belgium

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

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

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

Suportul vital de bază (SVB) reprezintă menținerea libertății căilor aeriene, suportul ventilației și al circulației fără ajutorul vreunui echipament altul decât mijloacele de protecție.¹ Acest capitol conține ghidurile SVB la adult și cele de utilizare a defibrilatoarelor externe automate (DEA). Deasemenea include recunoașterea instalării morții subite cardiace, poziția de siguranță și managementul în cazul obstrucției căilor aeriene (obstrucția căilor aeriene cu corp străin). Ghidurile pentru utilizarea defibrilatoarelor manuale precum și începerea resuscitării în spital sunt prezentate în secțiunile 3 și 4.^{2,3}

[h1] Rezumatul modificărilor față de Ghidurile din 2005 :

Multe dintre recomandările făcute de ERC în Ghidurile din 2005 rămân neschimbate, atât din cauza faptului că nu au fost publicate studii noi, cât și din cauză că datele noi, începând cu 2005, nu au făcut decât să le întărească pe cele deja existente. Astfel de exemple reprezintă modelul general al algoritmului SVB și DEA, modul în care este recunoscută nevoia pentru resuscitarea cardiopulmonară (RCP), utilizarea DEA (inclusiv protocolul administrării șocurilor electrice), raportul de 30 compresii la 2 ventilații, recunoașterea și managementul persoanelor cu obstrucție de cale aeriană. Începând cu anul 2005, au fost publicate date noi care duc la schimbări ale unor componente ale ghidurilor din 2010. Modificările Ghidurilor din 2010 comparativ cu cele din 2005 sunt rezumate mai jos:

- Dispecerii serviciilor de urgență trebuie instruiți să pună întrebări salvatorului urmând un protocol strict pentru a culege informații clare. Aceste informații trebuie orientate spre recunoașterea persoanelor cu conștiența absentă precum și evaluarea calității respirației. În cazul victimelor inconștiente, care nu respiră sau care respiră anormal trebuie pornit protocolul de oprire cardiacă. Importanța gaspurilor ca semn al instalării stopului cardiac trebuie să rezulte din accentuarea recunoașterii acestora în timpul instrucției și din întrebările dispecerilor.
- Toți salvatorii, instruiți sau nu, trebuie să efectueze compresii toracice victimelor aflate în stop cardiac. Un accent important se pune pe efectuarea unor compresii toracice de bună calitate. Scopul trebuie să fie acela de a apăsa pe sternul victimei deprimându-l cu cel puțin 5 cm, cu o frecvență de cel puțin 100 de compresii pe minut, să se permită revenirea peretelui toracelui la normal și să scadă la maxim întreruperile în efectuarea compresiilor toracice. Salvatorii instruiți ar trebui să administreze deasemenea și ventilații cu un raport compresii-ventilații de 30:2. În cazul salvatorilor laici se pune accentul pe RCP ghidat telefonic, când salvatorul ar trebui învățat să efectueze doar compresii toracice neîntrerupte.
- În scopul menținerii unei RCP de calitate este important să se ofere feedback salvatorilor. Folosirea metodelor de feedback prin mesaje scrise sau vocale în timpul RCP vor asigura răspuns rapid dat salvatorilor iar datele stocate în echipamentele de salvare pot fi utilizate în monitorizarea calității RCP precum și ca feedback oferit echipelor profesionale de salvatori în timpul sesiunilor de discuții.
- Când salvatorul atașează un DEA analiza ritmului și administrarea șocului nu trebuie întârziate de o perioadă de RCP; totuși, RCP ar trebui efectuată cu minime întreruperi înaintea aplicării DEA și în timpul utilizării acestuia.

- Este încurajată dezvoltarea programelor de implementare a DEA – este nevoie, în continuare, de plasarea DEA atât în zonele publice cât și în cele private.

[h1] Introducere

Moartea cardiacă subită (MCS) reprezintă principala cauză de moarte în Europa. În funcție de modul în care este definită, MCS afectează aproximativ 350.000-700.000 de persoane pe an.^{4,5} La analiza inițială a ritmului cardiac aproximativ 25-30% din victimele unei morți cardiace subite au ca prim ritm monitorizat fibrilația ventriculară (FV), procent care a scăzut în ultimii 20 de ani.⁶⁻¹⁰ Este probabil ca mult mai multe victime să aibă FV sau TV rapidă la instalarea colapsului, dar în momentul primei analize a ritmului cardiac efectuată de către personalul ambulanței acest ritm să se deterioreze la asistolă.^{11,12} Când monitorizarea ritmului se face imediat după instalarea colapsului, cu ajutorul DEA prezent la locul incidentului, procentul victimelor aflate în FV poate fi chiar de 59%¹³ - 65%¹⁴. Multe victime ale MCS ar putea supraviețui dacă salvatorii ar acționa imediat atât timp cât FV este prezentă, în schimb resuscitarea cu succes este din ce în ce mai puțin probabilă când ritmul electric este deteriorat la asistolă.

Recomandările în cazul stopului cardiac prin FV constau în începerea imediată a RCP de către salvator (compresii toracice combinate cu ventilații) și defibrilare precoce. Cele mai multe stopuri cardiace de cauză non-cardiacă se datorează problemelor respiratorii cum ar fi înecul (ce afectează frecvent copiii) sau asfixia. În multe zone ale globului înecul reprezintă principala cauză de deces (vezi http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/drowning/en/), ventilațiile fiind de importanță majoră în resuscitarea cu succes a acestor victime.

[h1] Lanțul supraviețuirii

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

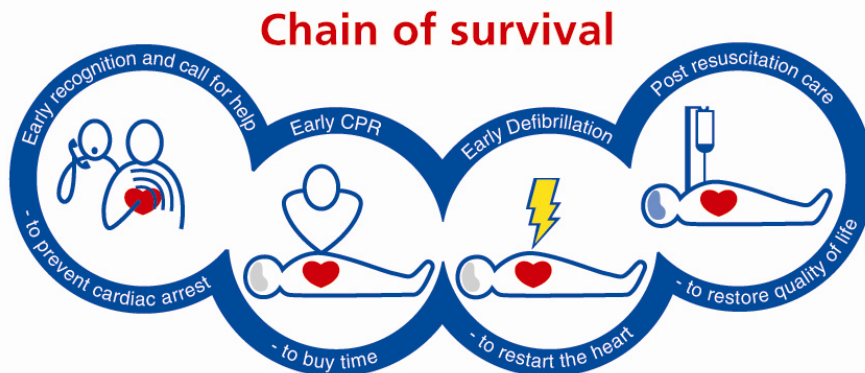


FIG. 2.1 Lanțul Supraviețuirii

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

2. RCP precoce efectuată de către salvatori- începerea precoce a RCP poate dubla sau tripla supraviețuirea în MCS prin FV.¹⁸⁻²¹ RCP doar cu compresii toracice este mai eficientă decât abținerea de la efectuarea resuscitării.^{22,23} Când salvatorul nu este instruit să efectueze RCP dispecherul ambulanței ar trebui să-l încurajeze să efectueze resuscitare doar cu compresii toracice până la sosirea personalului calificat.²⁴⁻²⁷

3. Defibrilarea precoce – RCP împreună cu defibrilare efectuate în primele 3-5 min de la instalarea colapsului pot duce la o rată a supraviețuirii de până la 49-75%.²⁸⁻³⁵ Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce supraviețuirea la externare a pacientului cu 10-12%.^{19,36}

4. SVA precoce și îngrijirea standardizată postresuscitare – calitatea îngrijirii postresuscitare influențează evoluția pacientului.³⁷⁻³⁹ În prezent hipotermia în scop terapeutic reprezintă terapia care contribuie foarte mult la creșterea supraviețuirii cu recuperare neurologică bună.⁴⁰⁻⁴²

În majoritatea comunităților, timpul mediu de la chemarea ambulanței până la sosirea acesteia (intervalul de răspuns) este de 5-8 minute,^{13,14} sau 11 minute până la administrarea primului șoc electric.⁴³ În această perioadă șansele de supraviețuire ale victimei depind de începerea SVB de către martori și efectuarea defibrilării cu DEA.

Victimele aflate în stop cardiac necesită resuscitare imediată. Aceasta oferă un flux sangvin redus, dar critic inimii și creierului. Deasemenea crește probabilitatea ca FV să fie întreruptă cu un șoc electric dând posibilitatea inimii să reintre într-un ritm eficient și să producă debit cardiac. Importanța compresiilor toracice este deosebită mai ales atunci când șocul electric nu poate fi administrat în primele minute după colaps.⁴⁴ După defibrilare, în cazul în care inima este încă viabilă, pacemaker-ul natural își reia activitatea producând ritm electric organizat însoțit de contracție mecanică. În primele minute după oprirea cu succes a unei FV frecvența inimii poate fi redusă și forța contractiilor slabă; compresiile toracice trebuie continuate până când funcția inimii revine la normal.⁴⁵

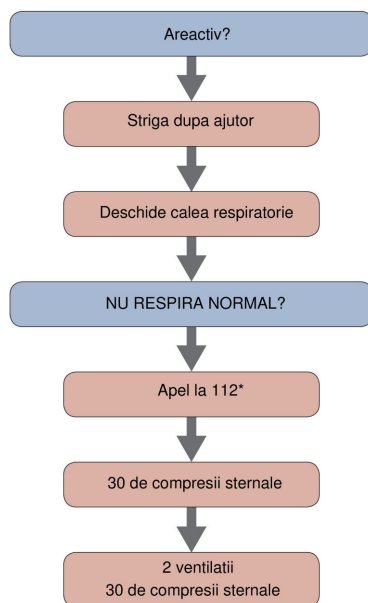
Salvatorii laici pot fi instruiți să utilizeze defibrilatoarele externe automate (DEA-urile) care sunt disponibile în număr din ce în ce mai mare în zonele publice. Un DEA utilizează comenzi vocale pentru a ghida salvatorul, analizează ritmul cardiac și instruește salvatorul să administreze șoc electric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

Mai multe studii au arătat creșterea supraviețuirii în cazul efectuării RCP precoce și scăderea acesteia în cazul întârzierii defibrilării. Cu fiecare minut de întârziere a defibrilării rata supraviețuirii în cazul FV cu martori scade cu 10-12%.^{19,36} Când martorii efectuează RCP scăderea supraviețuirii este mai mică și are o rată de 3-4% pe minut.^{12,36,47} În general RCP efectuat de cei din jur dublează sau triplează supraviețuirea în cazul stopului cardiac asistat.^{19,47,48}

[h1] Algoritm SVB la adult.

Pe parcursul acestui capitol utilizarea genului feminin implică atât persoanele de sex masculin cât și cele de sex feminin . SVB constă în următoarea secvență de acțiuni (Fig.2.2).

Suportul Vital de Baza la adult



* sau numărul national de urgenta

Figura 2.2 Algoritm SVB la adult

1. Se asigură securitatea salvatorului, a victimei și a persoanelor din jur .
2. Se evaluează starea de conștiență a victimei (Fig. 2.3).



Figura 2.3

- se scutură victima ușor de umeri și se întreabă cu voce tare : “S-a întâmplat ceva?”

3a. Dacă victima răspunde :

- se lasă în poziția în care a fost găsită cu condiția să nu fie expusă unui eventual pericol;
- se evaluează starea victimei și se solicită ajutor dacă este nevoie;
- se reevaluează periodic victima.

3b. Dacă victima nu răspunde :

- se strigă după ajutor (Fig 2.4)



Figura 2.4

- victima se poziționează în decubit dorsal și apoi se deschid căile aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei (Fig. 2.5);



Figura 2.5

- se plasează o mână pe frunte și se împinge cu blândețe capul pe spate;
- pentru deschiderea căilor aeriene se va ridica bărbia victimei cu vârful degetelor plasate sub menton.

4. Menținând căile aeriene deschise salvatorul încearcă să stabilească dacă victima respiră utilizând privește –ascultă- simte (Fig 2.6).



Fig.2.6

- privește mișcările peretelui toracic;
- ascultă zgomotele respirației la nivelul gurii victimei;
- simte fluxul de aer pe obraz;
- decide dacă respirația este normală , anormală sau absentă .

În primele minute după oprirea cordului, victima mai poate respira slab sau poate avea gaspuri rare, zgomotoase care nu trebuie confundate cu respirația normală. Încercarea de a determina existența unei respirații normale privind-ascultând-simțind nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde. Dacă salvatorul nu este sigur că victima respiră normal trebuie să acționeze ca și cum ea nu ar respira normal .

5a. Dacă victima respiră normal

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

5b. Dacă victima nu respiră sau respiră anormal

- salvatorul va trimite pe cineva după ajutor, să găsească și să aducă un DEA dacă acesta este disponibil; sau, dacă este singur va folosi telefonul mobil pentru alertarea serviciilor de urgență – salvatorul va părăsi victima numai dacă nu are altă alternativă.
- se încep compresiile toracice după cum urmează:
 - o se îngenunchează lângă victimă;
 - o salvatorul plasează podul unei palme pe centrul toracelui victimei; (care este în jumătatea inferioară a sternului victimei) (Fig 2.7);

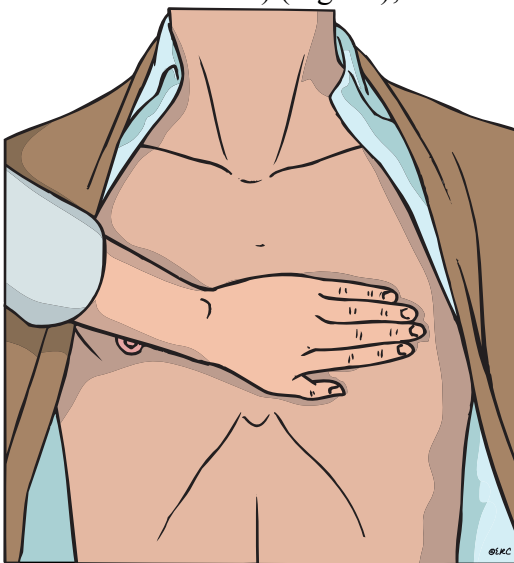


Fig. 2.7

podul palmei celeilalte mâini se plasează peste cea aflată pe torace (Fig 2.8);

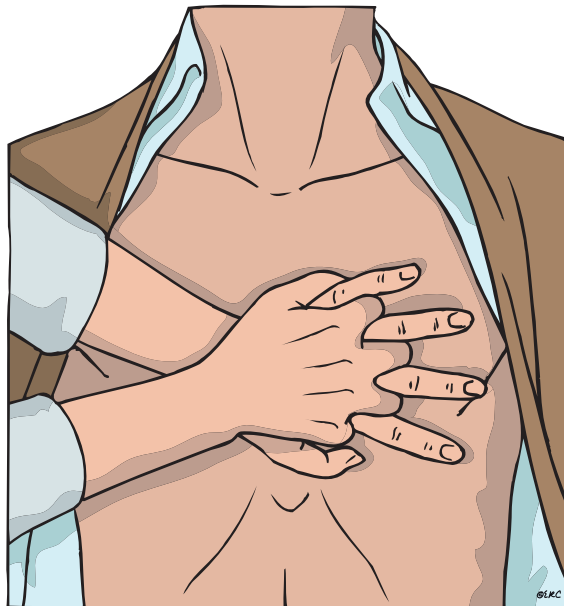


Figura 2.8]

se întrepătrund degetele mâinilor evitându-se compresia pe coastele victimei. Nu se îndoiesc coatele (Fig 2.9). Nu se vor face compresii la nivelul abdomenului superior sau la nivelul apendicelui xifoid (partea inferioara a sternului). \



Figura 2.9]

- salvatorul se va poziționa vertical deasupra toracelui victimei și va efectua comprimarea sternului cu cel puțin 5 cm (fără a depăși însă 6 cm) (Fig 2.10);



[INSERT Figure 2.10]

- după fiecare compresie îndepărtați presiunea exercitată pe torace fără a pierde contactul între mâini sau între palmă și stern; repetați compresiile cu o frecvență de cel puțin 100 pe min (fără a depăși 120 pe min)
- compresiile și decompresiile trebuie să fie egale ca intervale de timp.

6a. Combinarea compresiilor toracice cu ventilațiile.

- după 30 de compresii se deschide calea aeriană folosind hiperextensia capului și ridicarea mandibulei (Fig 2.5)
- se pensează părțile moi ale nasului folosind policele și indexul mâinii de pe frunte.
- se deschide cavitatea bucală a victimei menținând însă bărbia ridicată.
- salvatorul inspiră normal și pune buzele în jurul gurii victimei asigurând o bună etanșeitate.
- salvatorul expiră constant în gura victimei preț de 1 secundă, ca într-o respirație normală, urmărind ridicarea peretelui anterior al toracelui (Fig 2.11)

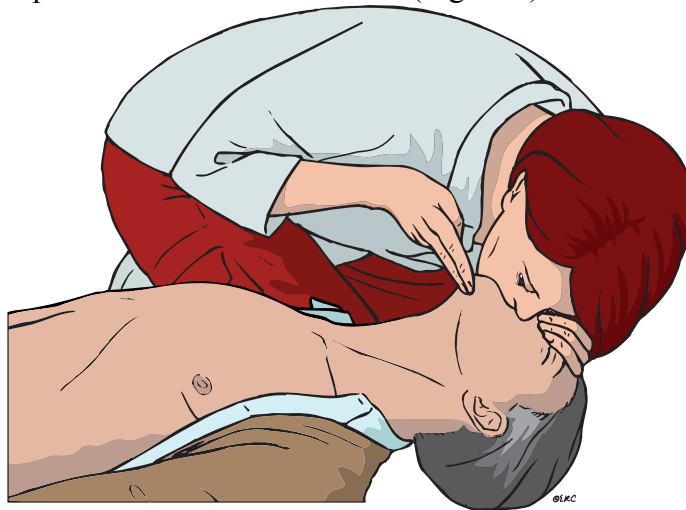


Figura 2.11

- se menține capul în hiperextensie și bărbia ridicată, se îndepărtează gura de gura victimei și se urmărește revenirea toracelui la poziția inițială ca într-un expir normal; aceasta este o ventilație eficientă. (Fig 2.12)



Fig 2.12

- se inspiră normal și se repetă ventilația pentru a obține două ventilații eficiente. Cele două ventilații trebuie să fie efectuate în mai puțin de 5 secunde. Apoi, fără întârziere, se repoziționează corect mâinile pe sternul pacientului și se efectuează încă 30 de compresii toracice.
- se continuă efectuarea compresiilor toracice și a ventilațiilor într-un raport de 30:2.
- întreruperea manevrelor pentru reevaluarea victimei este indicată doar dacă aceasta dă semne de trezire: se mișcă, deschide ochii sau respiră normal; altfel nu întrerupeți resuscitarea.

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

- se privește în gura victimei și se îndepărtează orice obstrucție;
- se reverifycă extensia capului și ridicarea mandibulei;
- oricum nu sunt recomandate mai mult de două încercări de a ventila înaintea reluării compresiilor.

Dacă sunt prezenți mai mult de doi salvatori celălalt ar trebui să preia resuscitarea la fiecare 2 minute pentru a evita apariția oboseții. Asigurați-vă că întreruperea compresiilor este minimă în timpul schimbului salvatorilor. Pentru aceasta și pentru efectuarea compresiilor toracice la frecvența dorită ar fi de ajutor ca cel care efectuează compresiile toracice să numere cu voce tare. Salvatorii cu experiență pot efectua resuscitarea în doi, iar în acest caz ei ar trebui să-și schimbe rolurile/locurile la fiecare două minute.

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

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

7. Resuscitarea se continuă până când:

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

- salvatorul este epuizat fizic.

[h2] Deschiderea căilor aeriene

Subluxarea mandibulei nu este recomandată salvatorilor laici pentru că este dificil de învățat și efectuat și poate, ea însăși, provoca mișcări la nivelul coloanei cervicale.⁴⁹ În consecință, salvatorul laic trebuie să deschidă calea aeriană utilizând hiperextensia capului și ridicarea mandibulei chiar și în cazul persoanelor cu leziune la nivelul coloanei cervicale.

[h2] Recunoașterea stopului cardiorespirator

Palparea pulsului carotidian (sau la orice alt nivel) este o metodă inexactă în confirmarea prezenței sau absenței circulației sangvine, atât pentru persoanele laice cât și pentru cele cu pregătire medicală.⁵⁰⁻⁵² Deasemenea, nici căutarea prezenței “semnelor de viață”- mișcări, respirații, tuse - nu sunt hotărâtoare în stabilirea diagnosticului. Persoanele cu pregătire medicală cât și cele laice întâmpină dificultăți în aprecierea prezenței sau absenței respirațiilor eficiente sau normale la persoanele cu conștiință absentă.^{53,54} Aceasta se poate datora deschiderii inadecvate a căii aeriene sau prezenței gaspurilor (respirațiilor agonice). Când sunt întrebați telefonic de către dispecerul ambulanței dacă victima respiră normal, frecvent salvatorii confundă gaspurile cu ventilația normală. Ca urmare a acestei confuzii începerea RCP de către martori poate fi amânată.⁵⁵ Șansele de supraviețuire cresc foarte mult dacă respirațiile agonice sunt recunoscute ca fiind semne ale instalării stopului cardiac, având în vedere că, până la 40% din victimele aflate în stop cardiac prezintă respirații agonice în primele minute după instalarea acestuia.⁵⁶ Martorii descriu respirațiile agonice ca respirații slabe, dificile sau laborioase, zgomotoase sau gaspuri.⁵⁷ De aceea, persoanele laice ar trebui învățate să înceapă resuscitarea când victima este inconștientă (aresponsivă) și când nu respiră normal. În timpul instrucției, trebuie pus accent pe faptul că respirația agonică nu trebuie confundată cu cea normală, că este un eveniment frecvent în primele minute după instalarea SCR și că aceasta reprezintă o indicație de începere imediată a RCP.

Descrierea corectă a victimei este de mare importanță în timpul comunicării cu dispecerul ambulanței. Este important pentru dispecerul de la ambulanța ca interlocutorul să vadă personal victima însă sunt și cazuri în care persoana care sună nu este la locul incidentului.⁵⁸ Cele mai importante sunt informațiile despre modul cum respiră victima însă maniera de descriere a acestuia de către diferite persoane poate varia considerabil. Dacă modul de respirație al victimei nu este descris sau dispecerul nu cere informații despre acesta, recunoașterea unei persoane aflate în stop cardiac este mai puțin probabilă decât dacă respirația este descrisă ca fiind anormală sau absentă.⁵⁹ Dacă dispecerul de la ambulanță va acționa corespunzător în cazul în care salvatorul descrie victima ca fiind inconștientă și cu respirații absente sau anormale, stopurile cardiace vor fi diagnosticate corect.⁶⁰

În cazul lipsei unui istoric medical convulsiv crește probabilitatea recunoașterii unui stop cardiac la pacienții ce prezintă convulsii.^{59,61} Deasemenea, informații referitoare la modul cum respiră victima pot ajuta la recunoașterea unui stop cardiac în rândul victimelor descrise ca prezentând convulsii.

Un dispecer cu experiență poate crește semnificativ rata supraviețuirii: dacă dispecerul preia doar câteva cazuri de stop cardiac pe an rata supraviețuirii este mult mai mică decât dacă preia mai mult de 9 cazuri de acest gen pe an (22% versus 39%).⁵⁸ Acuratețea identificării stopului cardiac de către dispeceri variază de la 50% al 80%. Rata supraviețuirii crește dacă dispecerul recunoaște stopul cardiac și ia măsurile corespunzătoare (de exemplu: ghidarea telefonică a salvatorului în efectuarea RCP sau răspuns corespunzător al ambulanței).^{25,60}

[h2] Ventilațiile salvatoare

În stopul cardiac non-asfixic nu există debit cardiac iar sângele arterial rămâne saturat cu oxigen pentru câteva minute.⁶² Dacă RCP este inițiată în primele minute de la instalarea stopului conținutul în oxigen al sângelui este suficient însă oxigenarea miocardului și a inimii rămâne scăzută mai mult datorită reducerii debitului cardiac decât lipsei oxigenului la nivelul plămânilor sau a sângelui arterial. În consecință, în primele minute ventilațiile sunt mai puțin importante decât compresiile toracice.^{63,64}

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

[h2] Ventilația

În timpul RCP scopul ventilațiilor este să mențină o concentrație adecvată de oxigen și să elimine CO₂. Nu se cunosc date concrete despre volumul Tidal, frecvența respiratorie sau FiO₂ optime pentru atingerea acestui scop. Recomandările actuale se bazează pe următoarele evidențe:

1. În timpul RCP debitul cardiac la nivelul plămânilor este redus substanțial, în consecință, pentru a menține un raport adecvat ventilație-perfuzie este nevoie de volume Tidal și frecvența respiratorie mai mici decât normal.⁶⁵
2. Hiperventilația nu este indicată deoarece ea crește presiunea intratoracică ceea ce duce la scăderea întoarcerii venoase către inimă și reducerea debitului cardiac; în consecință scade supraviețuirea.⁶⁶
3. Întreruperea compresiilor toracice (de exemplu pentru verificarea ritmului cardiac sau a pulsului central) are un efect negativ asupra ratei supraviețuirii.⁶⁷
4. Atâta timp cât calea aeriană este neprotejată un volum tidal de un litru produce distensie gastrică mai mare decât unul de 500 ml.⁶⁸
5. Un minut-ventilație scăzut (mai mic decât un volum Tidal și o frecvență respiratorie normale) poate menține o oxigenare și o ventilație adecvate pe perioada RCP.⁶⁹⁻⁷² În timpul RCP volumul Tidal recomandat este de 500-600ml (6-7ml/ kg).

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

Ventilația gură-la-nas reprezintă o alternativă (acceptată) la ventilația gură-la-gură.⁷³ Aceasta poate fi luată în considerare în prezența unei traume faciale severe sau dacă gura victimei nu poate fi deschisă, atunci când victima este ventilată în apă sau când este dificilă obținerea unei bune etanșeități prin ventilația gură-la-gură.

Nu există date publicate în ce privește siguranța, eficiența sau fezabilitatea ventilației gură-la-traheostomă, însă aceasta poate fi utilizată în cazul unei victime purtatoare de traheostomă care necesită ventilație.

Ventilația pe mască și balon necesită antrenament și îndemănare.^{74,75} Este indicat a fi executată în cazul resuscitării în doi, de către salvatori instruiți corespunzător și cu experiență.

[h2] Compresiile toracice

Compresiile toracice produc debit cardiac prin creșterea presiunii intratoracice precum și prin comprimarea directă a inimii. Cu toate acestea, executate corect, compresiile toracice pot produce o presiune arterială sistolică de maxim 60-80mmHg, presiunea diastolică rămânând scăzută, iar cea medie rareori depășind 40mmHg. Compresiile toracice produc un debit cardiac scăzut dar critic pentru creier și miocard și cresc probabilitatea unei defibrilări cu succes.

De la publicarea Ghidurilor din 2005 dispozitivele de feedback au oferit date noi despre victimile aflate în stop cardiac, date care au fost folosite în studiile pe animale și manechine. Recomandările bazate pe aceste date sunt:

1. De fiecare dată când se reîncep compresiile toracice se plasează mâinile, fără întârziere, “în centrul toracelui”.
2. Compresiile se continuă cu o frecvență de cel puțin 100/min.
3. Asigurați-vă că toracele (sternul) va fi deprimat cu cel puțin 5 cm (în cazul unui adult).
4. După fiecare compresie permiteți peretelui toracic să revină la normal, de exemplu în timpul compresiilor toracice nu vă sprijiniți de peretele toracic în timpul revenirii acestuia la normal.
5. Compresiile și decompresiile trebuie să fie egale ca intervale de timp.
6. Reduceți întreruperile în administrarea compresiilor toracice astfel încât rata acestora sa fie de cel puțin 60 pe minut.
7. În timpul compresiilor toracice palparea pulsului carotidian sau la alt nivel nu reprezintă un marker al unui flux arterial eficient.^{50,82}

[h3] Poziția mâinilor

În cazul resuscitării la adult salvatorii ar trebui să plaseze mâinile în jumătatea inferioară a sternului. Recomandarea este ca salvatorii să fie instruiți simplu “să-și plaseze podul unei palme în mijlocul toracelui cu mâna cealaltă plasată peste aceasta”. Prelegerea trebuie să fie însoțită de demonstrarea practică, pe manechin, a plasării mâinilor în jumătatea inferioară a sternului. Utilizarea liniei intermamelonare ca marker de plasare a mâinilor pe stern nu este un reper sigur.^{83,84}

[h3] Frecvența compresiilor toracice

Există o interrelație între numărul real al compresiilor toracice administrate pe minut și succesul resuscitării.⁸¹ În timp ce frecvența compresiilor (viteza cu care sunt administrate cele 30 de compresii) ar trebui să fie cel puțin 100 pe min, numărul real de compresii administrate în fiecare minut de RCP va fi mai mic din cauza întreruperilor datorate ventilațiilor salvatoare și analiza ritmului cardiac în cazul DEA, etc. Într-un studiu efectuat în afara spitalului deși frecvența compresiilor toracice efectuate a fost de 100-120 pe min, numărul mediu de compresii a fost redus la 64 pe min datorită întreruperilor frecvente.⁷⁹ Ar trebui administrate cel puțin 60 de compresii pe fiecare minut.

[h3] Adâncimea de compresie

Din teama de a nu face rău, oboseala și scăderea forței musculare frecvent salvatorii deprimă mai puțin peretele toracic decât este recomandat. Există date care demonstrează că o deprimare a toracelui de 5 cm sau mai mult duce la o rată mai mare a restabilirii circulației sanguine spontane (ROSC), în consecință un procent mai mare de victime ajung în viață la spital decât în cazul deprimării toracelui cu 4 cm sau mai puțin.^{77,78} Nu există date care să arate o relație directă între comprimarea toracelui și afectarea toracelui ca urmare a compresiilor toracice, dar nici nu a fost stabilită, în studiile efectuate, o limită maximă a adâncimii compresiilor toracice. Cu atât mai mult, este recomandat, chiar și în cazul adulților mari, ca deprimarea toracelui să nu fie mai mare de 6 cm.

Atunci când este posibil RCP trebuie efectuată pe o suprafață dură. Saltelele cu aer ar trebui desumflate în timpul RCP.⁸⁵ Nu există date pro sau contra utilizării plăcilor de compresie,^{86,87} însă, dacă acestea sunt folosite, trebuie urmărit să nu se întrerupă RCP, să nu se disloce cateterele venoase sau a alte tuburi în timpul plasării plăcilor de compresie sub spate.

[h3] Decomprimarea toracelui

Revenirea completă a peretelui toracic după fiecare comprimare a sternului, va duce la creșterea întoarcerii venoase ceea ce poate îmbunătăți eficiența RCP.^{88,89} Totuși, metoda optimă pentru atingerea acestui scop, fără compromiterea altui element al tehnicii de administrare a compresiilor, cum ar fi adâncimea compresiilor toracice, nu a fost stabilită.

[h3] Feedback pentru tehnica compresiilor toracice

Corectitudinea efectuării compresiilor toracice de către salvatori la o frecvență și o adâncime recomandate poate fi asistată/controlată cu ajutorul unor dispozitive de feedback care pot fi integrate în DEA, defibrilatoarele manuale sau pot fi dispozitive dedicate (de sine stătătoare). Utilizarea acestor dispozitive de feedback ca parte a strategiei de îmbunătățire a calității RCP, poate fi benefică. Salvatorii ar trebui să fie atenți ca acuratețea dispozitivelor de măsurare a adâncimii compresiilor toracice să varieze în concordanță cu duritatea suprafeței pe care se desfășoară RCP (de exemplu podea/saltele), pentru a nu supraaprecia adâncimea compresiilor toracice. Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina eficiența acestor dispozitive în creșterea supraviețuirii

[h2] Raportul compresii-ventilații

Studii efectuate pe animale susțin o creștere a raportului compresii-ventilații la valori mai mari decât 15:2.⁹⁰⁻⁹² Modelele matematice sugerează că un raport de 30:2 oferă cel mai bun compromis între debitul cardiac și aportul de oxigen.^{93,94} Ghidurile 2005 recomandau un raport de 30 de compresii la 2 ventilații în cazul resuscitării la adult sau copil, efectuată de un singur salvator, în afara spitalului; excepție făcându-se în cazul resuscitării la copil, efectuată de un salvator profesionist, când era recomandat un raport de 15:2. Aceasta scade numărul întreruperilor compresiilor toracice și ale perioadei fără flux sangvin,^{95,96} și reduce apariția hiperventilării.^{66,97} Totuși nu există date directe care să demonstreze că aceste modificări cresc supraviețuirea. Astfel, nu există evidențe care să sugereze că ar fi necesară o modificare a raportului de 30 compresii la 2 ventilații.

[h2] RCP numai cu compresii toracice

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

La adulți, în cazul stopurilor non-asfixice, rezultatele în cazul efectuării resuscitării numai cu compresii toracice sunt semnificativ mai bune decât în cazul abținerii de la RCP.^{22,23} Câteva studii pe subiecți umani aflați în stop cardiac au sugerat echivalența între RCP doar cu compresii toracice versus resuscitare cu compresii și ventilații, însă niciunul nu a exclus posibilitatea ca resuscitarea numai cu compresii toracice să fie inferioară celei combinate.^{23,105} Totuși, un singur studiu a sugerat superioritatea RCP numai cu compresii toracice.²² Toate aceste studii au avut limite majore deoarece au fost bazate pe analiza unor date retrospective, în care SVB nu a fost efectuat în mod controlat și nici în concordanță cu recomandările Ghidurilor din 2005 (un raport

compresii:ventilații de 30:2). Resuscitarea numai cu compresii toracice poate fi eficientă numai în primele minute după colaps. Ajutorul calificat poate întârzia 8 minute sau mai mult după apelarea serviciilor de urgență, iar RCP numai cu compresii toracice se poate dovedi insuficientă în multe cazuri. RCP numai cu compresii toracice nu este la fel de eficientă în comparație cu RCP combinat în cazul stopurilor cardiace non-asfixice (de exemplu: înecul sau sufocarea) la adult sau copil.^{106,107}

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

[h2] RCP în spații înguste

În cazul resuscitării în spații înguste pot fi luate în calcul resuscitarea- peste-cap în cazul unui singur salvator sau RCP-călare în cazul resuscitării în doi.^{108,109}

[h2] Riscurile salvatorului în timpul RCP

Mulți salvatori nu încep RCP deoarece se tem că prin efectuarea compresiilor toracice unei victime care nu este în stop cardiac vor agrava starea acesteia. Totuși, rezultatele unui studiu în care s-a efectuat RCP-doar cu compresii toracice, ghidat telefonic, unor victime care nu se aflau în stop cardiac, au aratat că 12% au acuzat discomfort toracic și numai 2% au prezentat fracturi costale, însă nicio victimă nu a suferit leziuni viscerale.¹¹⁰ Doar în cazuri extrem de rare RCP efectuată de către martori unor victime care nu se aflau în stop cardiac a dus la afectarea majoră a victimei. De aceea, salvatorii nu ar trebui să fie reticenți în inițierea RCP din teama de a nu face rău.

[2] Riscurile salvatorilor în timpul instrucției cât și în timpul resuscitării victimelor reale

[h3] Efecte fizice

Studii observaționale din perioada de instrucție sau în cazul RCP pe victime reale au descris rareori apariția contracturii musculare, dureri de spate, scurtarea respirației, hiperventilație iar rapoatele de caz au descris apariția pneumotoraxului, a durerii toracice, infarctului miocardic precum și afectare nervoasă.^{111,112} Datorită incidenței foarte mici a acestor evenimente atât RCP pe victime reale cât și instrucția pe manechine poate fi considerată sigură în majoritatea cazurilor.¹¹³ Persoanele care participă la cursurile de RCP ar trebui sfătuite despre natura activității fizice cerute în timpul programului de instrucție. Cursanții și salvatorii care dezvoltă simptome semnificative (de exemplu durere toracică sau scurtarea semnificativă a respirației) în timpul programului de instrucție ar trebui sfătuiți să renunțe.

[h3] Oboseala salvatorilor

Mai multe studii pe manechine au demonstrat scăderea adâncimii compresiilor toracice chiar de la 2 minute de la începerea acestora. Raportări în urma resuscitării intra-spitalicești au demonstrat că, fie și beneficiind de feedback în timp real, adâncimea medie a compresiilor toracice scade la 1,5-3 minute de la începerea RCP.¹¹⁴ De aceea, este recomandat ca schimbul între salvatori să se efectueze la 2 minute pentru prevenirea efectuării unor compresi toracice incorecte datorită oboselii salvatorilor. Schimbarea între salvatori nu trebuie să întrerupa efectuarea compresiilor toracice.

[h3] Riscurile în timpul defibrilării

Un trial randomizat al accesului public la defibrilare a arătat că DEA pot fi folosite în siguranță de către persoanele laice și cei de la locul incidentului.¹¹⁵ În revizuirile sistematice au fost identificate 8 rapoarte care au descris un număr total de 29 de incidente ca urmare a defibrilării.¹¹⁶ Aceste incidente includ utilizarea necorespunzătoare, accidentală sau intenționată, a defibrilatorului, vicii de funcționare sau descărcarea accidentală a acestuia în timpul perioadei de instrucție sau a manevrelor de întreținere a manechinelor. 4 rapoarte de caz singulare au descris descărcări accidentale ale cardiovertorelor implantabile, într-unul din cazuri rezultând afectare nervoasă periferică a salvatorului. Nu există raportări de vătămare a salvatorilor ca urmare a încercării defibrilării în mediu umed.

Afectarea salvatorului ca urmare a defibrilării este extrem de rară. Cu toate acestea, compresiile toracice nu trebuie continuate în timpul administrării șocurilor electrice. Victimele nu trebuie atinse în perioada în care defibrilatoarele-cardiovertor implantabile administrează șocuri. Trebuie evitat contactul direct între salvator și victimă când defibrilarea are loc în mediu umed.

[h3] Impactul psihologic

Un studiu prospectiv, realizat pe o populație numeroasă, în ceea ce privește accesul public la defibrilare a descris impactul psihologic asociat efectuării RCP sau utilizării DEA care a necesitat intervenție specializată.¹¹³ 2 mari trialuri retrospective bazate pe chestionare-raport legate de efectuarea RCP de către martori arată că aproape toți salvatorii consideră intervenția lor ca fiind o experiență pozitivă.^{117,118} Rarele situații în care RCP a avut un impact psihologic negativ asupra salvatorilor trebuie recunoscute și tratate corespunzător.

[h3] Transmiterea infecțiilor

Au fost raportate cazuri izolate în care efectuarea RCP a fost legată de transmiterea infecțiilor, acestea implicând salmonella infantis, stafilococul auriu, sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA), meningita meningococică, Helicobacter Pylori, virusul herpes simplex, TBC cutanat, stomatite, traheite, shigella și streptococul pyogenes. Un singur raport a descris infectarea cu virusul herpes simplex ca urmare a RCP efectuată pe manechine. O revizuire sistematică a arătat că, în afara activităților cu risc mare de contaminare cum ar fi canularea venoasă, nu au existat

raportări de transmitere a hepatitei B, hepatitei C, a virusului imunodeficienței umane (HIV) sau citomegalvirusului în timpul instrucției sau în cazul RCP pe victime reale.¹¹⁹

Riscul transmiterii infecțiilor pe perioada instrucției sau în cazul RCP pe victime reale este extrem de mic. În timpul RCP este indicată purtarea mănușilor de protecție, cu toate acestea nu recomandată întârzierea începerii RCP sau abținerea de la resuscitare în lipsa acestora. Salvatorii ar trebui să ia măsuri de siguranță dacă victima este cunoscută cu infecții grave (de exemplu HIV, tuberculoză, hepatită B sau SDRA).

[h3] Mijloace de protecție

Nu există studii referitoare la siguranța și eficiența utilizării mijloacelor de protecție în prevenirea contactului salvatorului cu victima în timpul resuscitării așa cum sunt cele despre câmpul facial sau masca de buzunar.^{120,121} Trei studii efectuate în mediu controlat de laborator au demonstrat că aceste mijloace de protecție scad transmiterea bacteriilor. Deoarece riscul transmiterii bolilor este foarte scăzut începerea ventilațiilor gură-la-gură fără mijloace de protecție este de așteptat. Se recomandă utilizarea mijloacelor de protecție în cazul victimelor cunoscute cu infecții grave cum ar fi: tuberculoza, hepatita B, SDRA sau HIV.

[h1] Poziția de siguranță

Există câteva variante ale poziției de siguranță fiecare cu avantajele sale. Nu există o singură poziție potrivită pentru toate victimele.^{122,123} Poziția trebuie să fie stabilă, aproape de poziția laterală reală, cu capul decliv și fără ca presiunea pe torace să împiedice ventilația.¹²⁴

ERC recomandă următoarea secvență de manevre pentru poziția de siguranță:

- Salvatorul îngenunchează lateral de victima aflată în decubit dorsal și cu membrele pelvine întinse.
- Brațul de partea salvatorului se poziționează în unghi drept cu corpul, cotul fiind îndoit și palma orientată în sus. (Fig 2.13)



Fig.2.13

- Brațul de partea opusă se aduce peste torace de aceeași parte cu salvatorul și se poziționează cu dosul palmei în contact cu obrazul(Fig 2.14)



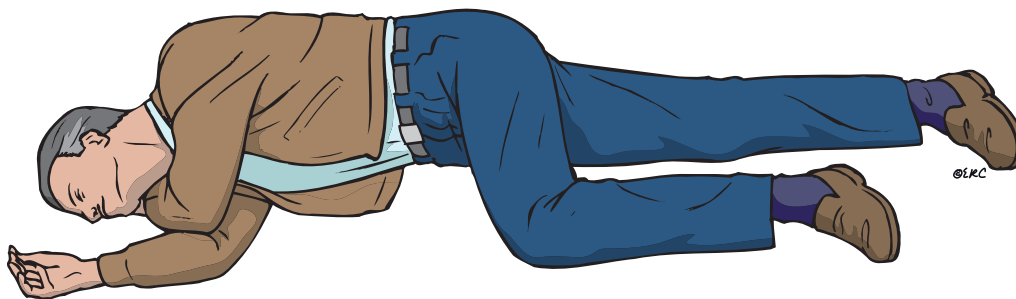
Fig.2.14

- Salvatorul prinde membrul inferior de partea opusă cu mâna plasată chiar deasupra genunchiului și îl trage în sus pastrând contactul piciorului victimei cu solul (Fig 2.15)



Fig 2.15

- Cu o mana pe genunchiul flectat și cu cealaltă pe palma aflată pe obrazul victimei se rotește victima spre salvator.
- Se ajustează poziția membrului inferior de deasupra astfel încât coapsa și genunchiul să fie flectate în unghi drept.
- Se împinge capul spre spate pentru a se asigura libertatea căilor aeriene.
- La nevoie, se ajustează poziția mâinii de sub obraz, pentru a menține capul spre spate astfel încât lichidul de vărsătură să dreneze spre exterior. (Fig 2.16)



.... Fig. 2.16]

- Se verifică respirația periodic.

Daca victima trebuie ținută în poziție de siguranță mai mult de 30 de minute, aceasta va fi întoarsă pe partea opusă pentru a evita presiunea exercitată pe pachetul vasculonervos al brațului aflat dedesupt.

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

Moartea accidentală prin obstrucția cu corp străin a căilor aeriene (OCSCA) deși rară, este potențial tratabilă.¹²⁵ Deoarece majoritatea OCSCA apar frecvent în timpul mesei aceste evenimente au frecvent martori. Totuși este nevoie de intervenție rapidă, atât timp cât victima este încă responsabilă.

[h3] Recunoașterea OCSCA

Deoarece recunoașterea obstrucției de cale aeriană reprezintă cheia succesului rezolvării acesteia, este important a nu se confunda cu leșinul, infarctul miocardic, epilepsia sau alte situații care pot duce la insuficiența respiratorie acută, cianoza sau pierderea stării de conștiență. Obstrucția de cale aeriană cu corp străin poate fi ușoară sau severă. Semnele și simptomele care diferențiază obstrucția ușoară de cea severă sunt prezentate în Tabelul 2.1. În cazul victimelor conștiente este important ca salvatorul să întrebe “te-ai înecat?”

Semn	Obstrucție moderată	Obstrucție severă
V-ați înecat?	“Da”	Incapabil să vorbească poate încuviința dând din cap
Alte semne	Poate vorbi, tuși, respira	Nu poate respira/wheezing/tentative tăcute de a tuși/inconștiență

Tabelul 2.1

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

Tratamentul OCSCA la adult

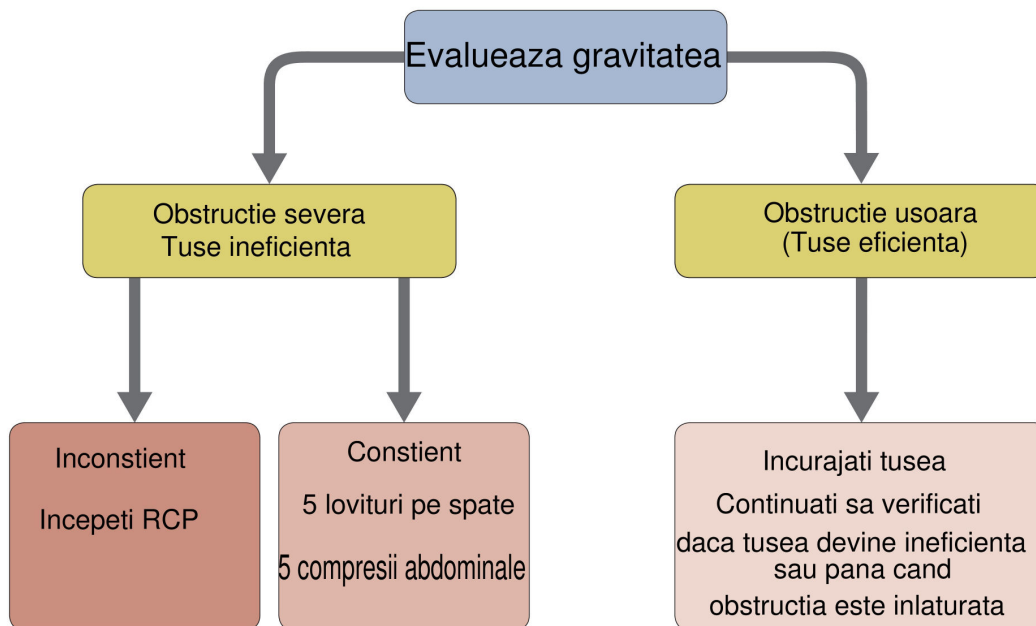


Fig 2.17

1. Dacă victima prezintă semne de obstrucție ușoară a căilor aeriene:
 - Se încurajează victima să tușească, fără a mai face altceva
2. Dacă victima prezintă semne de obstrucție severă a căilor aeriene și este conștientă:
 - Se aplică 5 lovituri la nivelul toracelui posterior, după cum urmează

Ghidurile de resuscitare 2010 -Versiune de lucru-

- Salvatorul se poziționează lateral și puțin în spatele victimei;
 - Va sprijini cu o mână pieptul victimei și o va înclina ușor spre înainte astfel încât, atunci când corpul străin va fi dislocat, să se deplaseze mai degrabă afară din gură decât mai jos în căile aeriene;
 - Cu podul palmei celeilalte mâini salvatorul va administra 5 lovituri pe spate (interscapulovertebrale) .
 - Dacă după cele 5 lovituri nu se reușește eliberarea căilor aeriene, se efectuează 5 comprimări abdominale, astfel, salvatorul:
 - Se poziționează în spatele victimei cu brațele în jurul părții superioare a abdomenului acesteia;
 - Va inclina victima ușor spre înainte;
 - Va plasa pumnul unei mâini între ombilic și apendicele xifoid (cutia toracică);
 - Va prinde pumnul cu cealaltă mână și va trage brusc spre posterior și în sus;
 - Va repeta de maxim 5 ori această manevră.
 - Dacă obstrucția nu a fost înlăturată , se continuă alternând 5 lovituri pe spate cu 5 împingeri abdominale.
3. Dacă victima devine inconștientă oricând pe măsura aplicării acestor manevre:
- Se așează victima cu grijă pe sol, în decubit dorsal;
 - Se alertează imediat sistemul medical de urgență;
 - Se efectuează RCP începând cu compresiile toracice.

[h3] OCSCA ușoară

La nivelul căilor aeriene tusea produce o presiune ridicată și susținută care poate înlătura corpul străin. Tratamentul agresiv cu lovituri pe spate, împingeri abdominale și compresii toracice poate produce complicații grave putând duce la agravarea obstrucției. Acestea ar trebui rezervate victimelor cu OCSCA severă. În cazul obstrucției ușoare victimele ar trebui să rămână sub supraveghere medicală continuă până la ameliorarea simptomatologiei, deoarece acestea pot dezvolta ulterior obstrucție gravă.

[h3] OCSCA gravă

Datele clinice în cazul obstrucției căilor aeriene sunt în mare parte retrospective și anecdotice. În cazul victimele conștiente, adulți sau copii peste un an, cu obstrucție gravă de căi aeriene superioare,

studiile au demonstrat eficiența loviturilor pe spate sau “slaps”, a împingerilor abdominale sau toracice.¹²⁶ În aproximativ 50% din cazuri obstrucția de cale aeriană nu este înlăturată cu o singură metodă de intervenție.¹²⁷ Probabilitatea rezolvării cu succes crește când se alternează loviturile interscapulovertebrale cu împingerile abdominale sau toracice.¹²⁶

Un studiu randomizat efectuat pe cadavre¹²⁸ și două studii prospective pe voluntari anesteziati^{129,130} au arătat că se obțin presiuni intratoracice mai mari prin împingeri toracice comparativ cu cele abdominale. Deoarece, teoretic, împingerile toracice sunt similare cu compresiile toracice salvatorii ar trebui învățați să înceapă RCP în cazul în care o victimă cu OCSCA sau presupusă a avea obstrucție de cale aeriană, devine inconștientă. Scopul compresiilor toracice este în primul rând acela de a tenta înlăturarea obstrucției căilor aeriene în cazul victimelor inconștiente, aflate în decubit dorsal și doar secundar acela de a augmenta circulația sangvină. În consecință, în cazul salvatorilor profesioniști, compresiile toracice sunt necesare și în cazul victimelor cu puls central prezent. Dacă obstrucția nu a fost înlăturată se va instala progresiv bradicardia și în final, asistola. În cazul RCP efectuat persoanelor cu OCSCA, de fiecare dată când se redeschide calea aeriană pentru efectuarea ventilațiilor, se va verifica rapid cavitatea bucală cu scopul de a vedea dacă a fost înlăturat corpul străin. În rest, în cazul RCP, verificarea de rutină a cavității bucale nu este necesară.

[h3] Verificarea digitală a cavității bucale

Nu există studii care să evalueze utilizarea de rutină a verificării căii aeriene în scopul eliberării acesteia în absența unei obstrucții vizibile,¹³¹⁻¹³³ fiind raportate 4 cazuri în care victima^{131,134}, sau salvatorul¹²⁶, au fost răniți din cauza acestei manevre. În consecință, ar trebui evitată verificarea în orb a cavității bucale și îndepărtate manual numai obstrucțiile solide vizibile.

[h3] Îngrijirea și reevalauarea medicală post dezobstrucție

Chiar și în cazul rezolvării cu succes a unei OCSCA sunt posibile complicații ulterioare datorate retenției de corp străin la nivelul tractului respirator superior sau inferior. De aceea, pacienții cu tuse persistentă, dificultăți de deglutiție sau cu senzație de corp străin rețenționat la nivelul gâtului, dar și cei la care s-au efectuat comprimări abdominale care pot determina leziuni interne grave, trebuie trimiși pentru evaluare medicală.

[h1] Resuscitarea la copii (vezi și Secțiunea 6) și a victimelor înecului (vezi și Secțiunea 8c)

În cazul victimelor unui stop cardiac nonasfixic la care se intervine doar cu compresiile toracice, rezervele de oxigen din sânge se epuizează după 2-4 minute după începerea RCP.^{92,104} După acest interval combinarea compresiilor toracice cu ventilațiile capătă o importanță majoră. În cazul unui stop asfixic compresiile toracice în combinație cu ventilațiile trebuie începute imediat după instalarea colapsului. Ghidurile anterioare au încercat să abordeze această diferență fiziopatologică și recomandau ca, în cazul victimelor unei asfixii (înec, intoxicații) precum și a copiilor resuscitatorul singur să efectueze 1 minut RCP înainte de a pleca după ajutor. Deși majoritatea MCS din prespital apar la adulți, iar rata FV ca prim ritm electric monitorizat a scăzut în ultimii ani, cauza stopului cardiac la

adult rămâne, în majoritatea cazurilor, FV (59%) când ritmul este înregistrat precoce cu ajutorul DEA.¹³ În cazul copiilor FV este mult mai puțin frecventă ca prim ritm în stopul cardiac (aproximativ 7%).¹³⁵ Aceste modificări ale ghidurilor cresc complexitatea acestora deși se aplică unui număr restrâns de cazuri.

Trebuie menționat că, în cazul victimelor copii, salvatorii, neinstruiți în resuscitarea la copil, se tem să înceapă resuscitarea din teama de a nu le face rau. Teamă este nefondată; este mult mai bine să se urmeze secvența SVB de la adult comparativ cu abținerea de la resuscitare. Pentru a ușura învățarea și a reține mai ușor, laicii ar trebui instruiți că secvența SVB de la adult poate fi folosită la copilul inconștient, care nu respiră sau care respiră anormal. Următoarele modificări minore la secvența adultului fac și mai ușor de folosit algoritmul RCP la copil:

- Se administrează inițial 5 ventilații înaintea începerii compresiilor toracice (secvența 5b din SVB la adult).
- Când salvatorul este singur trebuie să facă 1 minut de RCP înainte să plece după ajutor.
- Se deprimă toracele 1/3 din grosimea acestuia; pentru a realiza o deprimare corespunzătoare a toracelui se folosesc, după caz, 2 degete pentru copilul sub un an și o mână sau două mâini pentru copilul peste un an.

Aceleași modificări de 5 ventilații inițiale urmate de 1 minut de RCP pentru un singur salvator pot avea efecte benefice și în cazul victimelor înecului. Aceste modificări ar trebui avute în vedere numai de cei instruiți special pentru potențialele victime ale înecului (spre exemplu salvamarii). Înecul este simplu de diagnosticat. Totuși, pentru laici este greu de stabilit dacă SCR este rezultatul direct al traumei sau al intoxicației, așa că victimele ar trebui manageriate conform protocolului standard de SVB la adult.

[h1] Utilizarea defibrilatoarelor externe automate

În Secțiunea 3 se discută despre ghidurile de defibrilare folosind atât defibrilatoarele extreme automate (DEA) cât și defibrilatorul manual. DEA sunt mai sigure și eficiente atunci când sunt utilizate de către salvatorii laici și permit defibrilarea cu multe minute înaintea ajungerii ajutorului calificat. Salvatorii ar trebui să continue RCP cu minimum de întrerupere a secvenței de compresiuni toracice în timp ce aplică și utilizează DEA. Salvatorii ar trebui să urmeze cu atenție comenzile vocale imediat ce ele sunt date și să reînceapă RCP imediat ce acest lucru este indicat.

DEA standard pot fi folosite la copiii peste 8 ani. Pentru copiii între 1 și 8 ani ar trebuie folosiți electrozi pediatrici împreună cu un atenuator sau modul pediatric de lucru; dacă acest lucru nu este posibil, se va folosi DEA disponibil. Utilizarea DEA nu este recomandată copiilor sub 1 an.^{136,137}

Incidența ritmurilor șocabile la copilul sub un an este foarte mică, cu excepția existenței unei boli cardiace;^{135,138,139} în aceste cazuri rare, dacă un DEA este singurul defibrilator disponibil, ar trebui luată în considerare utilizarea acestuia (preferabil cu atenuator de energie).

[h2] Algoritmul utilizării DEA

Vezi Fig. 2.18

Algoritmul de Defibrilare Externa Automata

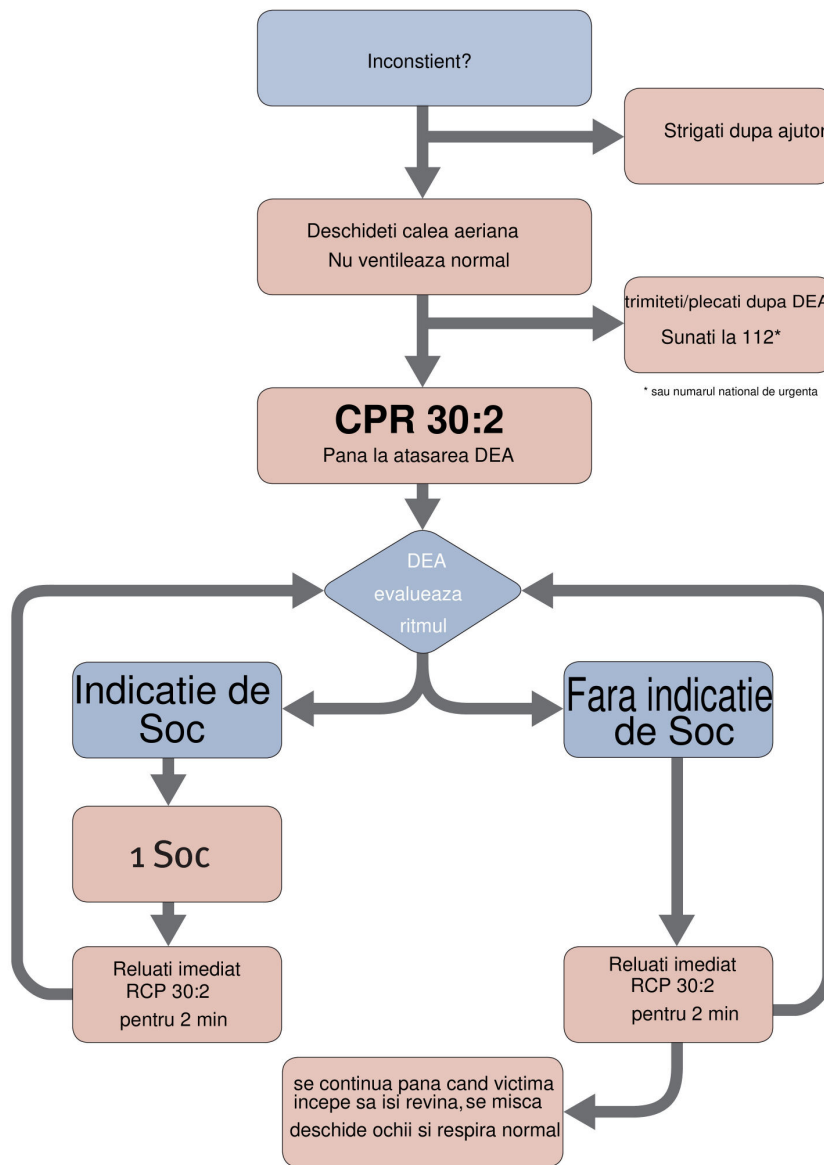


Fig. 2.18

1. Trebuie asigurată securitatea salvatorului, a victimei și a celor din jur.

2. Urmați algoritmul SVB de la adult (pași 1-5)

- dacă victima este inconștientă și nu respiră normal, trimiteți pe cineva după ajutor și să aducă un DEA dacă acesta este disponibil;
- dacă sunteți singur, folosiți telefonul mobil pentru a alerta serviciul de ambulanță - nu părăsiți victima decât dacă nu aveți altă soluție.

3. Începeți RCP imediat după algoritmul SVB de la adult. Dacă sunteți singur și DEA este în apropierea dumneavoastră, aplicați mai întâi DEA.

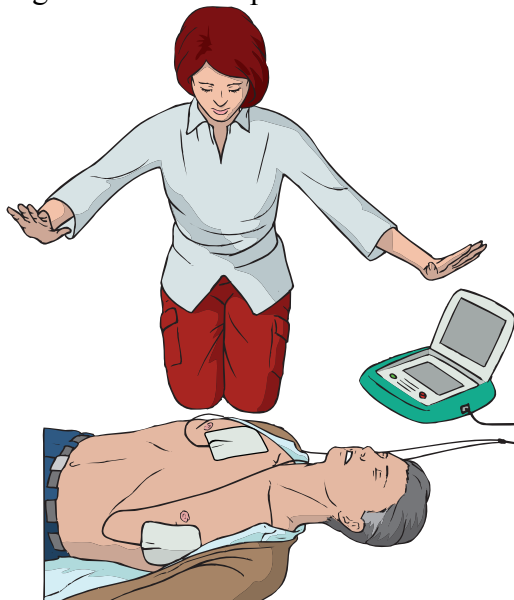
4. Imediat după sosirea DEA

- deschideți DEA și atașați electrozii direct pe toracele pacientului



(Fig.2.19)

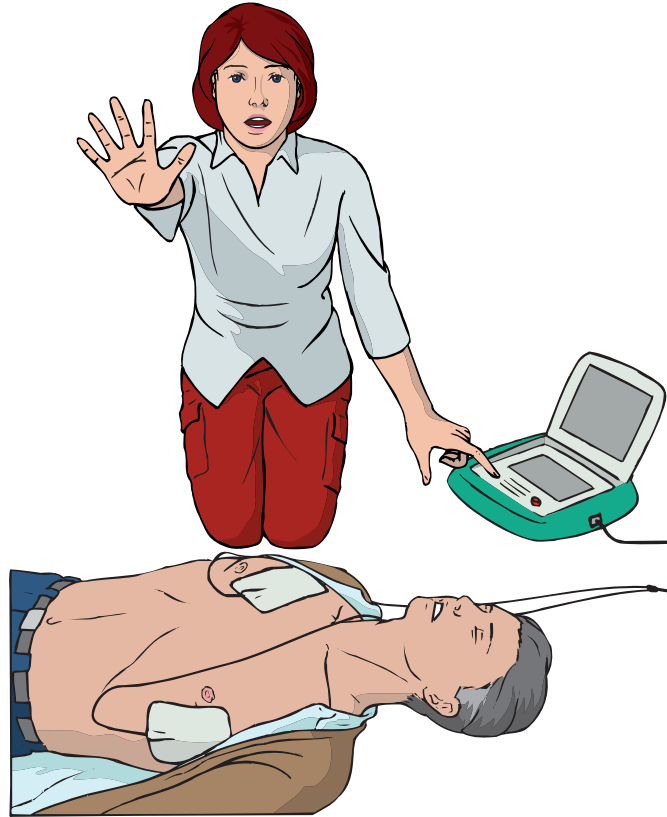
- dacă sunt prezenți mai mulți salvatori, RCP trebuie continuat în timpul atașării padelelor pe toracele pacientului;
- vor fi urmate comenzile vocale sau cele afișate;
- asigurați-vă că nimeni nu atinge victima în timp ce DEA analizează ritmul.



(Fig. 2.20)

5a. Dacă există indicație de șoc

- asigurați-vă că nimeni nu atinge victima



(Fig 2.21)

- salvatorul va apăsa butonul de șoc conform indicațiilor (DEA complet automate vor administra șocurile direct);
- continuați imediat RCP cu un raport compresii:ventilații de 30:2



(Fig. 2.22)

- se va continua conform indicațiilor vocale sau a celor afișate.

5b. Dacă nu există indicație de șoc

- reîncepeți imediat RCP utilizând raportul de 30 compresii la 2 ventilații;
- continuați conform indicațiilor vocale sau a celor afișate.

6. Continuați să urmați comenzile DEA până când

- resuscitarea este preluată de personal calificat;
- victima dă semne de viață: se mișcă, deschide ochii și respiră normal;
- salvatorul este epuizat fizic.

[h2] RCP înaintea defibrilării

Importanța defibrilării imediate atunci când un DEA este disponibil a fost întotdeauna subliniată în ghiduri și în timpul instruirii și este considerată a avea un impact major asupra supraviețuirii în urma FV. Acest concept a fost dezbătut deoarece există date care au sugerat că o perioadă de RCP înaintea defibrilării poate îmbunătăți supraviețuirea la pacienții la care intervalul de timp dintre momentul producerii stopului și momentul intervenției echipajului de ambulanță depășește 5 minute.^{140,141} Două studii clinice recente^{142,143} precum și cele pe animale¹⁴⁴ nu au confirmat beneficiu asupra supraviețuirii. Din acest motiv nu este recomandată de rutină o perioadă predeterminată de RCP înaintea analizei ritmului și administrării șocului electric. Totuși, trebuie asigurat RCP eficient pe perioada pregătirii defibrilatorului și atașarea electrozilor. Se pune accent pe importanța efectuării cât mai precoce a compresiilor toracice neîntrerupte. Datorită lipsei de date care să susțină sau să respingă această strategie, este rezonabil pentru serviciile medicale care au implementat o perioadă predeterminată de RCP înaintea defibrilării să continue în acest mod.

[h2] Comenzile vocale

În mai multe zone ale lumii algoritmi de lucru îndeamnă la “urmați comenzile vocale/cele afișate”. Comenzile vocale sunt în general programate și este recomandat să fie setate în conformitate cu algoritmul RCP descris în Secțiunea 2.

Acestea ar trebui să includă cel puțin:

1. administrarea unui singur șoc atunci când este detectat un ritm șocabil
2. după administrarea șocului nu se analizează ritmul și nu se evaluează pulsul
3. comandă vocală pentru reluarea imediată a RCP după șoc (efectuarea compresiilor după reluarea circulației spontane nu este nocivă)
4. o perioadă de 2 minute de RCP înaintea comenzii de reanaliză a ritmului.

Secvența șocurilor și nivelurile de energie sunt discutate în Secțiunea 3.

[h2] DEA complet automate

Atunci când detectează un ritm șocabil, DEA complet automat administrează singur șocul, fără implicarea salvatorului. Într-un studiu pe manechin, s-a arătat că studenții neinstruiți au comis puține greșeli de siguranță a salvatorului când au utilizat DEA complet automat decât atunci când au folosit DEA semi-automat.¹⁴⁵ Nu există date care să ateste că aceste lucruri sunt aplicabile clinic.

[h2] Accesul public la programele de defibrilare

Programele DEA ar trebui luate în considerare a fi implementate în afara spitalului. Acestea ar trebui să fie plasate în locurile publice ca aeroporturi,³² săli de sport, birouri, cazinouri³⁵ și aeronave³³ unde stopul cardiac apare deseori în prezența martorilor și salvatorii instruiți pot interveni rapid. Programele DEA pentru laici care au un timp mic de răspuns și studiile folosind ofițeri de poliție ca și prim ajutor^{146,147} au demonstrat o rată a supraviețuirii de 49%-74%. Aceste programe vor avea succes numai dacă există suficientă populație laică antrenată și DEA sunt disponibile.

Întregul potențial al DEA nu a fost încă atins deoarece acestea sunt utilizate în majoritatea cazurilor în locurile publice, iar 60%-80% din stopurile cardio-respiratorii au loc acasă. Accesul public la defibrilare (APD) precum și programele publice de folosire a DEA pot crește numărul victimelor care să beneficieze de RCP și defibrilare precoce, aceasta îmbunătățind rata supraviețuirii SCR în afara spitalului.¹⁴⁸ Date recente din studii la nivel național aparținând Japoniei și SUA^{13,43} au arătat că, atunci când DEA este disponibil, victimele sunt defibrilate mult mai rapid crescând șansa supraviețuirii. Cu toate acestea, DEA a administrat șocuri doar la 3,7% - 5% din toate SCR cauzate de FV. În studiile japoneze a fost o relație invers proporțională între numărul de DEA disponibile pe km pătrat și intervalul colaps-primul șoc și una direct proporțională

cu supraviețuirea. În ambele studii SCR a avut loc în spațiile publice mai degrabă decât în locuri rezidențiale. Primul ajutor asigurat de poliție și pompieri are un timp de intervenție mai lung, dar are potențialul de a acoperi întreaga populație.

Atunci când se încearcă implementarea programelor publice de defibrilare, șefii comunității precum și liderii de program ar trebui să se gândească la amplasarea în puncte strategice a DEA, să formeze o echipă care să monitorizeze și întrețină aparatele, să instruiască și să reevalueze periodic salvatorii care folosesc DEA și să identifice indivizii angajați să utilizeze DEA în cazul persoanelor aflate în stop cardiac.¹⁴⁹

Problema logistică a programului public DEA este aceea că salvatorul nu trebuie să ajungă la caz doar înaintea ambulanței, ci în primele 5-6 minute de la apel pentru a încerca defibrilarea în faza electrică sau circulatorie a stopului cardiac.⁴⁴ Întârzierile duc la scăderea supraviețuirii.^{36,47} Cele câteva minute caștigate se vor pierde de fapt dacă salvatorul ajunge după 10 minute de la apel,^{14,150} sau când persoana ajunsă prima la caz nu aduce îmbunătățire timpului și așa mic de ajungere a ambulanței.¹⁵¹ Totuși, intervalul scurt de timp câștigat cu programele pentru “first responder” care intervin la multe cazuri apărute la domiciliu au un raport cost-eficiență mai mare decât scăderea importantă a timpului de răspuns realizat prin programele PAD, acestea referindu-se la un număr mic de cazuri.^{152,153}

Programele de instalare a DEA în spațiile private nu au fost încă evaluate. Achiziționarea unui DEA pentru uz individual la domiciliu, chiar și în cazul persoanelor la risc de a instala moarte cardiacă subită nu și-a dovedit eficiența.

[h3] Emblema universală pentru DEA

Când o persoană este în colaps și un DEA trebuie găsit rapid, sunt importante o semnalizare simplă și clară care să indice localizarea și cea mai scurtă cale spre un DEA. ILCOR a creat o emblema pentru DEA care să fie universal recunoscută și care este recomandată ca indicator al prezenței unui DEA. (Fig 2.23) Mai multe informații referitoare la modelul și aplicarea semnului distinctiv pt DEA pot fi găsite pe:

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



Fig. 2.23

Legenda figurilor

[Legenda]	[titlul fișierului cu italice]
Figure 2.1	Lanțul Supraviețuirii
Figure 2.2	Algoritmul SVB la adult [<i>BLS Algo 1</i>]
Figure 2.3	Verifică starea de conștiență a victimei
Figure 2.4	Strigă după ajutor
Figure 2.5	Hiperextensia capului și ridicarea mandibulei
Figure 2.6	Privește, ascultă și simte dacă există respirație normală
Figure 2.7	Plasați podul unei palme în mijlocul toracelui victimei
Figure 2.8	Plasați mâna cealaltă peste cea aflată pe torace
Figure 2.9	Întrepătrundeți degetele mâinilor. Țineți bratele întinse
Figure 2.10	Deprimați sternul cu cel puțin 5 cm
Figure 2.11	Expirați constant în gura victimei urmărind expansionarea peretelui toracic
Figure 2.12	Îndepărtați gura de gura victimei și priviți cum torace revine la normal când aerul iese afară
Figure 2.13	Brațul de partea salvatorului se poziționează în unghi drept cu corpul, cotul fiind îndoit și palma orientată în sus
Figure 2.14	Aduceți brațul de partea opusă peste toracele victimei și susțineți dosul palmei victimei în contact cu obrazul de partea dumneavoastră
Figure 2.15	Cu cealaltă mână apucați membrul pelvin al victimei de partea opusă dumneavoastră chiar de deasupra genunchiului și ridicați-l în sus, păstrând însă talpa acestuia pe sol
Figure 2.16	Poziția de siguranță. Mențineți capul spre spate pentru a păstra calea aeriană deschisă. Mențineți capul orientat spre în jos pentru a permite fluidelor să dreneze spre afară
Figure 2.17	Algoritmul obstrucției de cale aeriană cu corp străin
Figure 2.18	Algoritmul utilizării defibrilatorului extern automat
Figure 2.19	Atașați padelele autocolante. Plasați prima padelă la nivelul liniei axilare medii chiar sub axilă. Plasați al doilea electrod chiar subclavicular dreapta.
Figure 2.20	În timpul în care DEA analizează ritmul electric nimeni nu trebuie să atingă victima.
Figure 2.21	Când apăsați butonul “șoc” asigurați-vă că nimeni nu atinge victima.
Figure 2.22	După șoc DEA va indica să reîncepeți RCP. Nu pierdeți timpul – reluați imediat RCP și alternați 30 de compresii toracice cu 2 ventilații.
Figure 2.23	Sigla Universală a ILCOR care semnalizează prezența DEA. Acest semn poate fi însoțit de săgeți care să indice drumul spre cel mai apropiat DEA.

Referințe bibliografice

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;22:1-26.
2. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation* 2010;81.
3. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
4. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
5. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
6. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
7. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
8. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
9. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
10. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
11. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
12. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
13. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
14. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
15. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
16. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
17. Lowel H, Lewis M, Hormann A. [Prognostic significance of prehospital phase in acute

- myocardial infarct. Results of the Augsburg Myocardial Infarct Registry, 1985-1988]. *Dtsch Med Wochenschr* 1991;116:729-33.
18. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
19. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
20. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
21. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
22. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
23. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
24. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513-6.
25. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P. Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2005;67:89-93.
26. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *New England Journal of Medicine* 2010;363:423-33.
27. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2010;363:434-42.
28. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
29. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
30. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175-81.
31. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
32. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
- 33
33. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
34. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
35. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.

36. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
37. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
38. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation* 2008;118:2452-83.
39. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
40. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
41. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
42. Arrich J, Holzer M, Herkner H, Mullner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009:CD004128.
43. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
44. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288:3035-8.
45. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation* 2002;55:17-23.
46. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677-82.
47. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
- 34
48. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59-70.
49. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584-7.
50. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
51. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing

- students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
52. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
53. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
54. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
55. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731-7.
56. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gaspings during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
57. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464-7.
58. Karlsten R, Elowsson P. Who calls for the ambulance: implications for decision support. A descriptive study from a Swedish dispatch centre. *Eur J Emerg Med* 2004;11:125-9.
59. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006;70:463-9.
60. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation* 2009;119:2096-102.
61. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 2007;75:298-304.
62. Mithoefer JC, Mead G, Hughes JM, Iliff LD, Campbell EJ. A method of distinguishing death due to cardiac arrest from asphyxia. *Lancet* 1967;2:654-6.
63. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
64. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
- 35
65. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
66. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
67. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
68. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364-8.

69. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100:I-644.
70. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92(suppl):I-759.
71. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23-7.
72. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998;5:201-6.
73. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542-9.
74. Elam JO. Bag-valve-mask O₂ ventilation. In: Safar P, Elam JO, eds. *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation: The Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.; 1977:73-9.
75. Dailey RH. The Airway : Emergency Management. In. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.
76. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361-8.
77. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
78. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
79. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
80. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
81. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
82. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998;37:173-5.
83. Shin J, Rhee JE, Kim K. Is the inter-nipple line the correct hand position for effective chest compression in adult cardiopulmonary resuscitation? *Resuscitation* 2007;75:305-10.
84. Kusunoki S, Tanigawa K, Kondo T, Kawamoto M, Yuge O. Safety of the inter-nipple line hand position landmark for chest compression. *Resuscitation* 2009;80:1175-80.
85. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195-99.
86. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 2006;32:1632-5.
87. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback

- devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. Resuscitation 2009;80:79-82.
88. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation 2005;64:353-62.
89. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2005;64:363-72.
90. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. Ann Emerg Med 2002;40:553-62.
91. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. Resuscitation 2003;58:193-201.
92. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. Resuscitation 2004;60:309-18.
93. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. Resuscitation 2002;54:147-57.
94. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression-ventilation ratio? Curr Opin Crit Care 2005;11:204-11.
95. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care 2009;13:469-77.
96. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. Resuscitation 2009;80:407-11.
- 37
97. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004;32:S345-S51.
98. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med 1990;19:151-6.
99. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. J Emerg Med 1997;15:279-84.
100. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994;90:3070-5.
101. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? Cardiovasc Eng 2008;8:145-8.
102. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1997;95:1635-41.
103. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. Circulation

1997;96:4364-71.

104. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.

105. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.

106. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.

107. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.

108. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55-61.

109. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155-61.

110. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.

111. Cheung W, Gullick J, Thanakrishnan G, et al. Injuries occurring in hospital staff attending medical emergency team (MET) calls--a prospective, observational study. *Resuscitation* 2009;80:1351-6.

112. Sullivan F, Avstreich D. Pneumothorax during CPR training: case report and review of the CPR literature. *Prehosp Disaster Med* 2000;15:64-9.

113. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.

114. Sugerma NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.

115. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.

116. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.

117. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T, et al. Factors surrounding cardiopulmonary resuscitation influencing bystanders' psychological reactions. *Resuscitation* 1998;37:13-20.

118. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.

119. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1998;129:813-28.

120. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.

121. Blenkarn JJ, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.

122. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997

- recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
123. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
124. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
125. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data* 1998:1-20.
126. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
127. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
128. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105-8.
129. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675-7.
130. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725-9.
131. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med* 1995;12:52-4.
132. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. *JAMA* 1960;174:13-6.
133. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
134. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:495-7.
135. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
136. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.
137. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.
138. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
139. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328-39.
140. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
141. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.

142. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
144. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179-84.
145. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 2005;64:41-7.
146. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
147. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
148. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
149. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245-52.
150. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana--the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324-30.
151. Sayre MR, Swor R, Pepe PE, Overton J. Current issues in cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:24-30.
152. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation* 1998;97:1315-20.
153. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697-703.
154. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea3: Terapii electrice: Defibrilatoarele Automate Externe, Defibrilarea, Cardioversia și Pacing-ul

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

Charles D. Deakin

Consultant in Cardiac Anaesthesia and Critical Care

Southampton University Hospital NHS Trust

Southampton, UK

E mail charlesdeakin@doctors.org.uk

*Corresponding author

Jerry P. Nolan

Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine

Royal United Hospital

Bath, UK

Kjetil Sunde

Professor, Surgical Intensive Care Unit

Oslo University Hospital Ullevål

Oslo, Norway

Rudolph W. Koster

Department of Cardiology

Academic Medical Center

Amsterdam, The Netherlands

[h1] Sumarul schimbărilor fața de Recomandările din 2005

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

- Pe parcursul acestor recomandări este subliniată importanța compresiilor sternale precoce și neîntrerupte.
- Se pune un mult mai mare accent pe minimalizarea duratei pauzelor pre-șoc și post-șoc. Este recomandată continuarea compresiilor sternale pe timpul încărcării defibrilatorului.
- De asemenea, este subliniată reluarea imediată a compresiilor sternale după defibrilare; în combinație cu continuarea compresiilor pe durata încărcării defibrilatorului, defibrilarea ar trebui realizată cu o întrerupere nu mai mare de 5 secunde a compresiilor sternale.
- Siguranța salvatorului rămâne de importanța capitală, dar în aceste recomandări se admite că riscul afectării unui salvator pe timpul defibrilării este foarte mic, în special dacă salvatorul poartă mănuși. Accentul se pune acum pe o verificare rapidă a siguranței, în scopul minimalizării pauzei pre-șoc.
- În cazul unui stop cardiac înafara spitalului, personalul de urgență trebuie să asigure o bună calitate manevrelor RCP pe tot intervalul aducerii, aplicării și încărcării defibrilatorului, dar nu mai este recomandată o durată pre- specificată de rutină (de exemplu două sau trei minute) pentru RCP înaintea analizei ritmului și livrării șocului. Pentru anumite servicii de urgențe care au implementat deja o durată pre-specificată de compresiuni sternale de efectuat înaintea defibrilării, este rezonabil să se continue cu această procedură (în lipsa unor date pro sau contra acestei strategii).
- Poate fi luată în considerare utilizarea unei serii de trei șocuri când FV/TV apare în cursul cateterizării cardiace sau în stagiile post-operatorii precoce din chirurgia cardiacă. Această strategie „trei șocuri” poate fi de asemenea considerată și în cazurile de stop cardiac observat („cu martori”) prin FV/TV și pacientul este deja conectat la un defibrilator manual.
- Soluțiile tip gel sau pastă pentru electrozi se pot răspândi între cele două padele, favorizând astfel apariția unor scântei, deci, nu ar trebui utilizate.

[h1] Introducere

Capitolul prezintă recomandările pentru defibrilare utilizând atât defibrilatoarele automate (DEA) cât și defibrilatoarele manuale. Există doar câteva diferențe în comparație cu recomandările din 2005. Tot personalul din sănătate cât și persoanele laice pot utiliza defibrilatoarele automate (DEA) ca parte integrantă a suportului vital de bază. Defibrilarea manuală este însă utilizată doar ca parte a suportului vital avansat (ALS). Sunt de asemenea discutate în acest capitol și opțiunile de cardioversie sincronă și pacing, acestea fiind incluse în funcțiile multor dintre defibrilatoare. Defibrilarea reprezintă trecerea unui curent electric prin masa miocardică, de o magnitudine suficientă pentru a depolariza o „masă critică” din miocard, făcând astfel posibilă reluarea

activității electrice coordonate. Defibrilarea este definită ca „terminarea fibrilației” sau, mai precis, absența fibrilației ventriculare / tahicardiei ventriculare fără puls (FV/TV) la cinci secunde după livrarea șocului; totuși, scopul tentativei de defibrilare este de a restaura un ritm organizat și o circulație spontană.

Tehnologia defibrilatoarelor avansează rapid. Interacțiunea salvator – DEA prin comenzi vocale este deja stabilită, iar viitoarele tehnologii vor putea face posibile comenzi vocale pentru mai multe instrucțiuni specifice. Capacitatea defibrilatoarelor de a evalua ritmul cardiac în timpul desfășurării manevrelor RCP reprezintă un progres important și permite salvatorilor evaluarea ritmului fără a întrerupe compresiile sternale. În viitor, defibrilatoarele vor putea calcula și momentul optim pentru livrarea șocului prin analiza formei undei electrice.

[h1] O verigă vitală în lanțul supraviețuirii

Defibrilarea este un element cheie în lanțul supraviețuirii și este una din intervențiile dovedit eficiente în îmbunătățirea ratei supraviețuirii după stopul prin FV/TV. Recomandările precedente, publicate în 2005, au subliniat în mod judicios importanța defibrilării precoce, cu minimum de întârziere.^{1,2}

Probabilitatea de succes a defibrilării și a supraviețuirii până la externare scade rapid cu timpul^{3,4}, iar capacitatea de a efectua defibrilarea cât mai precoce este unul din cei mai importanți factori în determinarea supraviețuirii după stop cardiac. Pentru fiecare minut de întârziere a defibrilării, supraviețuirea după FV scade cu 10-12%, în absența RCP efectuat de persoana care a asistat la instalarea stopului.^{4,5} Sistemele EMS nu au în general capacitatea de a efectua defibrilarea în primele minute de la primirea apelului prin intermediul salvatorilor „tradiționali” (paramedici), iar alternativa larg răspândită o constituie intervenția persoanelor laice, instruite pentru efectuarea defibrilării folosind DEA. Sistemele EMS care au redus timpul până la defibrilare prin colaborarea cu persoane laice instruite, au raportat îmbunătățiri mari în rata de supraviețuire la externare⁶⁻⁹, unele chiar de 75% dacă defibrilarea a fost efectuată în primele trei minute de la instalarea colapsului.¹⁰

Acest concept a fost extins și pentru stopurile intra-spitalicești, în care cazuri, personalul (altul decât medicii) este instruit pentru a folosi DEA înaintea sosirii echipei medicale pentru managementul stopului cardiac.¹¹

Când salvatorul-ul (persoana care a asistat la instalarea stopului) efectuează RCP, scăderea ratei supraviețuirii este graduală, în medie de la 3% la 4% pentru minutul de întârziere de la colaps la defibrilare^{3,4,12}; astfel, RCP efectuat de către salvator dublează^{3,4,13} sau chiar triplează¹⁴ rata supraviețuirii în stopul cardiac instalat înafara spitalului. Instrucțiunile date de serviciul de ambulanță ajută la creșterea calității RCP efectuată de salvator^{15,16}, iar instrucțiunile video date prin telefon o pot îmbunătăți și mai mult^{17,18}.

Toți lucrătorii din serviciile de sănătate cu datoria de a efectua RCP trebuie instruiți, echipați și încurajați în a efectua defibrilarea și RCP. Defibrilarea precoce trebuie să fie realizabilă în toate spitalele, serviciile ambulatorii precum și în locurile publice care găzduiesc mase largi de oameni (vezi Secțiunea 2)¹⁹. Cei instruiți pentru utilizarea DEA trebuie instruiți și pentru efectuarea RCP de calitate până la sosirea echipei ALS, astfel încât eficacitatea defibrilării precoce să poată fi optimizată.

[h1] Defibrilatoarele externe automate

Defibrilatoarele externe automate sunt dispozitive computerizate, sofisticate, în mod constant eficiente în calitate și performanță, care utilizează comenzi vocale și vizuale în scopul ghidării salvatorilor laici precum și profesioniștilor din sănătate pentru efectuarea în condiții de siguranță a defibrilării la pacienții aflați în stop cardiac. Unele DEA combină instrucțiunile pentru defibrilare cu cele pentru efectuarea corectă a compresiilor sternale. [Utilizarea](#) DEA de către salvatori - persoane laice este tratată în Secțiunea 2.¹⁹

În multe situații, pentru defibrilarea inițială, este folosit un DEA, acesta fiind apoi schimbat cu un defibrilator manual în momentul sosirii personalului EMS. Dacă schimbarea se face fără luarea în considerare a fazei în care se găsește DEA în acel moment, șocul următor ar putea fi întârziat, fapt poate compromite succesul operațiunii²⁰. De aceea, personalul EMS trebuie să lase DEA conectat pe timpul afectat securizării căilor aeriene și a accesului venos. DEA trebuie lăsat atașat în vederea analizei ritmului și, dacă este indicat un șoc, acesta trebuie livrat înaintea trecerii de la DEA la un defibrilator manual.

Actualmente, mulți dintre producători folosesc tipuri specifice de conectori electrod-defibrilator, ceea ce face ca la schimbarea defibrilatorului să fie nevoie și de schimbarea electrozilor, care trebuie să fie compatibili cu noul defibrilator. În acest context, producătorii sunt încurajați spre o colaborare, cu scopul de a fi conceput un tip de conector universal care să permită compatibilitatea între toate tipurile de electrozi și toate defibrilatoarele. Aceasta va fi în mod semnificativ benefică pentru pacient, minimalizând pierderile inutile de timp.

[h2] Utilizarea DEA în spital

Nu au existat studii comparative randomizate publicate cu privire la utilizarea DEA față de defibrilatorul manual în momentul Conferinței Științifice Consens RCP 2010. Două studii de alt nivel, efectuate la pacienți adulți în stop cardiac intra-spitalicesc cu ritm șocabil, au demonstrat o rată mai mare a supraviețuirii la externare când s-a efectuat defibrilarea printr-un program utilizând DEA, față de numai defibrilarea manuală^{21,22}. Un studiu retrospectiv însa²³, nu a demonstrat nici o îmbunătățire a ratei de supraviețuire la externare în cazurile de stop cardiac intra-spitalicesc la adult, când a fost folosit DEA, comparativ cu defibrilarea manuală. În acest studiu, pacienții din grupul în care s-a utilizat DEA, cu ritmul inițial de asistolă sau PEA, au prezentat o rată a supraviețuirii la externare mai mică, în comparație cu grupul la care s-a utilizat defibrilatorul manual (15% față de 23%; p=4,04). Un studiu efectuat pe manechin a demonstrat că utilizarea DEA a crescut semnificativ probabilitatea de livrare a trei șocuri, dar a crescut și timpul pentru livrarea șocurilor în comparație cu defibrilatoarele manuale²⁴. Pe de altă parte, un studiu pe stopuri cardiace simulate a demonstrat că folosirea derivațiilor de monitorizare cât și a defibrilatoarelor complet automate au redus timpul până la defibrilare în comparație cu defibrilatoarele manuale²⁵.

Întârzierea defibrilării poate apărea când pacienții suferă stopuri cardiace pe paturi de spital nemonitorizate și în departamentele ambulatorii²⁶. Pentru aceste sectoare, poate exista o perioadă de câteva minute înaintea sosirii echipei de resuscitare cu un defibrilator, în vederea livrării șocurilor. În ciuda dovezilor limitate, echiparea cu DEA ar trebui luată în considerare pentru

sectoarele spitalicesti, pentru a facilita defibrilarea precoce (la < 3 min de la colaps), în mod special în secțiile unde personalul nu posedă abilități de recunoaștere a ritmurilor sau unde defibrilatoarele sunt folosite mai puțin frecvent. De asemenea, trebuie instituit și un sistem eficient de instruire și reciclare ¹¹. Trebuie să fie instruit suficient personal pentru a putea da posibilitatea ca primul șoc să fie livrat în intervalul de trei minute de la colaps, oriunde în interiorul spitalului. Spitalele trebuie să monitorizeze atât intervalele de timp colaps-primul șoc, cât și rezultatele resuscitării.

[h2] Șocul în módul manual față de módul semi-automat

Multe din DEA pot fi operate atât în mod manual cât și semi-automat, dar există puține studii care să fi comparat aceste doua opțiuni. S-a arătat că modul semi-automat reduce timpul până la primul șoc atunci când a fost folosit în sector intra-spitalicesc ²⁷ și în prespital ²⁸, prezentând rate mai mari de conversie a FV ²⁸ și mai puține șocuri livrate inadecvat ²⁹. Pe de altă parte, modul semi-automat oferă mai puțin timp efectiv pentru compresiile sternale ^{29,30}, în special datorită unei perioade de pauză pre-șoc mai lungă, corespunzătoare cu perioada de analiză automată a ritmului. În ciuda acestor deosebiri, nu a fost demonstrată în nici un studiu vreo diferență globală în ce privește revenirea la circulația spontană (ROSC), rata de supraviețuire sau de externare ^{23,27,28}. Módul de defibrilare care oferă cea mai bună evoluție va depinde de sistem, de abilitățile, instruirea și capacitățile de recunoaștere a ritmurilor ECG ale personalului salvator. O pauză mai scurtă pre-șoc și o perioadă cât mai scurtă de „non-tangere” va crește perfuzia la nivelul organelor vitale și probabilitatea de ROSC ³¹⁻³³. În cazul defibrilatoarelor manuale dar și a unor DEA, este posibil să se efectueze compresiile sternale pe timpul încărcării defibrilatorului, rezultând o scurtare a pauzei pre-șoc la mai puțin de 5 secunde. Personalul instruit poate efectua defibrilarea în mod manual, dar pentru aceasta, sunt esențiale sesiuni frecvente de training și de recunoaștere a ritmurilor ECG în echipă.

[h2] Analiza automată a ritmului

DEA sunt dotate cu microprocesoare care analizează câțiva parametri ai ECG, inclusiv frecvența și amplitudinea. Dezvoltarea tehnologică va face curând posibil ca DEA să poată furniza informații cu privire la frecvența și profunzimea necesare pentru compresiile sternale în timpul RCP, fapt ce poate îmbunătăți abilitatea tuturor salvatorilor în efectuarea manevrelor suportului vital de bază (BLS) ^{34,35}.

DEA au fost testate în mod extensiv pe „biblioteci” de ritmuri cardiace, precum și în multe studii pe adulți ^{36,37} și copii ^{38,39}. Aceste dispozitive sunt extrem de precise în analiza ritmului. Deși multe DEA nu sunt concepute să livreze șocuri sincrone, toate DEA vor recomanda șocul pentru TV, dacă frecvența, morfologia și durata undei R depășesc valorile prestabilite. Majoritatea DEA necesită o perioadă „non-tangere” pe timpul analizei ritmului. Aceasta are ca rezultat o întrerupere a compresiilor sternale pentru un timp variabil, dar semnificativ ⁴⁰; factor demonstrat ca având un efect advers pentru evoluția post-stop cardiac ⁴¹. Producătorii acestor DEA trebuie să facă orice efort posibil în vederea dezvoltării unui software care să minimalizeze această perioadă

de analiză, astfel încât timpul de întrerupere a compresiilor sternale să fie menținut la o valoare minimă.

[h1] Strategii înainte de defibrilare

[h2] Minimalizarea pauzei pre-șoc

Perioada dintre momentul opririi compresiilor sternale și livrarea șocului (pauza pre-șoc) trebuie menținută la minimul posibil; chiar și 5-10 secunde de întârziere vor reduce șansele de succes ale șocului^{31,32,42}. Pauza pre-șoc poate fi în mod facil redusă la mai puțin de 5 secunde prin continuarea compresiilor sternale în timpul încărcării defibrilatorului, dar și prin lucrul eficient al echipei coordonate de un lider eficient în comunicare. Prin verificarea siguranței, se ia precauția ca nimeni să nu fie în contact cu pacientul în momentul defibrilării; aceasta trebuie efectuată rapid și eficient. Riscul neglijabil ca salvatorul să recepționeze un șoc accidental este diminuat cu atât mai mult dacă toți salvatorii poartă măști³⁴. Pauza post-șoc este minimalizată prin reluarea compresiilor sternale imediat după livrarea șocului (vezi mai jos). Întregul proces al defibrilării ar trebui să fie realizat cu nu mai mult de 5 secunde de întrerupere a compresiilor sternale.

[h2] Utilizarea în siguranță a oxigenului pe timpul defibrilării

Într-o atmosferă îmbogățită în oxigen, o scânteie generată la contactul imperfect al padelei, poate cauza aprindere⁴⁴⁻⁴⁹. Există diverse raportări ale unor incidente de acest tip, majoritatea acestora producând arsuri semnificative ale pacientului. Nu sunt cazuri raportate de aprindere cauzate de scânteie în varianta când defibrilarea a fost efectuată folosindu-se electrozi adezivi. În două studii pe manechin concentrația de oxigen în zona defibrilării nu a fost găsită crescută când dispozitivele de ventilare (mască-balon, balon auto-gonflabil, ventilator modern de terapie intensivă) au fost lăsate atașate la sonda traheală sau sursa de oxigen lăsată la mai puțin de 1 metru de căile aeriene ale pacientului^{50,51}. Un studiu descrie concentrații mai mari de oxigen și perioade mai lungi de ecleraj când oxigenul este folosit în spații fără ventilație adecvată⁵².

Riscul de aprindere pe timpul tentativei de defibrilare poate fi minimalizat prin luarea următoarelor măsuri:

* Se îndepărtarea masca de oxigen sau canula nazală și se plasează la cel puțin 1 metru distanța față de toracele pacientului.

*Se lasă balonul de ventilație conectat la sonda traheală sau dispozitivul de ventilație supra-glotic. Consecutiv, se deconectează orice dispozitiv balon-valvă de la sonda traheală sau dispozitivul de ventilație supra-glotic și se îndepărtează la cel puțin 1 metru de toracele pacientului pe timpul defibrilării.

*Dacă pacientul este conectat la un ventilator, de exemplu în sala de operație sau în terapie intensivă, se lasă ventilatorul (circuitul respirator) conectat la sonda traheală, înafară de cazul în care compresiile sternale împiedică ventilatorul să ofere volumele tidale adecvate. În acest caz, ventilatorul se înlocuiește de obicei cu un balon de ventilație care poate fi lăsat conectat sau detașat

și îndepărtat la o distanță de cel puțin 1 metru. Dacă tubulatura ventilatorului este deconectată, se asigură păstrarea acesteia la cel puțin 1 metru de pacient, sau mai bine, se pune ventilatorul pe poziția „off” ; ventilatoarele moderne generează cantități masive de oxigen când sunt deconectate. În condițiile utilizării sale normale, când este conectat la sonda traheală, oxigenul provenind de la un ventilator de terapie intensivă va fi direcționat de la carcasa protectoare a ventilatorului departe de zona defibrilării. Pacienții din terapie intensivă pot fi dependenți de presiunea end-expiratorie pozitivă (PEEP) pentru a-și menține o oxigenare adecvată; pe timpul cardioversiei, când circulația spontană permite sângelui să rămână bine oxigenat, este important să se lase pacientul critic conectat la ventilator pe timpul livrării șocului.

*Se minimizează riscul de scânteie pe timpul defibrilării. Electrozii auto-adezivi sunt mai puțin susceptibili să genereze scânteie decât padelele manuale. Unele versiuni mai vechi ale dispozitivului LUCAS pentru efectuarea compresiilor sternale, sunt puse în mișcare de un flux mare de oxigen care descarcă gazul rezidual peste toracele pacientului. La folosirea acestui dispozitiv, au fost documentate concentrații crescute de oxigen ambiental la nivelul toracelui, în special în spații relativ închise cum este ambulanța; trebuie deci luate măsuri de precauție pentru defibrilarea pacienților la care se folosește acest dispozitiv ⁵².

[h2] Tehnica pentru contactul electrodului cu toracele

Tehnica optimă pentru defibrilare urmărește să livreze curentul prin masa miocardică aflată în fibrilație, în condiții de impedanță trans-toracică minimă. Impedanța trans-toracică variază considerabil în funcție de masa corporală, dar, la adult, este cuprinsă între 70-80 Ω ^{53,54}. Scopul tehnicilor descrise mai jos este să plaseze electrozii externi (padele sau electrozi auto-adezivi) într-o poziție optimă, care să minimizeze impedanța trans-toracică.

[h3] Raderea pilozității toracice

La pacienții cu torace pilos, contactul electrod-tegument prezintă imperfecțiuni, existând cantități mici de aer prinse dedesubtul electrodului. Aceasta mărește impedanța, scade eficacitatea defibrilării și mărește riscul de arc electric (scânteie) pe direcțiile electrod-tegument și electrod-electrod, crescând posibilitatea de a produce arsuri pe toracele pacientului. Poate fi necesară raderea porțiunii pe care se intenționează plasarea electrodului, dar, dacă nu este disponibilă imediat o lamă de ras, nu se întârzie defibrilarea. Raderea *per se* a toracelui poate reduce ușor impedanța trans-toracică și este recomandată pentru cardioversia electivă DC cu defibrilatoare monofazice ⁵⁵, deși eficacitatea curenților bifazici de a compensa impedanța poate să nu fie atât de susceptibilă la impedanțe transtoracice mai înalte ⁵⁶.

[h3] Forța de aplicare a padelelor

Dacă se folosesc padele, acestea se apasă ferm pe peretele toracic. Astfel se reduce impedanța trans-toracică prin îmbunătățirea contactului electric la interfața electrod-tegument și prin reducerea volumului toracic ⁵⁷. Operatorul defibrilatorului trebuie să apese ferm pe padelele manuale, forța optimă fiind de 8 kg la adult și 5 kg la copiii de 1-8 ani, când sunt folosite padele

pentru adult ⁵⁸. Apăsarea de opt kg forță poate fi atinsă doar de cei mai puternici membri ai echipei, deci este recomandabil ca doar aceștia să aplice padelele pe timpul defibrilării. Spre deosebire de electrozii auto-adezivi, padelele manuale prezintă o suprafață plată, metalică, ce necesită aplicarea unui material conducător între metal și tegument în scopul îmbunătățirii contactului electric. Aplicarea numai a padelor metalice creează o impedanță trans-toracică marită sporind riscul de arc electric și de producere a arsurilor cutanate la defibrilare.

[h3] Poziția electrozilor

Nici un studiu din cele efectuate pe oameni nu a evaluat poziția electrozilor ca fiind determinantă pentru ROSC sau pentru rata de supraviețuire după FV/TV fără puls. Curentul trans-miocardic în timpul defibrilării pare să fie maxim când electrozii sunt plasați în așa fel încât zona de fibrilație (adică ventriculele în FV și atriile în FA) să se afle exact între aceștia. Astfel, poziția optimă a electrozilor poate să nu fie aceeași pentru aritmiile ventriculare și atriale.

Din ce în ce mai mulți pacienți se prezintă cu dispozitive medicale implantate (de exemplu pacemaker permanent, defibrilator cardioverter implantabil (ICD)). Pentru acest tip de pacienți sunt recomandate brățările „Alertă Medicală”. Astfel de dispozitive pot fi afectate în timpul defibrilării dacă șocul este livrat prin electrozi plasați direct peste acestea ^{59,60}. Electrozii se vor plasa la distanță de aceste dispozitive (la cel puțin 8 cm) ⁵⁹ sau se va folosi o poziționare alternativă a electrozilor (antero-lateral sau antro-posterior) după cum este descris mai jos. Patch-urile trans-dermice pot să influențeze negativ calitatea contactului electrozilor, producând arc electric și arsuri dacă electrodul este plasat direct peste patch ^{61,62}. Ca urmare, patch-urile vor fi îndepărtate și suprafața va fi curățată înainte de aplicarea electrozilor.

[h4] Plasarea electrozilor pentru aritmiile ventriculare și stopul cardiac

Electrozii (adezivi sau padele) se vor plasa în poziția convențională sternal-apical. Electrocul din dreapta (sternal) este plasat la dreapta sternului, dedesubtul claviculei. Electrocul apical este poziționat pe linia medio-axilară dreaptă, aproximativ la nivelul unde se plasează pentru ECG electrocul V6 sau nivelul sânului în cazul pacientului de sex feminin. Aceasta poziționare nu trebuie să atingă nici un fragment de țesut mamar. Alte poziționări includ:

- *Plasarea fiecărui electrocul pe pereții toracici laterali, unul pe dreapta și unul pe stânga (bi-axilar).
- *Un electrocul în poziția apicală standard și altul în dreapta, în spate, dorsal superior.
- *Un electrocul anterior, pe zona precordială stângă, iar celălalt posterior, imediat inferior de omoplatul stâng.

Nu are importanță care electrocul (apex/stern) în care poziție este plasat.

A fost demonstrat faptul că impedanța trans-toracică este minimalizată atunci când electrocul apical nu este plasat peste țesut mamar ⁶³. Electrozii apicali de formă asimetrică asigură o impedanță mai mică atunci când sunt plasați în poziție longitudinală, nu transversală ⁶⁴. Axul lung al padelei apicale trebuie deci orientat în direcție cranio-caudală.

[h4] Plasarea electrozilor pentru aritmii atriale

Fibrilația atrială este menținută prin circuite de reintrare „ancorate” în atriul stâng. Cum atriul stâng este orientat posterior în torace, pozițiile electrozilor care generează o orientare a fluxului electric spre posterior pot fi, teoretic, mai eficiente pentru aritmiile atriale. Deși unele studii au arătat că plasarea antro-posterior a electrozilor este mai eficientă decât poziția tradițională antero-apicală în cardioversia selectivă a fibrilației atriale^{65,66}, majoritatea nu au demonstrat vreun avantaj clar al niciunei poziții specifice^{67,68}. Eficacitatea cardioversiei pare a fi mai puțin dependentă de poziția electrozilor când se folosește un defibrilator bifazic cu compensare de impedanță⁵⁶. Pentru cardioversia selectivă a aritmiilor atriale, următoarele poziționări ale electrozilor par să asigure siguranța și eficacitatea:

*Poziționarea tradițională antero-apicală

* Poziționarea antero- posterioară (un electrod anterior peste zona stângă precordială, celălalt posterior față de cord, imediat dedesubtul omoplatului stâng).

[h3] Faza respirației

Impedanța trans-toracică variază în timpul respirației, fiind minimă la sfârșitul expirului. Dacă este posibil, defibrilarea trebuie tentată în această fază a ciclului respirator. Presiunea end-expiratorie pozitivă (PEEP) crește impedanța trans-toracică și deci trebuie minimalizată pe timpul defibrilării. La pacienți astmatici, auto-PEEP („blocarea respirației”) poate fi în mod special crescută, pentru defibrilare putând fi necesare nivele mai mari de energie decât cele obișnuite⁶⁹.

[h3] Mărimea electrozilor

Asociația pentru Progresul Instrumentarului Medical (The Association for the Advancement of Medical Instrumentation) recomandă o dimensiune minimă pentru suprafața electrozilor, care trebuie să fie de minim 150 cm²⁷⁰. Electrozii mai mari au impedanță mai scăzută, dar folosirea celor excesiv de mari poate avea ca rezultat un flux trans-miocardic mai mic de curent⁷¹. Pentru defibrilare la adult sunt în uz, funcționând la parametri buni, electrozi auto-adezivi și padele manuale cu diametre de la 8 la 12 cm. Succesul defibrilării poate fi mai mare cu electrozi de 12 cm diametru în comparație cu cei de 8 cm^{54,72}.

DEA standard sunt adecvate folosirii pentru copii peste 8 ani. La copiii între 1 și 8 ani se folosesc padele pediatrice cu atenuator pentru a reduce energia livrată, sau modul pediatric, dacă este disponibil la modelul respectiv de defibrilator; dacă nu, se folosește defibrilatorul nemodificat, având grijă ca padelele tip ”adult” să nu se atingă sau suprapună. Folosirea AED la copii mai mici de 1 an nu este recomandabilă.

[h3] Agenții de cuplare

În cazul padelelor manuale, trebuie utilizate „pad”-uri de gel de unică folosință în scopul reducerii impedanței la interfața electrod-tegument. Pastele și gelurile pentru electrozi se pot întinde între padele, creând potențial pentru producerea de scântei, deci nu ar trebui folosite. Nu se folosesc electrozii fără „pad”-uri de gel pentru că nivelul impedanței astfel rezultate interferează cu

eficacitatea defibrilării, crescând severitatea arsurilor cutanate, ca și riscul de arc electric, cu pericolul consecutiv de aprindere sau explozie.

[h3] Electrozi versus padele

Electrozii auto-adezivi au beneficii practice față de padele, atât pentru monitorizarea de rutină cât și pentru defibrilare⁷³⁻⁷⁷. Sunt siguri și eficiente, fiind de preferat față de padelele standard⁷². Trebuie luată în considerare folosirea electrozilor auto-adezivi în situații peri-stop, ca și în situațiile clinice când accesul la pacient poate fi dificil. Electrozii prezintă o impedanță trans-toracică similară⁷¹ (și deci și o eficiență similară^{78,79}) cu a padelor manuale, abilitând operatorul să defibrileze pacientul de la o oarecare distanță, în comparație cu poziția „aplecat” peste pacient, cum se întâmplă la folosirea padelor. Când sunt folosite pentru monitorizarea inițială a ritmului, atât padelele cât și electrozii auto-adezivi dau posibilitatea unei livrări prompte a primului șoc, în comparație cu electrozii standard ECG, dar electrozii sunt mai rapizi decât padelele⁸⁰. Când sunt folosite „pad”-uri de gel cu padelele, gelul electrolitic se polarizează, astfel devenind prost conducător de electricitate după defibrilare. Aceasta poate avea ca rezultat înregistrarea unei asistole false, iluzorii („spurious asystole”), care poate persista 3-4 minute când se monitorizează ritmul; un fenomen care nu are loc la folosirea electrozilor auto-adezivi^{74,81}. Când se utilizează combinația padele / ”pad”-uri de gel, diagnosticul de asistolă se confirmă cu electrozi independenți ECG, nu cu padelele.

[h2] Analiza formei undei de fibrilație

Este posibil să se anticipeze, cu un grad variabil de credibilitate, succesul unei defibrilări, pe baza formei undei de fibrilație⁸²⁻¹⁰¹. Dacă prin studii prospective pot fi determinate formele undei de fibrilație și momentul optim al livrării șocului, ar putea fi posibilă prevenirea furnizării unei energii inutile de mari pentru defibrilare și astfel, minimalizarea lezării miocardice. Aceasta tehnologie se află sub investigație și în dezvoltare activă, dar, în acest moment, sensibilitatea și specificitatea sunt insuficiente pentru a face posibilă introducerea analizei undei de fibrilație în practica clinică.

[h2] RCP versus defibrilare ca tratament inițial

Un număr de studii au examinat dacă este benefică o perioadă de RCP înainte de defibrilare, în mod special la pacienții cu stop la care nu a asistat nici un bystander, sau la cei cu colaps prelungit fără resuscitare. Revizuirea dovezilor din ghidurile 2005 a avut ca rezultat recomandarea că este rezonabil ca personalul EMS să efectueze o perioadă de două minute de RCP (însemnând cca. cinci cicluri 30:2) înainte de defibrilare la pacienții în colaps (> 5 minute)¹. Aceasta recomandare s-a bazat pe studiile clinice în care timpul de răspuns al echipei a depășit 4-5 minute, astfel, o perioadă de 3 minute de RCP efectuată de paramedici, sau medicii din EMS înainte de livrarea șocului a îmbunătățit rata ROSC, a supraviețuirii la externare^{102,103} și a supraviețuirii la un an¹⁰³ pentru pacienții adulți cu FV sau TV instalate înafara spitalului, în comparație cu defibrilarea imediată. În câteva studii pe animale, cu FV durând cel puțin 5 minute, RCP înainte de defibrilare a

îmbunătățit hemodinamica și rata supraviețuirii ¹⁰³⁻¹⁰⁶. Un studiu model pe stop cardiac ischemic la porc, a demonstrat o supraviețuire scăzută după RCP pre-șoc ¹⁰⁷.

Pe de altă parte, două studii randomizate controlate la care s-au efectuat între 1,5 și 3 minute de RCP de către personalul EMS înaintea defibrilării, nu au arătat îmbunătățirea ROSC sau a supraviețuirii la externare, la pacienți cu FV sau TV instalate înafara spitalului, indiferent de intervalul de răspuns al EMS ^{108,109}.

Încă alte patru studii au eșuat în a demonstra îmbunătățirea semnificativă a ROSC globală sau a supraviețuirii la externare, când s-a efectuat o perioadă inițială de RCP ^{102, 103, 110, 111}, deși unul dintre acestea a arătat o rată mai înaltă a gradului de recuperare neurologică la 30 de zile și la un an de la stopul cardiac ¹¹⁰.

În mod frecvent, este dificil de estimat durata colapsului, neexistând dovezi că efectuarea compresiilor sternale pe timpul aducerii și încărcării defibrilatorului ar crește probabilitatea de supraviețuire ¹¹². Pentru aceste motive, în cazul oricărui stop cardiac la care nu au asistat, echipele EMS trebuie să efectueze RCP de calitate, pe timpul în care defibrilatorul este adus, padelele aplicate și încărcarea făcută, însă o efectuare de rutină a unei perioade pre-specificate de RCP (de exemplu două sau trei minute) înainte de analiza ritmului și de livrarea șocului, nu este recomandată. Anumite servicii de urgențe au implementat deja o durată pre-specificată de compresii sternale de efectuat înaintea defibrilării, în lipsa unor date pro sau contra acestei strategii, este rezonabil ca acestea să continue cu această procedură.

În mediul spitalicesc, sau locuri cu un DEA disponibil (inclusiv de a fi folosit de persoane laice instruite în acest scop), sau evenimente la care au asistat membri EMS, defibrilarea trebuie efectuată de îndată ce este disponibil un defibrilator. Compresiile sternale trebuie efectuate până la tentativa de defibrilare (vezi Secțiunea 4 Advanced Life Support) ¹¹³.

Importanța compresiilor sternale precoce și neîntrerupte este subliniată pe tot parcursul acestor recomandări. În practică, este în mod frecvent dificil a aprecia timpul exact al colapsului și în orice caz, RCP trebuie începută de îndată ce este posibil. Salvatorul care efectuează compresiile sternale le va întrerupe doar pentru ventilații, analiza ritmului și livrarea șocului, compresiile fiind reluate imediat după șoc.

Când sunt prezenți doi salvatori, cel care operează DEA trebuie să aplice electrozii în timp ce RCP se derulează. RCP se întrerupe doar atunci când este necesară evaluarea ritmului și livrarea șocului. Operatorul DEA trebuie să fie pregătit să livreze șocul imediat ce analiza ritmului este completă și este indicat șocul, asigurându-se în acest caz că nici un salvator nu este în contact cu pacientul.

[h1] Administrarea șocului/șocurilor

[h2] ”Un șoc” versus „Secvența de trei șocuri masate, succesive”

O schimbare majoră în ghidurile 2005 a fost recomandarea de utilizare a unui singur șoc față de un set de trei șocuri „masate”, succesive. Aceasta pentru că studiile efectuate pe animale au demonstrat că întreruperile relativ scurte ale compresiilor sternale pentru efectuarea ventilațiilor^{114, 115} sau pentru analiza ritmului³³ erau asociate cu disfuncții miocardice post-resuscitare și rată de supraviețuire redusă. Întreruperile compresiilor sternale reduceau de asemenea șansele de conversie a FV către alt ritm³². Analiza performanței RCP la stopurile din pre-spital cât și intra-spitalicești a arătat că întreruperile semnificative erau comune, cu durata compresiilor sternale cuprinsă între 51%³⁴ și 76%³⁵ din timpul total al RCP.

Cu o eficacitate în general de peste 90% a primului șoc tip undă bifazică¹¹⁷⁻¹²⁰, eșecul conversiei cu succes FV era mai probabil să fie datorat necesității RCP suplimentar decât necesității unui șoc suplimentar. Chiar dacă tentativa de defibrilare este reușită în restabilirea unui ritm de perfuzie, foarte rar este un puls palpabil imediat după defibrilare, iar întârzierea datorată manevrei de palpate a pulsului va compromite miocardul dacă nu a fost restabilit un ritm de perfuzie⁴⁰.

Studii consecutive au demonstrat o rată mai mică a timpului „hands-off” cu protocolul nou cu un singur șoc¹²¹, iar unele dintre acestea^{41,122, 123}, însă nu toate^{121, 124}, au sugerat un beneficiu semnificativ pentru supraviețuire cu această strategie „un singur șoc”. Totuși, toate studiile, cu excepția unuia¹²⁴, au fost studii de tip „înainte și după”. Toate au introdus schimbări multiple în protocol, făcând dificilă atribuirea unui posibil beneficiu în supraviețuire uneia sau alteia dintre schimbări.

Când defibrilarea este necesară, se dă un singur șoc și se reiau compresiile sternale imediat după șoc. Nu se întârzie RCP pentru analiza ritmului sau pulsului imediat după șoc. Se continuă RCP (30 de compresii : 2 ventilații) pe timpul a doua minute până ce se efectuează re-analizarea ritmului și se livrează alt șoc (dacă este indicat) (vezi Secțiunea 4 Advanced Life Support)¹¹³. Această strategie de un singur șoc se aplică ambelor tipuri de defibrilatoare, monofazic și bifazic.

Dacă FV/TV apare în cursul cateterizării cardiace sau în stagiile precoce post-operatorii după chirurgie cardiacă (în care caz compresiile sternale ar putea compromite suturile vasculare), se ia în considerare varianta de livrare a unei serii de trei șocuri înainte de a începe compresiile sternale (vezi Secțiunea 8, Circumstanțe Speciale)¹²⁵. Această strategie cu trei șocuri poate fi considerată în cazul unui stop prin FV/TV cu martori, dacă pacientul este deja conectat la un defibrilator manual.

Deși nu sunt date în sprijinul strategiei „trei șocuri” în nici una dintre aceste circumstanțe, este puțin probabil ca începerea compresiilor toracice să îmbunătățească șansele deja crescute de revenire la circulația spontană când defibrilarea are loc precoce în faza electrică, imediat după instalarea FV.

[h2] Formele undei

Din punct de vedere istoric, defibrilatoarele care livrează o undă monofazică au fost standardul anilor 1990. Defibrilatoarele monofazice oferă un curent unipolar (adică o singură direcție a fluxului de curent) (Figura 3.1). Defibrilatoarele monofazice au fost în mod particular susceptibile la modificări ale undei electrice, dependente de impedanța trans-toracică. Pacienții mai mici, cu impedanță trans-toracică minimă, recepționau o cantitate considerabil mai mare de curent trans-miocardic, comparativ cu pacienții mai mari, la care nu numai că era curentul redus, dar și forma undei electrice se alungea până la plaja de valori la care eficacitatea era redusă.

Defibrilatoarele monofazice nu mai sunt fabricate și, deși multe dintre ele vor mai rămâne în uz pentru câțiva ani, defibrilatoarele bifazice le-au înlocuit.

Defibrilatoarele bifazice furnizează curent al cărui flux urmează o direcție pozitivă de o durată specifică, înainte de a inversa direcția fluxului spre negativ pe durata milisecundelor rămase descărcării electrice.

Sunt două tipuri principale de undă bifazică: cea bifazică exponențială trunchiată (BTE) (Figura 3.2) și cea rectilinie bifazică (RLB) (Figura 3.3). Defibrilatoarele bifazice compensează variațiile largi de impedanță trans-toracică prin ajustarea electronică a duratei și magnitudinii formei de undă, astfel încât să asigure un curent optim livrat miocardului, indiferent de masa pacientului.

Recent, a fost descrisă o formă de undă bifazică pulsată, la care curentul oscilează rapid între linia de bază și o valoare pozitivă înainte de a se inversa spre un patern negativ. Și această formă de undă este în uz clinic. Poate avea eficacitate similară cu celelalte tipuri de formă de undă, dar singurul studiu clinic al acestei unde nu a fost efectuat cu un compensator de impedanță^{126, 127}. Există câteva alte diferite tipuri de undă bifazică, nici una dintre ele neavând dovezi clinice de superioritate în comparație cu celelalte.

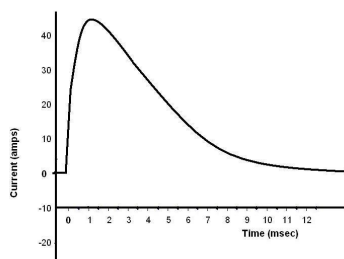


Fig.3.1

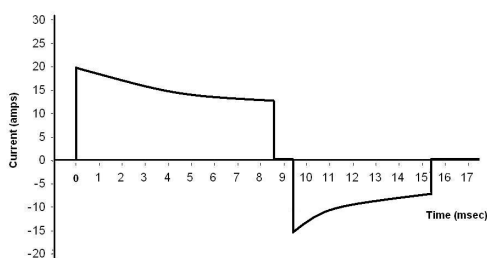


Fig.3.2

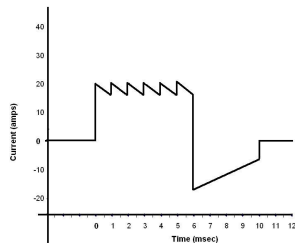


Fig.3.3

Toate defibrilatoarele manuale și DEA care permit reglarea manuală a nivelului de energie trebuie să fie etichetate astfel încât să indice tipul de undă (monofazică sau bifazică) și nivelul de energie recomandat pentru tentativa de defibrilare în cazul FV/TV.

[h3] Defibrilarea monofazică versus defibrilarea bifazică

Deși formele de undă bifazice sunt mai eficiente pentru terminarea aritmiilor ventriculare la nivele mai joase de energie, au demonstrat eficiență crescută la primul șoc față de undele monofazice și prezintă eficacitate mai mare a primului șoc pentru FV/ TV de lungă durată ¹²⁸⁻¹³⁰, nu există studii randomizate care să demonstreze superioritatea lor în termenii supraviețuirii la externare din punct de vedere al integrității neurologice. Unele studii ^{119, 128-133}, dar nu toate ¹³⁴, sugerează că unda bifazică îmbunătățește pe termen scurt terminarea FV comparativ cu defibrilarea cu undă monofazică.

Undele bifazice au fost demonstrate ca fiind superioare celor monofazice pentru cardioversia electivă a fibrilației atriale, cu rate mai mari de succes, per global, folosind o cantitate mai mică de energie cumulativă și reducând severitatea arsurilor cutanate ¹³⁵⁻¹³⁸, fiind undele de elecție pentru această procedură.

[h3] Defibrilarea multifazică versus defibrilarea bifazică

Au fost încercate de asemenea, în studii pe animale, un anumit număr unde multifazice (de exemplu trifazică, cvadrifazică, multifazică). Datele obținute sugerează că undele multifazice pot defibrila la nivele de energie mai joase și induc mai puține disfuncții miocardice post-șoc ¹³⁹⁻¹⁴¹. Aceste rezultate sunt limitate de studii de durată scurtă a FV (cca. 30 de secunde) și de lipsa validării prin studii pe subiecți umani. În prezent nu există studii comparative pentru unde multifazice pe subiecți umani și nici un defibrilator care să utilizeze unde multifazice.

[h2] Nivelele de energie

Defibrilarea reclamă livrarea unei energii electrice suficiente pentru a defibrila o masă critică de miocard, a aboli fronturile de undă ale FV și a restabili activitatea electrică spontană și sincronizată în forma unui ritm cardiac organizat. Nivelul optim de energie pentru defibrilare este cel care asigură defibrilarea în timp ce produce un minim de distrucție miocardică ¹⁴². Selectarea unui

nivel de energie adecvat reduce numărul șocurilor repetitive, fapt care la rândul său limitează distrucția miocardică. Nivelele optime de energie pentru undele monofazice cât și bifazice sunt necunoscute. Recomandările pentru anumite nivele de energie se bazează pe un consens rezultat în urma evaluării atente a datelor existente în literatura actuală. Deși sunt anumite nivelele de energie selectate pentru defibrilare, ceea ce produce defibrilarea de fapt este fluxul trans-miocardic. Curentul se corelează bine cu defibrilarea și cardioversia reușită¹⁴⁴. Curentul optim pentru defibrilare folosind o undă monofazică este de valorile 30-40 de amperi. Dovezile indirecte prin măsurători efectuate în timpul cardioversiei pentru fibrilație atrială sugerează valorile de 15-20 de amperi pentru curentul folosit la defibrilare¹⁵⁷. Tehnologiile viitoare pot abilita descărcări ale defibrilatoarelor în acord cu curentul trans-toracic; o strategie care ar putea conduce la o mai mare consistență în rata de succes a șocului. Amplitudinea maximă a curentului, curentul mediu și durata fazei, acestea toate trebuie studiate pentru a determina valorile optime, fabricanții fiind încurajați să exploreze această direcție, de la defibrilarea bazată pe energie la cea bazată pe curent.

[h3] Primul șoc

[h4] Defibrilatoarele monofazice

Nu există studii noi publicate cu privire la nivelele optime de energie pentru undele monofazice de la publicarea ghidurilor 2005. Eficacitatea primului șoc pentru stopul cardiac de lungă durată folosind unda monofazică a fost raportată între 54-63% pentru un șoc de 200 de J pentru unda monofazică trunchiată exponențială (MTE)^{129, 145} și între 77-91% pentru un șoc de 200 de J pentru unda monofazică sinusoidală atenuată (MDE)^{128-130, 145}. Din cauza eficacității reduse a acestei forme de undă, nivelul de energie inițial recomandat pentru primul șoc este de 360 de J când se folosește defibrilatorul monofazic. Deși nivelul mai mare de energie crește riscul de distrucție miocardică, beneficiul unei conversii precoce la un ritm de perfuzie constituie o prioritate. Blocul atrio-ventricular este mai des întâlnit cu nivelele monofazice mai mari de energie, dar este în general tranzitoriu, fiind demonstrat faptul că nu afectează supraviețuirea la externare¹⁴⁶. Doar unul din cele 27 de studii pe animale a demonstrat efecte nocive cauzate de defibrilarea cu șocuri de energie înaltă¹⁴⁷.

[h4] Defibrilatoarele bifazice

În ultimii cinci ani au fost publicate relativ puține studii care să actualizeze recomandările din 2005. Nu există dovezi că una din formele de undă bifazică ar fi mai eficace decât alta. Eficacitatea primului șoc al undei BTE folosind 150-200 de J a fost raportată ca fiind de 86-98%^{128,129,145,149}. Eficacitatea undei RLB folosind 120 de J este de până la 85% (date nepublicate, dar furnizate prin comunicare personală)¹³⁰. Eficacitatea primului șoc al undei noi, pulsante, la 130 de J a arătat o rată de succes a acestui prim șoc de 90%¹²⁶. Două studii au sugerat echivalența la energii inițiale joase și înalte a defibrilării bifazice^{150, 151}. Deși studiile pe subiecți umani nu au arătat efecte nocive (creșteri de valori ale biomarkerilor, modificări ECG, fracție de ejecție) la nici una din formele de undă bifazică până la 360 de J^{150, 152}, câteva din studiile pe animale au sugerat un potențial nociv la nivele mai înalte de energie¹⁵³⁻¹⁵⁶.

Șocul inițial bifazic trebuie să nu fie mai jos de 120 de J pentru undele RLB și mai jos de 150 de J pentru undele BTE. În mod ideal, energia șocului inițial bifazic trebuie să fie de cel puțin 150 de J pentru toate formele de undă.

Fabricanții trebuie să eticheteze plaja de valori ale dozelor eficiente pe partea superioară a carcasei defibrilatoarelor bifazice; modelele mai vechi, monofazice ar trebui de asemenea marcate în mod clar cu valorile respective adecvate. Dacă salvatorul nu este informat despre setările de energie recomandate ale unui model de defibrilator, se folosește valoarea superioară pentru toate șocurile.

[h3] Al doilea șoc și șocurile următoare

Ghidurile din 2005 recomandau o strategie fixă sau crescătoare pentru defibrilare. Consecutiv acestor recomandări, câteva studii au demonstrat că deși o strategie cu energie crescândă reduce numărul de șocuri necesare pentru restabilirea unui ritm organizat, în comparație cu defibrilarea bifazică cu doză fixă, fiind poate necesară pentru o defibrilare reușită^{157,158}, ratele ROSC sau ale supraviețuirii la externare nu sunt în mod semnificativ diferite la cele două strategii^{150, 151}. Pe de altă parte, un protocol „doză fixă bifazică” a demonstrat rate de cardioversie mai mari (>90%) cu protocolul doză fixă de trei șocuri, dar numărul mic de cazuri nu a exclus o rată semnificativ mai mică a ROSC pentru FV recurentă¹⁵⁹.

Câteva studii intra-spitalicești care au folosit strategia cu energie crescândă a șocurilor, au demonstrat îmbunătățiri în ratele de cardioversie (comparativ cu protocoalele doză fixă) la ritmurile negenerative de stop cu același nivel de energie selectat pentru ambele forme de undă, monofazică și bifazică^{135, 137, 160-163}.

[h4] Defibrilatoarele monofazice

Dacă șocul inițial a eșuat la 360 de J, al doilea și următoarele vor fi toate livrate la valoarea de 360 de J.

[h4] Defibrilatoarele bifazice

Nu există dovezi care să sprijine unul sau altul din protocoale, cu energie fixă sau crescândă. Ambele strategii sunt acceptabile; totuși, dacă primul șoc nu este eficient iar defibrilatorul este construit să poată livra șocuri de energie mai înaltă, este rezonabil să se crească energia pentru șocurile următoare.

[h4] Fibrilația ventriculară recurentă

Dacă apare un ritm șocabil după o defibrilare reușită, însoțită de ROSC, se vor da șocuri la nivelul de energie care s-a dovedit eficient la șocul anterior.

[h1] Alte subiecte în legatura cu defibrilarea

[h2] Defibrilarea la copii

La copii, stopul cardiac este mai puțin comun. Cauzele de FV cele mai întâlnite la copii sunt trauma, afecțiunile cardiace congenitale, intervalul QT prelungit, supradoza de droguri și hipotermia¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. FV este relativ rară comparativ cu cazurile de stop cardiac la adult, apărând în 7-15% din stopurile la pacienții pediatrici sau adolescenți¹⁶⁶⁻¹⁷¹. Defibrilarea rapidă a acestor pacienți poate îmbunătăți prognosticul^{171,172}.

Nivelele optime de energie, forma de undă sau secvența de șocuri sunt necunoscute, dar, ca și la adult, șocurile bifazice par să fie la fel de eficace și mai puțin nocive decât cele monofazice¹⁷³⁻¹⁷⁵. Limita superioară pentru defibrilarea în condiții de siguranță este necunoscută, dar, dozele în exces anterior recomandate, de maximum 4 J kg^{-1} (pana la 9 J kg^{-1}) au defibrilat cu succes copii, fără efecte adverse semnificative^{38, 176, 177}.

Nivelele de energie recomandate pentru defibrilarea manuală monofazică, sunt de 4 J kg^{-1} pentru șocul inițial, cât și pentru șocurile următoare. Pentru defibrilarea bifazică, sunt recomandate aceleași nivele de energie¹⁷⁸. Ca și la adulți, dacă apare un ritm recurent șocabil, se folosesc energiile care au fost eficace anterior.

Pentru defibrilarea la copii peste 8 ani, se accepta folosirea DEA cu electrozi standard, utilizând setările standard de energie. La copiii între 1 și 8 ani, se recomandă electrozi speciali pediatrici și atenuatoare de energie; acestea reduc energia livrată la nivele care se apropie de cele recomandate pentru defibrilatoarele manuale. Când acești electrozi nu sunt disponibili, trebuie folosit DEA cu electrozi standard. Pentru defibrilarea copiilor sub 1 an, DEA nu este recondat; totuși sunt raportate câteva cazuri care descriu utilizarea DEA la copii sub 1 an^{179, 180}.

Incidența ritmurilor șocabile la copil este foarte rară, cu excepția cazurilor de afecțiuni cardiace^{167, 181, 182}; în aceste rare cazuri, dacă DEA este singurul defibrilator disponibil, folosirea lui trebuie luată în considerare (de preferat cu atenuator de doză).

[h1] Cardioversia

La cardioversia electrică pentru convertirea tahiaritmiile atriale sau ventriculare, șocul trebuie sincronizat să coincidă cu unda R a electrocardiogramei, nu cu unda T; dacă șocul este livrat în timpul porțiunii relativ refractare a ciclului cardiac, se poate induce FV¹⁸³. Sincronizarea poate fi dificilă în cazul TV datorită complexelor largi și variabile ca formă ale acestei aritmii ventriculare. Se inspectează cu atenție marcarea setărilor de sincronizare pentru recunoașterea undei R. Dacă este necesar, se alege altă derivatie și/sau se ajustează amplitudinea. La pacientul instabil, în TV, dacă sincronizarea eșuează, se dau șocuri nesincronizate pentru a evita prelungirea întârzierii în restaurarea unui ritm sinusal. Pacienții conștienți trebuie aneștizați sau sedați înaintea tentativei de cardioversie sincronă.

[h2] Fibrilația atrială

Poziția optimă a electrozilor a fost discutată anterior, dar, sunt acceptabile ambele poziționări, antero-laterală și antero-posterioară. Formele de undă bifazice sunt mai eficiente decât cele monofazice pentru cardioversia FA¹³⁵⁻¹³⁸ și provoacă arsuri cutanate mai puțin severe¹⁸⁴. Dacă este disponibil, se preferă utilizarea unui defibrilator bifazic, față de cel monofazic. Nu au fost stabilite diferențe între formele de undă bifazice.

[h3] Formele de undă monofazice

Un studiu al cardioversiei pentru FA a indicat că șocurile de 360 de J cu undă monofazică sinusoidală atenuată („damped” MDS) au fost mai eficiente decât cele de 100 sau 200 de J MDS¹⁸⁵.

Deși un prim șoc de 3600 de J reduce cerința energetică globală pentru cardioversie¹⁸⁵, 360 de J pot produce o distrucție miocardică mai mare, favorizând și incidența arsurilor cutanate, față de nivelele mai mici de energie, acest fapt trebuind luat în considerație. Cardioversia sincronă a fibrilației atriale se începe folosind un nivel de energie inițial de 200 de J, crescându-l într-o manieră prudentă, dacă este necesar.

[h3] Formele de undă bifazice

Înainte de a face recomandări pentru nivelele optime de energie bifazică, sunt necesare mai multe date specifice. Începerea cu nivele crescute de energie nu a demonstrat rate mai mari de succes în cardioversie comparativ cu nivelele mai joase^{135, 186-191}. Un șoc sincron inițial de 120-150 de J, crescător dacă este necesar, constituie o strategie rezonabilă, bazată pe datele actuale.

[h2] Flutterul atrial și tahicardia paroxistică supraventriculară

Flutterul atrial și TPSV necesită în general mai puțină energie pentru cardioversie decât FA¹⁹⁰. Se livrează un șoc inițial de 100 de J monofazic sau 70-120 de J bifazic. La șocurile următoare se folosesc, în manieră prudentă, nivele crescute de energie¹⁴⁴.

[h2] Tahicardia ventriculară

Energia necesară pentru cardioversia TV depinde de caracteristicile morfologice și de frecvența aritmiei¹⁹². Tahicardia ventriculară cu puls răspunde bine la cardioversie cu șoc inițial monofazic la energia de 200 de J. Pentru varianta bifazică, la șocul inițial, se folosesc nivele de 120-150 de J. Se consideră creșterea prudentă a energiei în cazul în care după primul șoc nu se realizează ritmul sinusal¹⁹².

[h1] Pacing-ul

La pacienții cu bradicardie simptomatică refractară la anticolinergice sau alte droguri din linia a doua de tratament, se ia în considerare folosirea pacing-ului (vezi Secțiunea 4 Advanced Life Support) ¹¹³. Pacing-ul imediat este indicat în special când sediul blocului este la nivelul His-Purkinje sau dedesubt. Dacă pacing-ul trans-toracic este ineficace, se ia în considerare pacing-ul trans-venos. Ori de câte ori se pune diagnosticul de asistolă, se examinează ECG cu atenție pentru decelarea de unde P, pentru că acest caz este probabil să răspundă la pacing cardiac. Folosirea conectorilor epicardici pentru pacing-ul miocardului după chirurgie cardiacă este eficientă și este discutată în altă secțiune. Nu se încearcă pacing în asistolă dacă nu sunt prezente unde P; aceasta nu crește rata de supraviețuire pe termen lung sau scurt, atât în condiții pre- cât și intra- spitalicești ¹⁹³⁻²⁰¹.

Pentru pacienții instabili hemodinamic dar constienți, care prezintă bradiaritmii, poate fi tentat și pacing-ul prin percuție ca „punte de trecere” către pacing-ul electric, deși eficacitatea lui nu a fost încă stabilită.

[h1] Defibrilatoarele - cardioverter implantabile

Dispozitivele tip defibrilator – cardioverter implatabil (DCI) devin din ce în ce mai folosite, fiind implantate mai frecvent, corespunzător cu creșterea mediei de vârstă a populației. Ele sunt implantate deoarece fie pacientul este considerat „cu risc”, fie acesta a prezentat anterior o aritmie șocabilă amenințatoare de viață. Sunt de obicei implantate sub mușchiul pectoral, subclavicular stang (într-o poziție asemănătoare pacemakerelor, de care nu pot fi imediat distinse). La sesizarea unui ritm șocabil, DCI va descărca cca. 40 de J printr-un conector intern de pacing plasat în ventriculul drept.

La detectarea FV/ TV, DCI va efectua nu mai mult de opt descărcări, dar se poate reseta dacă este decelată o nouă perioadă de FV/TV. Pacienții cu conectoare DCI deteriorate pot recepționa defibrilări interne repetate, pentru că zgomotul electric este recunoscut de către DCI în mod eronat ca un ritm șocabil; în aceste circumstanțe, pacientul se prezintă de obicei conștient, cu o frecvență ECG relativ normală. În aceste cazuri, plasarea unui magnet peste DCI va anula funcția de defibrilare.

Descărcarea provenită de la DCI poate produce la pacient contractura mușchiului pectoral, fiind documentate și șocuri recepționate de către salvatori ²⁰². Date fiind nivelele joase de energie ale descărcării DCI, este puțin probabil ca acestea să afecteze salvatorul, dar, este prudent purtatul manșilor și minimalizarea contactului cu pacientul pe timpul descărcării dispozitivului. Funcțiile de cardioverter și pacing trebuie re-evaluate întotdeauna după defibrilarea externă, prin verificarea atât a dispozitivului în sine, cât și a pragurilor de pacing/defibrilare ale conecătoarelor dispozitivului.

Spike-urile pacemakerului, generate de dispozitive programate pentru pacing unipolar, pot induce confuzii atât pentru softul DEA cât și pentru personalul de urgență, putând interfera cu detectarea FV²⁰³. Algoritmurile diagnostice ale DEA moderne sunt insensibile pentru asemenea spike-uri.

Legenda

Figura 3.1 Unda monofazica sinusoidala atenuata (MDS)

Figura 3.2 Unda bifazica eponentiala trunchiata (BTE)

Figura 3.3 Unda bifazica rectilinie (RLB)

[h1]Referințe bibliografice

1. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S25-37.
2. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157-341.
3. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652-8.
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997;96:3308-13.
5. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001;51:113-22.
6. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol 2010;55:1713-20.
7. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002;106:1058-64.
8. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2002;106:1065-70.
9. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. BMJ 2003;327:1312.
10. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. Acad Emerg Med 1998;5:414-5.
11. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638-43.
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). Resuscitation 2001;50:273-9.
13. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1995;25:780-4.

14. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59-70.
15. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
16. O'Neill JF, Deakin CD. Evaluation of telephone CPR advice for adult cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2007;74:63-7.
17. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Interactive video instruction improves the quality of dispatcher-assisted chest compression-only cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Crit Care Med* 2009;37:490-5.
18. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Impact of adding video communication to dispatch instructions on the quality of rescue breathing in simulated cardiac arrests--a randomized controlled study. *Resuscitation* 2008;78:327-32.
19. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.
20. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:287-92.
21. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
22. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
23. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998;39:47-50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004;63:183-8.
26. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9-17.
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.

32. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
33. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
36. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677-82.
37. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semiautomatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992;13:608-15.
38. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185-96.
39. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483-8.
40. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
41. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
42. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
43. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
44. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
45. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021-4.
46. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113-4.
47. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1-3.
48. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
49. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677-9.
50. Robertshaw H, McAnulty G. Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 1998;53:634-7.

51. Cantello E, Davy TE, Koenig KL. The question of removing a ventilation bag before defibrillation. *J Accid Emerg Med* 1998;15:286.
52. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303-9.
53. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of lowenergy shocks. *Circulation* 1984;70:303-8.
54. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981;63:676-82.
55. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004;93:98-100.
56. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and anteroposterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
57. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004;60:171- 4.
58. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812-3.
59. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:1731-8.
60. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457-8.
61. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128-9.
62. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327-8.
63. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449-52.
64. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15-8.
65. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275-9.
66. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726-30.
67. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211-6.
68. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for

- cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576-9.
69. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive endexpiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
70. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation;1993.
71. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998;39:43-6.
72. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
73. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
74. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
75. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
76. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
77. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
78. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:815-20.
79. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985;8:57-66.
80. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
81. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159-60.
82. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.
83. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
84. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
85. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
86. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
87. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated

- by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
88. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.
89. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428-33.
90. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9.
91. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
92. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
93. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
94. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
95. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
96. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
97. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
98. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
99. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
100. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency--a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
101. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using anew combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
102. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
103. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
104. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful

- defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563-70.
105. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352-7.
106. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022-8.
107. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179-84.
108. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
109. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
110. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
111. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
112. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
113. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
114. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465-70.
115. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single layrescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
116. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259-65.
117. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5-12.
118. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1373-85.
119. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780-7.
120. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.

121. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
122. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
123. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
124. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
125. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81.
126. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:350-3.
127. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 2009;80:1047-51.
128. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
129. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
130. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
131. Gliner BE, White RD. Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. *Resuscitation* 1999;41:133-44.
132. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:152-6.
133. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation* 2008;77:39-45.
134. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* 2006;114:2010-8.
135. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
136. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for

- conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
137. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
138. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
139. Pagan-Carlo LA, Allan JJ, Spencer KT, Birkett CL, Myers R, Kerber RE. Encircling overlapping multipulse shock waveforms for transthoracic defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:2065-71.
140. Zhang Y, Ramabadran RS, Boddicker KA, et al. Triphasic waveforms are superior to biphasic waveforms for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:568-75.
141. Zhang Y, Rhee B, Davies LR, et al. Quadriphasic waveforms are superior to triphasic waveforms for transthoracic defibrillation in a cardiac arrest swine model with high impedance. *Resuscitation* 2006;68:251-8.
142. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794-7.
143. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270-2, A6.
144. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
145. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
146. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982;307:1101-6.
147. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:815-22.
148. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
149. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
150. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
151. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378-80.
152. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
153. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.

154. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
155. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
156. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
157. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252-7.
158. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:773-7.
159. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79:28-33.
160. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised doubleblind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-33.
161. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-72.
162. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265-78.
163. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 2005;62:428-37.
164. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
165. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
166. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
167. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
168. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995;25:492-4.
169. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210-4.
170. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370-4.
171. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484-91.
172. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102-6.

173. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189-97.
174. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736-41.
175. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159-63.
176. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051-3.
177. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31-7.
178. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898-901.
179. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.
180. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.
181. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
182. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328-39.
183. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
184. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:293-300.
185. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-50.
186. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
187. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
188. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
189. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Lemman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
190. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
191. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7.
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of

emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.

194. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221-6.

195. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.

196. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576-87.

197. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit*

Care Med 1985;13:699-704.

198. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905-9.

199. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399-401.

200. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295-8.

201. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101-3.

202. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.

203. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127-31.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Sectiunea 4 Suportul Vital Avansat la Adult

Charles D. Deakin*, Jerry P. Nolan*, Jasmeet Soar, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Gary B. Smith, Gavin D. Perkins

*The first two authors contributed equally to this manuscript.

Charles D. Deakin
Consultant in Cardiothoracic Anaesthesia
Southampton General Hospital
Southampton, UK

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

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital
Bristol, UK
Kjetil Sunde
Kjetil Sunde
Professor, Surgical Intensive Care Unit
Oslo University Hospital Ullevål
Oslo, Norway

Rudolph W. Koster
Consultant in Cardiology
Department of Cardiology
Academic Medical Center
Amsterdam, the Netherlands

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

[h1] Sumarul schimbărilor față de Recomandările din 2005

Cele mai importante schimbări în recomandările 2010 ale Consiliului European de Resuscitare în Suportul Vital Avansat (ALS) includ:

- Este accentuată sublinierea importanței minimalizării întreruperilor compresiilor sternale pe parcursul intervenției SVB; aceste compresii se întrerup doar pentru a permite manevrele specifice.
- Se accentuează sublinierea „urmarirea factorului cauzal și declasarea alertei” pentru detectarea pacientului a cărui stare se deteriorează, în scopul prevenirii stopului cardiac intra-spitalicesc.
- Sublinierea necesității observării precoce a semnelor asociate cu riscul potențial de moarte subită din cauze cardiace în prespital.
- Se renunță la recomandarea pentru o perioadă pre-specificată de RCP înainte de defibrilarea stopurilor dinafara spitalului care nu au fost observate direct de către EMS („stopurile fără martori”).
- Se continuă compresiile sternale pe timpul încărcării defibrilatorului – aceasta va minimaliza pauza pre-soc.
- Se renunță la sublinierea rolului loviturii precordiale.
- Se subliniază folosirea unei serii de trei șocuri succesive („masate”) pentru FV/TV fără puls apărute în secțiunile unde se face cateterizare cardiacă sau în perioada imediat post-operatorie după chirurgie cardiacă.
- Nu mai este recomandată administrarea intra-traheală de droguri – dacă nu este disponibilă o cale venoasă, acestea trebuie administrate pe cale intra-osoasă.
- La tratarea stopului prin FV/TV, adrenalina 1 mg se administrează după cel de-al treilea șoc odată ce au reînceput compresiile sternale și la fiecare 3-5 minute (în timpul ciclurilor alternate de RCP). Amiodarona 300 mg este de asemenea administrată după al treilea șoc.
- Atropina nu se mai recomandă pentru administrare de rutină în asistolă sau PEA.
- Se reduce importanța intubației traheale precoce, dacă aceasta nu poate fi efectuată de personal cu înalta calificare, cu întreruperea minimă a compresiilor sternale.
- Se subliniază importanța capnografiei în confirmarea și monitorizarea continuă a plasamentului sondei traheale, în urmarirea calității RCP și ca indicator precoce a ROSC.
- Este recunoscut rolul imagisticii cu ultrasunete în timpul ALS.
- Recunoașterea efectelor nocive potențiale ale hipoxemiei după ce se restabilește ROSC: odată aceasta petrecută și saturația de oxigen (SaO_2) poate fi monitorizată credibil (prin pulsoximetrie și / sau măsurări de gaze arteriale), oxigenul este titrat pentru a atinge o SaO_2 de 94-98%.
- Se pune un mai mare accent pe detaliile tratamentului de sindrom post-stop cardiac.
- Se subliniază că recunoașterea și implementarea unui protocol structurat și comprehensiv post-resuscitare poate îmbunătăți supraviețuirea după realizarea ROSC, la pacienții care au prezentat stop cardiac.
- Se subliniază intervenția percutană coronară primară la pacienții comatoși după stop cardiac, cu ROSC susținută, cu indicație pentru această manevră.
- Se revizuieste recomandarea pentru controlul glicemiei; la adult cu ROSC susținută, după stop cardiac, valorile glicemiei $> 10 \text{ mmol l}^{-1}$ ($> 180 \text{ mg dl}^{-1}$) trebuie tratate, dar cu evitarea hipoglicemiei.

- Folosirea hipotermiei terapeutice va include și supraviețuitorii comatoși ai stopului cardiac asociat inițial cu ritmuri non-șocabile, ca și cu ritmuri șocabile. Este recunoscut nivelul mai scăzut de dovezi pentru uzul acestei metode după stop cardiac datorat ritmurilor non-șocabile.
- Se recunoaște că mulți dintre factorii predictivi acceptați cu privire la prognosticul rezervat la supraviețuitorii comatoși nu prezintă încredere, în mod special dacă pacientul a fost tratat prin hipotermie trapeutică.

[h1] 4a Prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc

Recunoașterea precoce a pacientului a cărui stare se deteriorează și prevenirea stopului cardiac reprezintă prima verigă a lanțului supraviețuirii.¹ Odată ce apare stopul cardiac, mai puțin de 20% din pacienții care suferă stopul în spital vor ajunge să supraviețuiască la externare.^{2,4} Prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc necesită instruirea personalului, monitorizarea pacientului, recunoașterea pacientului pe cale de deteriorare, precum și un sistem de alertare pentru un răspuns eficace.⁵

[h2] Problema

Stopul cardiac la pacienții din secții nemonitorizate nu este de obicei un eveniment brusc, neobișnuit și nici nu este cauzat de o afecțiune primară cardiacă.⁶ Acești pacienți prezintă frecvent o deteriorare fiziologică lentă și progresivă, care implică hipoxemia și hipotensiunea, neobservate de către personal, sau recunoscute, dar tratate necorespunzător.⁷⁻⁹

Mulți dintre acești pacienți suferă un stop cardiac nemonitorizat, ritmul determinant fiind, de obicei, unul neșocabil.^{3,10} Supraviețuirea la externare este scăzută.^{2,4,10}

Fișele medicale ale pacienților care suferă un stop cardiac sau sunt internați pe neașteptate în terapie intensivă (ICU), conțin în mod frecvent dovezi ale unor probleme respiratorii sau cardiace nerecunoscute sau netratate la timp.^{6,8,11-16} Studiile ACADEMIA au arătat antecedente de acest fel la 79% din stopurile cardiace, la 55% din decese și la 54% din internările neanticipate în ICU.⁸ Tratamentul precoce și eficient al pacienților gravi poate preveni unele stopuri cardiace, decese, sau internări neanticipate. Unele studii au arătat că o proporție de până la o treime din pacienții care prezintă un fals stop cardiac, decedează ulterior.¹⁷⁻¹⁹

[h2] Natura deficiențelor în recunoașterea și răspunsul la deteriorarea pacientului

Aceste deficiențe includ: evaluări târzii, incomplete sau mai puțin frecvente ale semnelor vitale; lipsa de cunoștințe în ce privește valorile normale ale semnelor vitale; design-ul slab al fișelor pentru monitorizarea semnelor vitale; sensibilitate și specificitate scăzute ale sistemelor de identificare a factorului cauzal și declanșarea alertei („track and trigger”); personal care nu accentuează monitorizarea, precum și supraîncărcarea cu sarcini a personalului.²⁰⁻²⁸ Există de asemenea: o frecventă „scăpare” în a trata semnele anormale apărute la nivelul cailor aeriene, respirației și circulației pacientului, o folosire incorectă a oxigenoterapiei, comunicare slabă, o lipsă a lucrului în echipă și o folosire insuficientă a planurilor de limitare a tratamentului.^{7,14,29}

[h2] Educația pentru îngrijirile critice („acute care”)

Câteva studii au arătat că personalului medical și asistenților le lipsesc abilitățile și cunoștințele de îngrijiri critice („acute care”) ³⁰, de exemplu pentru oxigenoterapie ³¹, echilibrul hidroelectrolitic ³², analgezie ³³, probleme legate de consimțământul pacientului ³⁴, pulsoximetrie ^{35,36} și dozare a medicamentelor ³⁷. Pregătirea pe durata studiilor medicale asigură o instruire insuficientă pentru debutul carierelor medicilor și nu îi pregătește în aspectele esențiale ale fiziologiei aplicate și îngrijirilor critice (acute care) ³⁸. Este necesară o noua subliniere în ce privește instruirea în îngrijirile critice a medicilor gata de absolvire și a celor proaspăt absolvenți ^{39,40}. Există de asemenea și sugestii în vederea îmbunătățirii pregătirii pentru îngrijiri acute și pentru personalul medical cu vechime ^{41,42}. Personalului îi lipsește frecvent încrederea în momentele când are de-a face cu probleme de îngrijiri acute și se folosesc rareori metode sistematice de evaluare a pacientului critic ⁴³.

Educația personalului este o parte esențială a implementării unui sistem de prevenire a stopului cardiac ⁴⁴. Cu toate acestea, nu există studii controlate randomizate care să se fi ocupat de impactul educațional pentru anumite intervenții specifice privind îmbunătățirea evoluției pacienților pe baza recunoașterii rapide sau a opririi deteriorării pacientului cu risc de stop cardiac.

Într-un studiu australian, toate îmbunătățirile privind rata stopurilor cardiace intra-spitalicești au avut loc în timpul fazei educaționale a procesului de implementare a sistemului emergency medical team (MET) – echipa medicală de urgențe ^{45,46}. În studii din spitale americane și australiene, la care erau stabilite echipe de raspuns rapid, educarea pe tema criteriilor specifice de activare a acestor echipe a condus la mai multe internări proactive la terapie intensivă și la reducerea numărului de stopuri cardiace pe secții ^{47,49}. Un studiu britanic a aratat că numărul apelurilor pentru stop cardiac a scăzut, în timp ce s-a observat creșterea numărului apelurilor pentru situații pre-stop după implementarea unui program educațional standardizat, în două spitale; aceasta a fost asociată cu scăderea stopurilor reale și creșterea ratei de supraviețuire inițiale și a celei la externare ^{50,51}.

[h2] Monitorizarea și recunoașterea pacientului critic

În general, semnele clinice ale acutizării sunt similare, indiferent de afecțiunea de bază, aceste semne reflectând funcționarea deficitară respiratorie și cardiacă, precum și problemele neurologice. Problemele afectării fiziologiei sunt comune pe toate secțiile ⁵², dar, monitorizarea și înregistrarea observațiilor pacienților se face mai puțin frecvent decât ar fi de dorit ^{6,8, 13,16,24, 53,54}.

Pentru detectarea precoce a deteriorărilor critice, la fiecare pacient trebuie să existe un plan documentat pentru monitorizarea semnelor vitale, plan care să identifice care din variabile trebuie măsurate și cu ce frecvență ²⁶. Multe spitale folosesc actualmente scoruri de detectare / averizare precoce (early warning scores – EWS), sau „criterii de apel”, care trebuie să cuprindă monitorizarea, tratamentul și criteriile pentru chemarea în ajutor a specialistului ^{13,24,55-57}.

A fost demonstrat că folosirea acestor sisteme crește frecvența măsurării semnelor vitale ale pacienților^{54,58,59}.

„Criteriile de apel” sau sistemele de identificare a factorului cauzal și declanșare a alertei („track and trigger”) includ sisteme cu un singur parametru, cu parametri multipli, sisteme de urmarire globală („aggregate weighted”), sau sisteme combinate⁶⁰. Sistemele de urmărire globală sau cele track and trigger oferă o abordare graduală a intensificării îngrijirilor, în timp ce sistemele cu un singur parametru oferă un răspuns de tipul „totul sau nimic”. Pentru majoritatea acestor sisteme lipsesc date „solide” pentru a sugera că acestea prezintă o acuratețe acceptabilă pentru uzul în scopurile pentru care au fost propuse. Sensibilitatea slabă a sistemelor înseamnă că un număr semnificativ de pacienți cu risc de deteriorare și evoluție către stop cardiac au șanse să „scape” detecției^{61,62}. Spitalele trebuie să folosească un sistem validat pentru populația de pacienți specifică, în scopul de a identifica, de la internare, cât și pe parcursul acesteia, pacienții cu risc crescut de deteriorare clinică, stop cardiac sau deces.

Alterările variabilelor fiziologice, luate separat sau în combinație, sunt asociate cu (sau pot fi folosite cu specificitate variabilă pentru) prognozarea apariției stopului cardiac^{9,13,15,63,64}, a decesului intra-spitalicesc^{22,23,64-68}, precum și a internărilor neplanificate la terapie intensivă (ICU)^{15,80,83}. Diferențele dintre spitale în ce privește criteriile pentru internarea la terapie intensivă, fac însă ca acest indicator să fie mai puțin util pentru studiu.

Pentru cea mai bună valoare predictivă pentru scorul de urmărire globală trebuie incluse frecvența cardiacă (HR) frecvența respiratorie (RR) presiunea arterială sistolică (SBP), mnemonical AVPU (Alert; răspuns Vocal; răspuns la durere P – pain; inconștient U – unresponsive), temperatura, vârsta, și saturația în oxigen^{22,61}. Pentru sistemele de urmărire cu un singur parametru, valorile HR < 35 și > de 140 / min; RR < 6 și > 32/min, și SBP < 80 mm Hg asigură cea mai bună valoare predictivă²³. În ceea ce privește factorul vârsta pacientului, acesta ameliorează atât scorurile cu parametrii globali cât și cele cu un singur parametru⁷⁷. Un nou scor, divizat, de urmărire globală, prezintă avantajul unei mai bune diferențieri față de celelalte scoruri testate, acesta luând în considerare și parametrul de „mortalitate în 24 de ore” între parametrii scorului de detectare precoce⁹².

[h2] Chemarea în ajutor

Răspunsul normal în cazul unui stop cardiac este unul de tip reactiv, în care, personalul spitalicesc (echipa pentru stop cardiac – „cardiac arrest team”) preia pacientul după apariția stopului. În condițiile în care anterior aceste echipe nu existau, apariția echipelor pentru stop cardiac pare să îmbunătățească supraviețuirea post-stop cardiac⁹⁵. Cu toate acestea, rolul echipelor pentru stop cardiac a fost pus în discuție. Într-un mic studiu, doar pacienții care au prezentat ROSC înainte de sosirea echipei pentru stop cardiac au fost externați în viață⁹⁶. Dacă este coroborat cu datele despre rata de supraviețuire după stop cardiac intra-spitalicesc, această studiu scoate în evidență importanța recunoașterii și tratamentului precoce al pacienților critici pentru prevenirea stopului cardiac.

Asistenții și medicii tineri au frecvent dificultăți în a cere ajutor, sau de a acorda tratament precoce deoarece au sentimentul că judecata lor clinică ar putea fi criticată. Spitalele ar trebui să se asigure că tot personalul este îndrumat să cheme ajutor și că este instruit pentru folosirea instrumentelor de comunicare RSVP (Reason-Story-Vital Signs-Plan „Motiv-Istoric-Semne Vitale-Plan”)⁹⁷ sau

SBAR (Situation-Background-Assessment-Recommendation „Situatie-Antecedente-Evaluare-Recomandări”)⁹⁸ pentru a se asigura o comunicare inter-profesională eficientă.

[h2] Răspunsul la afecțiunea critică

Răspunsul la pacienții critici sau care prezintă riscul de a deveni critici este de obicei dat de către echipele medicale de urgențe (MET - Medical Emergency Team), echipele pentru răspuns rapid (RRT - Rapid Response Team), sau echipe pentru ajutor critic (CCOT - Critical Care Outreach Team)⁹⁹⁻¹⁰¹. Aceste echipe înlocuiesc sau coexistă cu echipele tradiționale pentru stop cardiac, care răspund în mod tipic la pacienții care sunt deja în stop cardiac. MET/RRT cuprind de obicei medici și asistenți din terapie intensivă sau de medicină generală și reacționează la criteriile specifice. CCOT sunt ceva obișnuit în Marea Britanie, fiind bazate pe asistenți (unul, sau în echipă)¹⁰². Serviciile de ajutor există în multe forme, variind d.p.d.v. al componenței între un singur asistent până la o echipă multiprofesională 24/24 ore 7/7 zile. Orice membru al personalului poate iniția un apel către MET/RRT/CCOT. În unele spitale, chiar familia pacientului este încurajată să activeze aceste echipe dacă este necesar¹⁰³⁻¹⁰⁵. Intervențiile acestor echipe sunt frecvent simple: inițierea oxigenoterapiei, sau fluide intravenos¹⁰⁶⁻¹¹⁰. Oricum, o analiză *post-hoc* (deci de căutare a patternurilor care nu erau specifice *a priori*) a datelor unui studiu MERIT, sugerează că aproape toate apelurile MET au necesitat intervenții de tip îngrijiri critice¹¹¹. A fost raportat un model pe 24 de ore de activare a echipelor, care sugerează că sistemele pentru identificare și răspuns la urgențele medicale pot să nu fie uniforme pe tot parcursul acestei perioade^{112, 113}.

Studiul efectului intervenției sistemelor MET/RRT/CCOT asupra evoluției pacientului este dificil, din cauza naturii complexe a acestei intervenții. Pe durata majorității studiilor pe echipele de răspuns rapid, a existat o concentrare majoră, internațională, pentru îmbunătățirea altor aspecte cu privire la siguranța pacientului, de exemplu, pentru infecțiile nosocomiale, tratamentul precoce al sepsisului și un management mai bun al medicației, toate având potențialul de a influența deteriorarea pacientului, dar care pot avea un impact benefic pentru reducerea stopului cardiac și deceselor intra-spitalicești. Pe de altă parte, un impact asupra ratelor de apel pentru stop cardiac îl are și îmbunătățirea deciziilor „sfârșit al vieții” sau de a „nu încerca resuscitarea” (DNAR – Do Not Attempt Resuscitation). Studiile care sunt disponibile în acest moment, nu au corectat acești factori, care se confundă.

Și totuși, numeroase studii pe un singur centru, au raportat o reducere a numărului de stopuri cardiace după implementarea sistemelor RRT/MET^{45,47,108,112,114-125}. Dar, un studiu bine condus, controlat, randomizat pe grupuri mici pentru sistemul MET (studiul MERIT), implicând un număr de 23 de spitale²⁴, nu a aratat o reducere a ratei stopurilor cardiace după introducerea unei echipe MET, când analiza s-a făcut pe baza intenției de tratament. Studiul nu a putut demonstra o diferență între spitalele de control și cele de intervenție în ce privește reducerea rezultatelor compuse, pe o durată de studiere a MET pe 6 luni, în secții generale pentru: a) stop cardiac fără o indicație pre-existentă de ne-resuscitare (NFR - Not For Resuscitation), b) internările neplanificate la terapie intensivă și c) decese neașteptate (decese fără o indicație pre-existentă de NFR). Atât grupul de control cât și grupul MET au prezentat îmbunătățiri ale rezultatelor, față de linia de bază. Analiza *post-hoc* a studiului MERIT a arătat existența unei scăderi a ratelor stopului

cardiac și a deceselor neașteptate când a crescut activitatea sistemului MET¹²⁷. Câteva alte studii nu au putut arăta o reducere a ratelor de stop cardiac asociate cu introducerea sistemelor RRT/MET^{106, 107, 109, 110, 128-131}. Un studiu pe un singur centru pentru implementarea scorurilor de avertizare precoce a arătat o creștere a stopurilor cardiace la pacienții care prezentasera scoruri mai mari de avertizare, comparativ cu pacienți cu scoruri similare înaintea intervenției⁵⁶. O meta-analiză recentă a arătat că sistemele RRT/MET au fost asociate cu o reducere a ratei stopului cardio-respirator înafara terapiei intensive dar nu și cu o rată mai scăzută de deces¹³².

[h2] Plasamentul adecvat al pacienților

În mod ideal, cei mai afectați pacienți trebuie internați în secția care poate asigura gradul de supraveghere cel mai înalt și cel mai mare grad de suport organic și îngrijire. Aceasta se întâmplă frecvent, însă unii pacienți sunt încă plasați încorect¹³³. Organizațiile internaționale au oferit definițiile nivelelor de îngrijire și au elaborat criteriile de externare pentru secțiile de terapie intensivă și cele High Dependency (HDU)^{134, 135}.

[h2]Nivelele de personal

Numărul personalului are tendința să fie mai mic pe timpul nopții sau la sfârșit de săptămână. Aceasta poate influența monitorizarea, tratamentul și prognosticul pacientului. Datele din Registrul National SUA al Investigațiilor RCP, arată că ratele de supraviețuire după stop cardiac intra-spitalicesc sunt mai mici pe timpul nopții și la sfârșit de săptămână¹³⁶. Internarea pe o secție generală după ora 17:00¹³⁷ sau în spital pe timpul week end-ului¹³⁸, se asociază cu mortalitate crescută. Pacienții transferați noaptea din terapie intensivă pe secții generale, au un risc crescut de deces intra-spitalicesc, comparativ cu cei transferați ziua și cu cei transferați pe secții High Dependency^{139, 140}. Câteva studii au arătat că numărul mai mare de asistenți se asociază cu rate mai scăzute de insucces ale salvării pacientului și cu reduceri ale ratelor stopului cardiac, pneumoniei, șocului și deceselor^{25, 141, 142}.

[h2] Deciziile pentru resuscitare

Decizia de a începe, continua sau înceta eforturile de resuscitare este bazată pe evaluarea beneficiilor, riscurilor și dificultăților pe care aceste intervenții le dau pacienților, familiilor acestora și salvatorilor. Există circumstanțe în care resuscitarea nu este indicată și deci, nu trebuie efectuată. Se ia în considerație o decizie DNAR când pacientul:

- Nu dorește să beneficieze de CPR
- Nu va supraviețui stopului cardiac chiar dacă se încearcă CPR

Destul de des, personalul spitalicesc nu ia în considerare dacă tentativa de resuscitare este utilă, manevrele de resuscitare în cazuri inutile fiind frecvente¹⁴³. Chiar când există dovezi clare că stopul cardiac sau decesul sunt probabile, personalul de pe secții ia foarte rar decizii în ce privește statusul resuscitării pacientului⁸. În multe țări europene, nu există o politică formală de înregistrare a deciziilor DNAR, iar practica de consultare cu pacientul în privința acestui aspect este variabilă^{144, 145}. Instruirea, îmbunătățirea nivelului de cunoștințe și luarea deciziei DNAR trebuie

să optimizeze îngrijirea pacientului și să prevină tentativele RCP inutile (vezi Secțiunea 10)¹⁴⁶. Echipele de urgențe medicale pot avea un rol important pentru luarea deciziilor DNAR^{143,147-149}.

[h2] Recomandările pentru prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc

Spitalele trebuie să asigure un sistem care să includă: (a) educarea personalului în ce privește semnele de deteriorare și rațiunea pentru răspunsul rapid, (b) monitorizarea adecvată și regualtă a semnelor vitale ale pacientului, (c) recomandări clare (de exemplu criteriile de alertă sau scorurile precoce de avertizare) care să ajute personalul pentru detectarea precoce a deteriorării stării pacientului, (d) un sistem clar, uniform de chemare în ajutor ; și (e) un răspuns adecvat și la timp la apelurile pentru ajutor⁵. Pentru prevenirea stopurilor cardiace intra-spitalicești evitabile, pot exista următoarele strategii;

1. Asigurarea îngrijirilor pacienților critici sau cu risc de deteriorare clinică, în secții adecvate, cu nivel de îngrijiri pe măsura nivelului afecțiunii.
2. Pacienții critici necesită observații în mod regulat: fiecare pacient trebuie să aibă un plan documentat pentru monitorizarea semnelor vitale, care să identifice variabilele necesare de măsurat și frecvența acestor măsurați în concordanță cu severitatea afecțiunii sau probabilitatea de deteriorare și stop cardiorespirator. Recomandări recente sugerează monitorizarea variabilelor fiziologice simple: puls, tensiune arterială, frecvența respiratorie, nivel de conștientă, temperatură și SpO₂^{26,150}.
3. Folosirea unui sistem de urmărire a factorului cauzal și declanșare a alertei (criterii de apel sau scoruri de avertizare precoce) pentru a identifica pacienții critici sau cu risc de deteriorare clinică și stop cardiorespirator.
4. Un sistem de supraveghere a pacienților care să permită măsurarea regulată și înregistrarea semnelor vitale sau, unde acestea sunt folosite, a scorurilor de avertizare precoce.
5. O politică specifică și clară care să declanșeze un răspuns clinic la detectarea alterărilor fiziologice, bazată pe un sistem de avertizare. Aceasta trebuie să includă și consultația pentru managementul pe mai departe al pacientului și trasarea responsabilităților specifice personalului medical și asistentilor.
6. Spitalul trebuie să aibă un răspuns clar identificabil la afecțiunea critică. Acesta poate include un serviciu desemnat de ajutor sau echipă de resuscitare (sistemul MET, RRT) capabile să răspundă într-o manieră promptă la situațiile critice identificate de sistemul de avertizare sau de alți indicatori. Acest serviciu trebuie să funcționeze 24 de ore pe zi. Echipa trebuie să includă personal cu calificările și abilitățile adecvate.
7. Tot personalul clinic trebuie instruit pentru recunoașterea, monitorizarea și managementul pacientului critic. Trebuie inclusă consultația pentru managementul clinic, pe timpul așteptării sosirii personalului mai experimentat. Fiecare membru al personalului trebuie să-și cunoască rolul (rolurile) în cadrul echipei de răspuns rapid.
8. Spitalele trebuie să îndrituiască personalul de toate disciplinele să efectueze apelul pentru ajutor când este identificat un pacient cu risc de deteriorare și stop cardiac. Personalul trebuie instruit pentru folosirea sistemului de comunicare pentru a asigura predarea eficientă a informației către / între medici, asistenți și alte categorii de personal.
9. Trebuie să se identifice pacienții la care stopul cardiorespirator este anticipat terminal și pentru care RCP este inadecvată, ca și pacienți care nu doresc să li se efectueze RCP.

Spitalele trebuie sa poseze o politica DNAR bazata pe recomandarile nationale, care sa fie inteleasa de tot personalul clinic.

10. Trebuie sa se asigure auditul pentru stopul cardiac, falsul stop cardiac, decesul neasteptat si pentru internarile neplanificate la terapie intensiva, folosindu-se seturi de date comune. Trebuie sa se auditeze si antecedentele, dar si raspunsul clinic la evenimentele mentionate.

[h1] Prevenirea mortii cardiace subite (SCD – Sudden Cardiac Death) in sectorul extra-spitalicesc

Cea mai comuna cauza de SCD este boala arteriala coronariana. Cardiomiopatiile ne-ischemice si afectiunile valvulare sunt si ele printre responsabilele de SCD. Un mic procent este datorat afectiunilor mostenite (de exemplu sindromul Brugada, cardiomiopatia hipertrofica) sau celor congenitale.

Majoritatea victimelor SCD prezinta istoric de afectiuni cardiace si semne de avertizare, cel mai frecvent dureri precordiale in ora care precede stopul¹⁵¹. La pacientii cu diagnostic cunoscut de boala cardiaca, sincopa (cu sau fara prodrom, in mod particular recent, sau recurent) este un factor de risc independent pentru cresterea riscului de deces¹⁵²⁻¹⁶². Durerea precordiala de efort si palpitatiile insotite de sincopa, sunt asociate cu cardiomiopatie, anomalii coronariene, sindrom Wolff-Parkinson-White si cardiomiopatie ventriculara aritmogena.

Copiii aparent sanatosi si adultii tineri care sufera SCD pot avea semne si simptome (sincopa / pre-sincopa, durere precordiala si palpitatii) care trebuie sa puna in garda personalul si sa declanseze apelul pentru ajutorul specialistului, in scopul prevenirii stopului cardiac¹⁶³⁻¹⁷¹.

Copiii si adultii tineri care prezinta simptome caracteristice de sincopa aritmica trebuie sa beneficieze de evaluare cardiologica de specialitate, care trebuie sa includa ECG si in majoritatea cazurilor echocardiograma si test de efort. Caracteristicile sincopei aritmice includ: sincopa aparuta in clinostatism dorsal, dupa efort, cu sau fara simptome prodromale de scurta durata, episoade repetitive, sau la indivizi cu istoric familial de moarte subita.

In plus, durerea toracica non-pleurala, palpitatiile asociate cu sincopa, convulsiile (cand acestea sunt rezistente la tratament, aparute noaptea sau precipitate de efort, sincopa sau zgomot puternic), precum si inecul la un inotator competent, ar trebui sa ridice suspiciunea de risc crescut.

Este recomandata evaluarea sistematica intr-o clinica specializata pentru ingrijirea celor cu risc de SCD a membrilor familiilor din care provin victimele tinere ale SCD, sau cei cunoscuti cu tulburari cardiace cu risc crescut de SCD^{152, 172-176}. Un istoric familial de sincopa sau SCD, palpitatii ca simptom, sincopa in clinostatism dorsal si sincopa asociata cu efortul si stresul emotional sunt mai frecvente la pacientii cu sindrom QT prelungit (LQTS)¹⁷⁷. La pacientii adulti mai in varsta^{178,179}, absenta greturilor si varsaturilor inainte de sincopa si anormalitatile ECG constituie un factor independent de sincopa aritmica.

Inecul inexplicabil sau inecul unui inotator puternic poate fi datorat unui LQTS sau unei aritmii ventriculare polimorfe catecolaminergice (CPVT)¹⁸⁰. Exista o asociere intre LQTS si prezentarile cu fenotip de convulsii^{181, 182}. Au fost publicate ghidurile pentru screening-ul sportivilor de competitie, in scopul identificarii acelora cu risc de moarte subita¹⁸³.

[h1] 4b Resuscitarea pre-spitaliceasca

[h2] Personalul EMS

Exista variatii considerabile in Europa atat in structura, cat si in procesul sistemelor de servicii medicale de urgente (EMS). Unele tari au adoptat aproape exclusiv sistemul bazat pe paramedic / tehnician medical de urgente, in timp ce altele incorporeaza si medici in sectorul prespital intr-o mai mica sau mai mare masura. A fost raportat, in cazul stopurilor cardiace la adult, ca prezenta medicului in timpul resuscitarii, comparata cu cea doar a paramedicilor, creste complianta la aplicarii recomandarilor^{184,185}, iar medicii, in unele sisteme, pot efecua mai bine procedurile de resuscitare avansata^{184, 186-189}. Cand se compara sisteme individuale, exista observatii contradictorii, unele studii sugerand imbunatatiri ale ratei de supravietuire la externare cand au facut parte medici din echipa de resuscitare¹⁹⁰⁻¹⁹³, altele nearatand nici o diferenta in ce priveste supravietuirea pe termen scurt sau lung^{184,190,192 194-200}, intr-un singur studiu aratandu-se ca supravietuirea dupa eveniment a fost mai mica in prezenta medicilor ca parte a echipei de resuscitare²⁰⁰. Studiile indirecte comparand rezultatele resuscitarii intre sisteme prevazute cu medici si alte sisteme, sunt dificil de interpretat datorita variabilitatii, extrem de mare, intre aceste sisteme, indiferent de prezenta medicului²⁰¹. Desi unele studii au documentat rate de supravietuire dupa stop cardiac mai mari la sisteme EMS care includ medici cu experienta^{187,189,202-104}, comparativ cu cele care se bazeaza pe provideri care nu sunt medici^{202,203,205, 206}, alte comparatii nu au determinat vreo diferenta in ce priveste supravietuirea intre sistemele care folosesc paramedici sau medici ca parte a echipei de raspuns^{207,208}. Sistemele bine organizate, fara medici, dar cu paramedici bine instruiti, au raportat de asemenea rate inalte de supravietuire²⁰¹. Date fiind dovezile inconsistente, includerea sau excluderea medicilor din personalul prespitalicesc de raspuns pentru stopuri cardiace, va depinde in mare masura de polica locala existenta.

[h2] Regulile de terminare a resuscitarii

Un studiu prospectiv de inalta calitate a demonstrat ca aplicarea unei reguli „basic life support pentru terminarea resuscitarii” este un factor predictiv pentru deces, cand este aplicata de paramedicii care se bazeaza doar pe defibrilare²⁰⁹. Regula recomanda terminarea resuscitarii cand nu exista ROSC, nu au fost administrate socuri, si echipa EMS nu a asistat personal la instalarea stopului (stop fara martori). Din 776 de pacienti cu stop cardiac, pentru care regula a reconadat recomandat teminarea resuscitarii, au supravietuit patru [0,5% (95% CI 0,2-0,9)]. Implementarea regulii ar reduce rata transportului cu cca. doua treimi. Patru studii au aratat generalizabilitatea externa a acestei reguli²¹⁰⁻²¹³.

Studii suplimentare au aratat asocieri cu unele variabile inutile, cum ar fi abesenta ROSC la locul incidentului, ritmul nesocabil, stopul „fara martori”, absenta RCP efectuat de bystander, ora apelului si demografica pacientilor²¹⁴⁻²¹⁹.

Credibilitatea regulilor pentru terminarea (incetarea) resuscitarii a fost aratata ca fiind limitata la aceste doua locatii, de catre doua studii intra-spitalicesti si unul in departamentul de urgente²²⁰⁻²²².

Validarea in perspectiva a regulii de incetare a resuscitarii, ca si regula de incetare tip „basic life support” a resuscitarii poate fi folosita ca ghid pentru incetarea RCP la adult in sectorul prespital;

totusi , aceste reguli trebuie validate intr-un sistem de servicii pentru urgente medicale similar cu acela la nivelul carora s-a propus aceasta implementare. Alte reguli, pentru nivele variate de provideri, pot fi de ajutor penrtu a reduce variabilitatea in ceea ce priveste luarea deciziilor; dar acestea trebuie validate in perspectiva, inaintea implementarii.

[h2] Disputa „intai RCP” fata de „intai defibrilare”

Exista dovezi ca prin efectuarea compresiilor sternale pe timpul cat defibrilatorul este adus si incarcat se imbunatateste rata supravietuirii ²²³. Personalul EMS trbuie sa efectueze compresi sternale de calitate in timp ce defibrilatorul este adus, aplicat si incarcat, dar efectuarea de rutina a unei perioade pre-specificate de RCP (doua sau trei minute) inaintea analizei ritmului si pana la livrarea socului nu este recomandata. Unele servicii medicale de urgente au deja pe deplin implementata o perioada pre-specificata pentru copmpresii sternale inaintea defibrilarii; data fiind lipsa de date pro sau contra acestei strategii este rezonabil ca serviciile respective sa continue cu aceasta practica (vezi Sectiunea 3) ²²⁴.

[h1] Resuscitarea intra-spitaliceasca

Pentru un stop cardiac in spital, diferenta intre suportul vital de baza si cel avansat este arbitrara; in practica, procesul de resuscitare este continuu si este bazat pe bun simt. Publicul se asteapta ca personalul clinic sa preia resuscitarea cardiopulmonara. Pentru toate stopurile intra-spitalicesti trebuie personalul sa se sa se asigure ca:

- Stopul cardiorespirator este recunoscut imediat
- Se apeleaza ajutorul folosindu-se un numar de telefon standard
- RCP este inceputa imediat folosind ajuvanti ai cailor aeriene, de exemplu o masca de buzunar si, daca este indicat, defibrilarea poate fi tentata cat mai precoce posibil, dar cu siguranta in primele 3 minute.

Secventa exacta de actiuni dupa stopul intra-spitalicesc va depinde de mai multi factori, printre care:

- Locatia (sectie clinica/non-clinica, sectie monitorizata/ne-monitorizata);
- Instruirea primilor salvatori;
- Numarul salvatorilor
- Echipamentul disponibil
- Sistemul de raspuns al spitalului la stopul cardiac si urgente medicale (de exemplu MET, RRT)

[h2] Locatia

Pacientii cu stop monitorizat sunt diagnosticati , in mod obisnuit, rapid. Pacientii de pe sectii pot prezenta o perioada de deteriorare si un stop cardiac fara martori ^{6,8}. In mod ideal, totii pacientii cu risc crescut de stop cardiac trebuie ingrijiti in sectii monitorizate, unde sunt disponibile imediat facilitatile pentru resuscitare.

[h2] Instruirea salvatorilor

Personalul din sanatate, in totalitatea lui, trebuie sa fie capabil sa recunoasca stopul cardiac, sa efectueze apelul pentru ajutor si sa inceapa RCP. Personalul trebuie sa faca ceea ce a fost instruit sa faca. De exemplu, personalul din terapie intensiva va avea abilitati mai bune pentru resuscitare decat cel care nu este in mod regulat implicat in resuscitare, in rolul clinic normal. Personalul din spital care preia stopul cardiac poate poseda nivele diferite de management al cailor aeriene, respiratiei si circulatiei. Salvatorii trebuie sa efectueze doar manevrele pentru care au fost instruiti si la care sunt competenti.

[h2] Numarul de salvatori

Un singur salvator trebuie sa se asigure ca ajutorul chemat vine. Daca sunt prezenti alti membri ai personalului, pot fi desfasurate mai multe actiuni simultan.

[h2] Echipamentul disponibil

Toate sectiile clinice trebuie sa aibe acces imediat la echipamentul de resuscitare si medicamente pentru a facilita resuscitarea rapida a pacientului in stop cardiorespirator. Ideal, echipamentul folosit la RCP (inclusiv defibrilatorul) si aranjamentul echipamentelor si medicatiei de resuscitare trebuie sa fie standardizat in tot spitalul^{225,226}.

[h2] Echipa de resuscitare

Echipa de resuscitare poate fi sub forma traditionala de echipa pentru stop cardiac, aceasta fiind chemata doar cand stopul cardiac este recunoscut. Alternativ, spitalele pot avea strategii de recunoastere a pacientului cu risc de stop cardiac si sa poata chema o echipa de interventie (de exemplu MET sau RRT) inainte ca stopul sa aibe loc. Termenul de „echipa de resuscitare” reflecta domeniul de raspuns al echipei. Stopurile cardiace intra-spitalicesti sunt rareori bruste sau neasteptate. O strategie de recunoastere a riscului de stop poate face posibil ca acest stop sa poata fi prevenit, sau, sa se poata preveni resuscitarile inutile la care e putin probabil ca pacientul sa beneficieze de pe urma RCP.

[h2] Actiunile imediate pentru un pacient in colaps intr-un spital

Un algoritm pentru managementul initial al stopului cardiac intra-spitalicesc este prezentat in Fig. 4.1.

- Se asigura securitatea personala
- Se verifica raspunsul victimei

- Cand personalul vede un pacient in colaps sau gaseste un pacient aparent inconscient intr-o sectie clinica, trebuie mai intai sa cheme ajutor prin strigat, apoi sa evalueze daca pacientul este capabil sa reactioneze. Se scutura usor umarul pacientului si se intreaba: „Va simtiti bine?”
- Daca sunt prezenti alti membri ai personalului in apropiere, este posibil sa se efectueze mai multe actiuni simultan.

Resuscitarea in spital

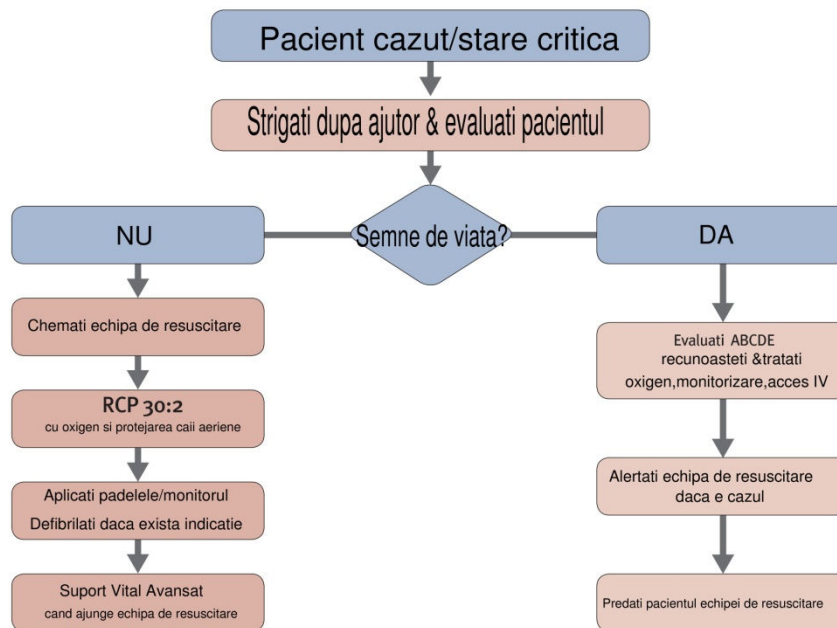


Fig. 4.1

[h3] Pacientul responsiv (capabil sa reactioneze)

Este necesara urgent evaluarea medicala. In functie de protocoalele locale, aceasta poate lua forma unei echipe de resuscitare (MET, RRT). Pe timpul cat se asteapta echipa, se administreaza pacientului oxigen, se ataseaza monitorul si obtine accesul venos.

[h3] Pacientul ne - responsiv (incapabil sa reactioneze)

Secventa exacta va depinde de instruirea si experienta personalului pentru evaluarea respiratiei si circulatiei. Personalul instruit nu poate evalua respiratia si pulsul cu destula acuratete pentru a confirma stopul cardiac²²⁷⁻²³⁶. Respiratia agonală (scurte inspiruri ocazionale si respiratia laborioasa, zgomotoasa) este frecventa in stagiile precoce ale stopului cardiac si constituie un semn de stop cardiac, netrebuind sa fie confundata cu un semn de viata sau circulatie²³⁷⁻²⁴⁰. Respiratia agonală poate aparea in timpul compresiilor sternale pe masura ce perfuzia cerebrala se amelioreaza, dar nu constituie un semn de revenire a circulatiei spontane.

- Se striga dupa ajutor (daca aceasta nu s-a facut deja).
Se intoarce victima pe spate si se deschid caile aeriene:
- Caile aeriene se deschid si se controleaza respiratia:
 - *Se deschid caile aeriene prin hipperextensia capului si ridicarea barbiei
 - *Se inspecteaza cavitatea bucala. Daca este vizibil un corp strain, se incearca indepartarea acestuia cu degetul, pensa sau prin aspiratie
 - *Daca se suspicioneaza o leziune cervicala se foloseste manevra de subluxare a mandibulei. Se reaminteste faptul ca mentinerea unei cai aeriene si unei ventilatii adecvate este prioritara in managementul pacientului cu posibila leziune cervicala. Daca subluxatia mandibulei este insuficienta sau nu se poate realiza, se eface extensia capului doar atat cat sa elibereze caile aeriene. Se foloseste stabilizarea manuala in linie penru a minimaliza miscarile capului, daca sunt prezenti suficienti salvatori. Eforturile de protejare a coloanei cervicale nu trebuie sa pericliteze oxigenarea si ventilatia.

Mentinand calea aeriana deschisa, se cauta respiratia normala prin inspectie vizuala, ascultare si incercare de a simti expirul victimei „look, listen, feel” (orice scurt inspir ocazional, incet, laborios sau zgomotos nu este normal):

- Se urmaresc vizual miscarile toracelui: „Look”
- Se asculta la gura victimei pentru decelarea sunetelor respiratiei: „Listen”
- Se incearca a simti aerul expirat pe obraz: „Feel”

„Look, listen, feel” nu trebuie sa dureze mai mult de 10 secunde pentru a determina daca o victima respira normal.

- Se verifica semnele de circulatie.
 - *A fi sigur ca nu exista puls poate fi dificil. Daca pacientul nu prezinta semne de viata (constienta, miscari voluntare, respiratie normala sau tuse), se incepe RCP pana in momentul sosirii ajutoarelor mai experimentate sau pana cand pacientul da semne de viata.
 - *Cei experimentati in evaluare clinica trebuie sa palpeze pulsul carotidian, in timp ce cauta vizual semne de viata, nu mai mult de 10 secunde.
 - *Daca pacientul nu pare sa prezinte semne de viata, sau daca exista vreun dubiu, se incepe RCP imediat. Compresiile sternale efectuate pe un pacient a carui inima inca bate este putin probabil sa produca efecte nocive²⁴¹. Pe de alta parte, intarzierea in diagnosticul stopului cardiac si a inceperii RCP vor avea efect negativ sigur asupra supravietuirii si deci, trebuie evitate
- Daca exista puls sau semne de viata, este necesara urgent o evaluare medicala. Depinzand de protocoalele locale, aceasta evaluare poate lua forma unei echipe de resuscitare. Pe timpul asteptarii acestei echipe, se administrazza pacientului oxigen, se ataseaza monitorul si se obtine accesul venos. Cand se poate asigura o metode de incredere pentru masurarea saturatiei de oxigen a sangelui arterial (de exemplu pulsoximetrie, SpO₂), se titreaza concentratia oxigenului de inspirat astfel incat sa se asigure o SpO₂ de 94-98%.

Daca nu exista respiratie, dar exista puls (stop respirator), se ventileaza plamanii pacientului si se verifica semnele de circulatie la fiecare 10 respiratii.

[h2] Inceperea RCP intra-spitalicesc

- O persoana incepe RCP in timp ce altele cheama echipa de resuscitare si aduc echipamentul de resuscitare si defibrilatorul. Daca este prezent doar un membru din personal, aceasta inseamna parasirea pacientului.
- Se efectueaza 30 de compresii sternale urmate de 2 ventilatii.
- Se minimizeaza intreruperile si se asigura compresii sternale de calitate.
- Efectuarea acestor compresii pentru o perioada prelungita este obositor; cu minim de intrerupere, se incearca schimbarea persoanei care le efectueaza, la fiecare 2 minute.
- Se mentine calea aeriene si ventilatia pulmonara cu ajutorul echipamentului adecvat aflat la imediata dispozitie. O masca de buzunar, care poate fi suplimentata cu un adjuvant oral de cai aeriene, este deja disponibila. In mod alternativ se poate folosi un dispozitiv supraglotic (SAD – Supraglottic Airway Device) si un balon autogonflant,, sau undispozitiv masca-balon, in concordanta cu politica locala. Intubatia traheala trebuie tentata doar de cei instruiti, competenti si experimentati pentru aceasta. Capnografia trebuie sa fie disponibila de rutina pentru confirmarea plasamentului corect al sondei traheale (in prezenta unui debit cardiac) si pentru monitorizarea ulterioara a pacientului intubat.
- Se foloseste un timp inspirator de 1 secunda si se ventileaza un volum suficient cat sa produca o ridicare normala a toracelui. Se suplimenteaza volumul de oxigen cat de curand posibil.
- Odata pacientul intubat , sau cu un SAD plasat, se continua fara intrerupere compresiile sternale (cu exceptia momentului defibrilarii si a verificarii pulsului, cand este indicat) cu o frecventa de cel putin 100 min^{-1} si se ventileaza plamanii cu cca. $10 \text{ respiratii min}^{-1}$. Se evita hiperventilarea (atat frecventa excesiva, cat si volumul tidal), care poate inrautati prognosticul. Ventilatoarele mecanice pot sa elibereze salvatorul de aceasta sarcina si sa asigure o ventilatie adecvata ca volum si frecventa.
- Daca nu este disponibil echipament pentru cai aeriene si pentru ventilatie, se ia in considerare ventilatia gura-la-gura. Daca exista motive clinice pentru evitarea acestui tip de ventilatii, sau salvatorul nu doreste sau nu este capabil sa o faca, atunci se efectueaza compresii sternale pana la sosirea ajutoarelor sau echipamentului pentru cai aeriene.
- Cand soseste defibrilatorul, se aplica padelele pe toracele pacientului si se analizeaza ritmul. Dac electrozii auto-adezivi sunt disponibili, acestia se ataseaza pe torace fara a intrerupe compresiile sternale. Folosirea electrozilor adezivi (sau a padelelor prin tehnica „quick look”) va permite o evaluare mai rapida a ritmului, comaparativ cu atasarea lelectrozilor ECG ²⁴². Se asteapta analiza ritmului. Cu un defibrilator manual, daca ritmul este FV/TV, se incarca defibrilatorul in timp ce un salvator continua compresiile sternale. Odata defibrilatorul incarcat, se opresc compresiile sternale, se asigura ca nici un salvator nu atinge pacientul si se livreaza socul. Daca se foloseste DEA, se urmeaza indicatiile audio-vizuale oferite.
- Se reincep compresiile sternale imediat dupa tentativa de defibrilare . Se minimizeaza intreruperile compresiilor sternale. Prin folosirea unui defibrilator manual, este posibil ca aceste pauze, intre intreruperea si reinceperea compresiilor sternale sa fie mai mici de cinci secunde.
- Se continua resuscitarea pana la sosirea echipei de resuscitare, sau pana pacientul da semne de viata. Daca se foloseste DEA , se urmaresc comenzile verbale. La folosirea unui

defibroitor manual, se urmareste algoritmul universal pentru suportul vital avansat (Sectiunea 4d).

- Odata echipa de resuscitare in drum spre locul stopului, daca este suficient personal prezent, se pregatesc accesul intravenos si medicatia de folosit in resuscitare (de exemplu adrenalina).
- Se desemneaza persoana care preda pacientul catre liderul echipei de resuscitare. Se folosesc protocoalele structurare de comunicare pentru predare-primire (de exemplu SBAR, RSVP)^{97,98}. Se localizeaza fisele pacientului.
- Calitatea compresiilor sternale pe timpul RCP in spital este frecvent sub-optima^{243, 244}. Importanta compresiilor sternale neintrerupte nu poate fi mai mult accentuata. Chiar si interuperile scurte pot avea efect dezastruos pentru evolutie si trebuie facut orice efort pentru mentinerea compresiilor continue si eficiente de-a lungul intregii tentative de resuscitare. Cu compresiile debuteaza tentativa de resuscitare si acestea se cointinua neintrerupt inafara scutrelor pauze pentru interventii specifice (de exemplu verificarea pulsului). Liderul echipei trebuie sa monitorizeze calitatea RCP sau sa alterneze persoanele daca considera ca aceasta calitate scade. Monitorizarea continua a ETCO₂ poate fi folosita ca indicator al acuratetii RCP; chiar daca nu a fost stabilita o valoare optima pentru ETCO₂ pe timpul RCP, se considera ca valori mai mici de 10mm Hg (1,4 kPa) se asociaza cu escul ROSC si pot fi indicator ca trebuie ameliorata calitatea compresiilor sternale. Daca este posibil, persoana care efectueaza compresiile sternale ar trebui sa fie schimbata la fiecare 2 minute, dar fara a lasa pauze lungi intre compresi.

[h1] Algoritmul de tratament ALS

[h2] Introducere

Ritmurile cardiace asociate cu stopul cardiac sunt divizate in doua grupe:

ritmuri socabile (fibrilatia ventriculara / tahicardia ventriculara fara puls - FV/TV) si

ritmuri ne-socabile (asistola si activitatea electrica fara puls - PEA).

Principala diferenta in tratamentul acestor 2 grupuri de aritmii este necesitatea pentru incercarea defibrilarii la pacientii cu FV/TV, celelalte actiuni, inclusiv compresiile sternale de calitate cu intreruperi minime, managementul cailor aeriene si ventilatiei, accesul venos, administrarea de adrenalina si identificarea si corectarea factorilor reversibili, fiind comune ambelor grupuri.

Desi algoritmul ALS pentru stopul cardiac (Fig.4.2) este aplicabil tuturor stopurilor cardiace, pot fi necesare si alte interventii in cazul stopul cardiac datorat circumstantelor speciale (vezi Sectiunea 8).

Interventiile care, fara discutii, contribuie la imbunatatirea ratei de supravietuire dupa stop cardiac sunt suportul vital de baza (BLS) prompt si eficace acordat de bystander, compresiile sternale neintrerupte si de calitate, precum si defibrilarea precoce pentru FV/TV. Folosirea adrenalinei a fost demonstrata ca un factor de imbunatatire a ratei ROSC, dar nici un drog din cele folosite in resuscitare sau interventiile avansate pentru caile aeriene nu a aratat vreo imbunatatire a ratei de supravietuire la externare dupa un stop cardiac²⁴⁵⁻²⁴⁸. Astfel, desi drogurile si tehnicile avansate pentru cai aeriene sunt inca incluse in interventiile ALS, ele devin de o importanta secundara fata de defibrilarea precoce si fata de compresiile sternale corecte si neintrerupte.

Ca și în recomandările precedente, algoritmul ALS face distincția între ritmurile șocabile și cele neșocabile. Fiecare ciclu este, în mod global, similar, cu un total de 2 minute de RCP de efectuat înainte de evaluarea ritmului și, unde este indicat, de palparea pulsului.

Adrenalina, 1 mg, este administrată la fiecare 3-5 minute până la ROSC – „timing”-ul pentru doza inițială de adrenalina este descris mai jos. În FV/TV este indicată o singură doză de amiodarona după trei șocuri neincununate de succes.

Advanced Life Support

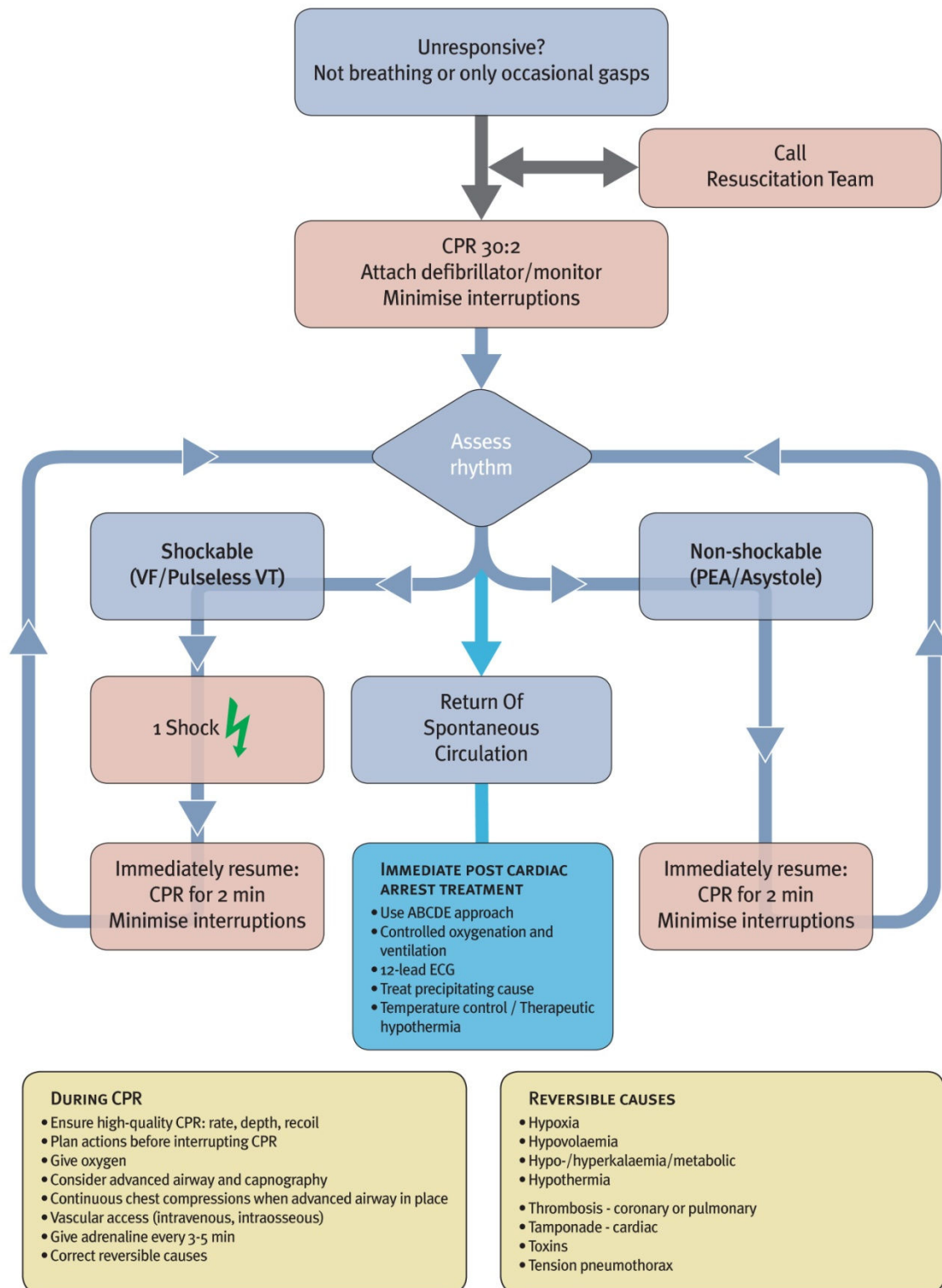


Fig.4.2

[h2] Ritmurile socabile (fibrilatia ventriculara / tahicardia ventriculara fara puls)

Primul ritm, monitorizat in aproximativ 25% din cazuri de stop cardiac atat pre-⁴ cat si intra-hospitalicesc²⁴⁹⁻²⁵¹, este FV/TV. FV/TV va aparea si pe parcursul unor stadii din resuscitare in aproximativ 25% din cazurile documentate cu ritm initial asistola sau PEA⁴

Odata confirmat stopul cardiac, se initiaza apelul pentru ajutor (inclusiv cererea pentru defibrilator) si se demareaza RCP, incepand cu compresiile sternale, cu un raport compresii:ventilatii (CV) de 30:2. Cand soseste defibrilatorul se continua compresiile, in timpul aplicarii electrozilor auto-adezivi. Se identifica ritmul si se actioneaza conform algoritmului ALS.

- Daca FV / TV este confirmata , se incarca defibrilatorul in timp ce alt salvator continua compresiile sternale. Odata defibrilatorul incarcat, se opresc compresiile, se verifica rapid ca nici un salvator sa nu fie in contact cu pacientul si apoi se livreaza un soc (360 de J monofazic sau 150-200 de J bifazic).
- Se minimalizeaza intarzierile aparute intre momentul opririi compresiilor sternale si livrarea socului (pauza pre-soc); chiar si 5-10 secunde de intarziere pot reduce sansele ca socul sa fie eficient^{252, 253}.
- Fara sa se verifice ritmul, sau sa se caute un puls, se reia RCP (in raport CV 30:2) imediat dupa soc, incepand cu compresiile sternale. Chiar daca defibrilarea a fost reusita in a restabili un ritm de perfuzie, trece un timp pana circulatia post-soc este restabilita²⁵⁴ si este foarte rar ca un puls sa fie palpabil imediat dupa defibrilare²⁵⁵. Mai mult, intarzierea data de tentativa de palpare a pulsului va compromite mai departe miocardul, daca nu a fost restabilit un ritm de perfuzie²⁵⁶.
- Se continua RCP pentru doua minute, apoi se face o scurta oprire, pentru evaluarea ritmului; daca acesta este inca FV/TV, se da un al doilea soc (360 de J monofazic sau 150-200 de J bifazic). Fara sa se evalueze ritmul sau sa se caute un puls, se reia RCP (CV 30:2) imediat dupa soc, incepand cu compresiile sternale.

Se continua RCP pentru doua minute, apoi se opreste scurt, pentru evaluarea ritmului; daca acesta este inca FV/TV, se da un al treilea soc (360 de J monofazic sau 150-200 de J bifazic). Fara sa se evalueze ritmul sau sa se caute un puls, se reia RCP (CV 30:2) imediat dupa soc, incepand cu compresiile sternale. Daca s-a obtinut accesul venos, se administreaza adrenalina 1 mg si amiodarona 300 mg odata ce compresiile sternale au fost reluate. Daca ROSC nu a fost stabilita dupa al treilea soc, adrenalina va imbunatati fluxul sanguin miocardic si poate creste sansele de defibrilare reusita la urmatorul soc. La studiile pe animale, „peak”-ul concentratiilor plasmaticice ale adrenalinei apar la cca. 90 de secunde dupa injectarea periferica a acesteia²⁵⁷. Daca ROSC a fost stabilita dupa al treilea soc, este posibil ca bolusul de adrenalina sa determine tahicardie si sa precipite recurenta FV. Oricum, concentratiile plasmaticice de adrenalina aparute in mod natural sunt mari dupa ROSC,²⁵⁸ si nu au fost studiate efectele nocive aditionale ale aportului exogen de adrenalina. La fel de non benefica este intreruperea compresiilor sternale la mijlocul ciclului pentru a verifica prezenta unui ritm perfuzabil. Folosirea capnografiei poate da posibilitatea detectarii ROSC fara intreruperea compresiilor sternale, aceasta putand fi si un mod de a evita un bolus de adrenalina dupa realizarea ROSC. Doua studii prospective

pe pacienti umani au aratat ca la restabilirea circulatiei spontane se produce o crestere importanta a nivelului CO₂ end-tidal.^{259,260}

- Dupa fiecare ciclu de 2 minute de RCP, daca ritmul se schimba in asistola sau PEA, se verifica „rimurile nesocabile” descrise mai jos. Daca este prezent un ritm nesocabil si acesta este organizat (complexele apar regulate sau inguste), se incearca palparea pulsului. Verificarile pentru ritm trebuie sa fie scurte, iar verificarea pulsului trebuie tentata doar daca se observa un ritm organizat. Daca exista vreo indoiala asupra prezentei unui puls in prezenta unui ritm organizat, se reia RCP. Daca a fost atinsa ROSC, se incep ingrijirile post-resuscitare.

In timpul tratamentului FV/TV, providerii trebuie sa coordoneze eficient RCP si livrarea socului. Cand FV este prezenta pentru mai mult de cateva minute, miocardul sufera o depletie de oxigen si substrat metabolic. O scurta perioada de compresii sternale ii va oferi miocardului oxigen si substrat energetic si va creste probabilitatea de reinstaurare a unui ritm de perfuzie dupa livrarea socului²⁶¹. Analizele caracteristicilor formei unde FV predictive pentru succesul socului indica faptul ca cu cat este mai scurt timpul intre compresiile sternale si momentul livrarii socului, cu atat mai probabil este ca socul sa fie reusit.^{261,262} Reducerea intervalului de la compresii pana la livrarea socului cu numai cateva secunde, poate creste probabilitatea de succes a socului.^{252,253}

Indiferent de ritmul stopului, se administreaza adrenalina 1 mg la fiecare 3-5 minute pana la stabilirea ROSC; in practica, aceasta administrare va fi odata la fiecare doua cicluri din algoritmul. Daca apar semne de viata in timpul RCP (miscari voluntare, respiratie normala sau tuse), se verifica monitorul; daca este observat un ritm organizat, se verifica prezenta unui puls. Daca pulsul este palpabil, se continua cu ingrijirile post-resuscitare si / sau tratamentul aritmiei peri-stop. Daca pulsul nu este prezent, se continua RCP. Asigurarea RCP cu raportul CV 30:2 este obositoare; persoana care efectueaza compresiile se va schimba la fiecare 2 minute, cu precautia de a minimaliza intreruperea compresiiilor.

[h3] Stopul cardiac ”cu martori”, prin FV/TV monitorizata, in sectia de cateterizare cardiaca sau dupa chirurgie cardiaca

Daca un pacient sufera un stop cardiac monitorizat si „cu martori” in sectia de cateterizare cardiaca sau dupa chirurgie cardiaca :

- Se confirma stopul si se cheama ajutor
- Daca ritmul initial este FV/TV se dau pana la trei socuri succesive („masate”). Se initiaza compresiile sternale imediat dupa al treilea soc si se continua RCP pentru doua minute.

Aceasta strategie cu trei socuri poate fi luata in considerare de asemenea, pentru un stop cardiac „cu martori” cu ritm initial FV/TV si in cazul in care pacientul este deja conectat la un defibrilator manual. Desi nu exista date sa sustina o strategie cu trei socuri in oricare din aceste circumstante, este putin probabil ca efectuarea compresiilor sternale sa amelioreze o sansa deja mare de revenire

la circulatia spontana cand defibrilarea are loc in faza electrica precoce, imediat dupa instalarea FV (vezi Sectiunea 3).

[h3] Lovitura precordiala

O singura lovitura precordiala are o rata foarte scazuta de succes pentru cardioversia unui ritm socabil ²⁶³⁻²⁶⁵ si este posibil sa reuseasca doar daca este data in primele secunde de la instalarea unui ritm socabil.²⁶⁶ Sansele de succes sunt mai mari la TV decat la FV. O lovitura precordiala nu trebuie sa intarzie apelul pentru ajutor sau accesul la un defibrilator. Este deci o terapie adecvata doar cand la un stop sunt prezenti mai multi clinicieni, stopul fiind monitorizat si nu este imediat disponibil un defibrilator (vezi Sectiunea 3).²⁶⁷ In practica, aceasta situatie este posibila doar intr-un mediu ca terapia intensiva sau unitatile de primiri urgente.²⁶⁵

O lovitura precordiala trebuie sa fie data imediat dupa confirmarea stopului cardiac si doar de catre profesionisti antrenati in aceasta tehnica. Folosindu-se marginea ulnara a pumnului strans, se livreaza o lovitura scurta, brusca, la nivelul jumatatii inferioare a sternului de la o inaltime de aproximativ 20 cm, dupa impact se retrage imediat pumnul pentru a crea un stimul asemanator unui impuls. Exista raportari foarte rare a unei lovituri precordiale care sa converteasca un ritm perfuzabil intr-unul ne-perfuzabil.²⁶⁸

[h3] Caile aeriene si ventilatia

Pe timpul tratamentului FV persistente, se asigura o buna calitate a compresiilor sternale intre tentativele de defibrilare. Se iau in considerare cauzele reversibile (4 H si 4 T) si, daca sunt identificate, se corecteaza. Se verifica pozitiile electrozilor/padelelor de defibrilare si contactele, ca si patența mediului de cuplare , de exemplu „pad”-urile cu gel. Intubatia traheala ofera cea mai de incredere cala aeriana, dar trebuie tentata doar daca providerul este instruit adecvat si posedea o experienta regulata si continua pentru acesta tehnica. Personalul cu abilitati in managementul avansat al cailor aeriene trebuie sa incerce laringoscopia si intubatia fara ca echipa sa intrerupa compresiile sternale; doar la trecerea printre corzile vocale poate fi necesata o scurtaintrevedere, dar aceasta nu trebuie sa depaseasca 10 secunde. In mod alternativ, pentru a evita orice intrerupere a compresiilor sternale, tentativa de intubatie poate fi amanata pana la revenirea circulatiei spontane. Nici un studiu nu a aratat ca intubatia traheala creste supravietuirea dupa un stop cardiac. Dupa intubatie, se confirma pozitionarea corecta a tubului si se securizeaza in mod adecvat. Plamanii pacientului se ventileaza cu 10 ventilatii min⁻¹; nu se hiperventileaza. Odata ce traheea a fost intubata, se continua compresiile sternale la frecventa de 100 min⁻¹ fara pauze intre ventilatii. Pauza intre compresiile strnale permite presiunii coronariene sa scada substantial. La reluarea compresiilor, exista o intarziere pana cand presiunea coronariana initiala este restaurata, astfel, compresiile sternale care nu sunt intrerupte pentru ventilatii (sau pentru oricare alt motiv) au ca rezultat o presiune coronariana principala substantial mai crescuta.

In absenta personalului experimentat in intubatie, o alternativa acceptabila o constituie un dispozitiv supraglotic (de exemplu masca laringiana) (vezi Sectiunea 4e). Odata inserat un dispozitiv supraglotic, se livreaza compresii sternale continuu, neintrerupte pentru ventilatii.

Daca exista o scurgere de aer si aceasta cauzeaza ventilatie inadecvata, compresiile sternale vor fi intrerupte pentru a face posibila ventilatia (folosind raportul CV de 30:2)

[h3] Accesul intravenos si drogurile

[h4] Accesul venos periferic fata de accesul venos central

Daca nu s-a stabilit deja, se stabileste accesul venos. Desi valorile maxime ale concentratiei plasmatice ale drogurilor sunt mai mari si timpul de circulare mai scurt cand acestea sunt injectate intr-un cateter venos central in comparatie cu o canula periferica,²⁶⁹ inserarea unui cateter central necesita intreruperea RCP si se asociaza cu mai multe complicatii. Cateterizarea venoasa periferica e mai rapida, mai facila si mai sigura. Drogurile injectate trebuie sa fie urmate de un „ flush” de cel putin 20 ml de fluid, ca si de elevarea extremitatii pentru 10-20 s pentru a facilita ajungerea drogului in circulatia centrala.

[h4] Calea intra-osoasa

Daca accesul intravenos este dificil sau imposibil, se ia in considerare calea intra-osoasa (IO). Desi in mod normal este considerata ca ruta alternativa la accesul vascular la copii, actualmente este stabilita ca ruta efectiva si pentru adulti.²⁷⁰ Injectarea intraosoasa a drogurilor asigura concentratii plasmatice adecvate intr-un timp comparabil cu injectarea prin cateter venos central.²⁷¹ Disponibilitatea recenta a dispozitivelor mecanice IO a crescut usurinta cu care se efectueaza aceasta tehnica.²⁷²

[h4] Calea traheala

In administrarea pe cale traheala, concentratiile plasmatice ale drogurilor sunt greu predictibile, iar doza optima de administrat pe aceasta cale, pentru majoritatea drogurilor, este necunoscuta. Pe timpul RCP, doza echipotenta de adrenalina pentru administrare traheala este de trei pana la zece ori mai mare decat doza intravenoasa.^{273, 274} Unele studii pe animale au sugerat ca la administrarea pe cale traheala, concentratiile mai mici de adrenalina realizate pot produce efecte tranzitorii beta-adrenergice, care vor cauza hipotensiune si presiune de perfuzie coronariana redusa.²⁷⁵⁻²⁷⁸ Date fiind concentratiile complet imprevizibile plasmatice atinse la administrarea traheala, precum si disponibilitatea crescuta a dispozitivelor IO adecvate, ruta traheala nu mai este recomandata pentru administrarea de droguri. Administrarea pe calea dispozitivelor supraglotice este inca si mai putin de incredere si nu ar trebui incercata.²⁷⁹

[h4] Adrenalina

In ciuda folosirii largi a adrenalinei pe timpul resuscitarii si a catorva studii implicand vasopresina, nu exista un studiu controlat placebo care sa arate ca folosirea oricarui vasopresor in oricare stadiu

al stopului cardiac uman ar creste sansele de supravietuire la externare intacta din punct de vedere neurologic. Dovezile actuale sunt insuficiente in a sustine sau a nega folosirea de rutina a unui drog sau a unei secvente de droguri in mod particular. Chiar daca lipsesc datele din studii umane, folosirea adrenalinei este inca recomandata, acest fapt bazandu-se pe date abundente din studii animale si pe cresterea supravietuirii pe termen scurt la pacienti umani.^{246,247} Actiunile alfa-adrenergice ale adrenalinei produc vasoconstrictie, ceea ce creste presiunea de perfuzie miocardica si cerebrala. Fluxul sanguin coronarian mai mare, creste frecventa si amplitudinea undei FV si ar trebui sa imbunatateasca sansele de restabilire a circulatiei cand se incearca defibrilarea.^{261,280,281} Desi adrenalina amelioreaza supravietuirea pe termen scurt, datele animale indica faptul ca aceasta face microcirculatia mai putin eficienta^{282,283} si produce disfunctie miocardica post-stop cardiac^{284,285}, amandoua putand avea un impact negativ pentru evolutia pe termen lung. Doza optima de adrenalina este necunoscuta si nu exista date sa sustina folosirea dozelor repetate. Exista putine date despre farmacocinetica adrenalinei in timpul RCP. Durata optima a RCP si numarul de socuri care trebuie livrat inaintea administrarii drogurilor, sunt necunoscute. Pe baza consensului expertilor, pentru FV/TV se administreaza adrenalina dupa al treilea soc, odata ce au fost reluate compresiile sternale, apoi se repeta la fiecare 3-5 minute in timpul stopului cardiac (cicluri alternate). Nu se intrerupe RCP pentru administrarea de droguri.

[h4] Anti-aritmicele

Nu sunt dovezi ca administrarea de rutina a oricarui anti-aritmice in timpul stopului cardiac uman ar creste supravietuirea la externare. In comparatie cu un placebo²⁸⁶ si cu lidocaina²⁸⁷, folosirea amiodaronei in FV refractara la soc imbunatateste evolutia pe termen scurt a supravietuirii la internarea in spital. In aceste studii, terapia anti-aritmica a fost administrata daca FV/TV a persistat dupa cel putin trei socuri; tousei, aceste droguri au fost administrate folosind strategia conventionala de trei socuri „masate”. Nu sunt date pentru folosirea amiodaronei la FV/TV rezistenta la soc cand sunt folosite socuri singulare. Pe baza consensului expertilor, daca FV/TV persista dupoa trei socuri, se administreaza 300 mg amiodarona in bolus. A doza ulterioara de 150 mg poate fi data pentru FV/TV recurenta sau refractara, urmata de perfuzie cu 900 mg in 24 de ore. Lidocaina. 1mg kg⁻¹, poate fi folosita ca alternativa, daca amiodarona nu este disponibila, dar nu se administreaza lidocaina daca a fost deja administrata amiodarona.

[h4] Magneziul

Administrarea de rutina a magneziului in stopul cardiac nu creste supravietuirea,²⁸⁸⁻²⁹² si nu este recomandat in stopul cardiac, inafara suspiciunii de „torsade des pointes” (vezi aritmii peri-stop).

[h4] Bicarbonatul

Administrarea de rutina a bicarbonatului de sodiu in timpul stopului cardiac si RCP, sau dupa restabilirea circulatiei spontane, nu este recomandata. Se administreaza bicarbonat de sodiu (50 mmol) daca stopul cardiac este asociat cu hiperkalemie sau supradoza de antidepresive triciclice; se repeta doza in concordanta cu starea clinica si cu rezultatul analizei gazelor arteriale. Pe timpul

stopului cardiac, gazele arteriale nu reflecta statusul acido-bazic al tesuturilor;²⁹³ pH-ul tisular va fi mai mic decat in sangele arterial. Daca exista un cateter venos central *in situ*, analiza gazelor venoase centrale va asigura o estimare mai apropiata a statusului acido-bazic tisular decat este furnizat prin analiza gazelor arteriale.

[h4] Fibrilatia ventriculara persistenta / Tahicardia ventriculara fara puls persistenta

Daca FV/TV persista, se ia in considerare schimbarea pozitiei padelelor/electrozilor (vezi Sectiunea 3).²²⁴ Se revizuiesc toate cauzele reversibile posibile (vezi mai jos) si se trateaza cele care sunt identificate. FV/TV persistenta poate constitui indicatie de interventie coronariana percutana sau de tromboliza – in aceste cazuri, poate fi folosit un dispozitiv mecanic pentru RCP cu scopul de a mentine un nivel calitativ al RCP pentru o periada prelungita.²⁹⁴

Durata oricarei tentative individuale de resuscitare este in functie de judecata clinica, luand in considerare circumstantele si perspectiva perceputa a unei evolutii favorabile. Daca a fost considerat adecvat sa se inceapa resuscitarea, se considera de obicei dca merita continuat, atata timp cat pacientul tramane in FV/TV.

[h2] Ritmurile fara indicatie de soc electric

Disociatia electro- mecanica (DEA) este definita ca un stop cardiac in prezenta unei activitati electrice care in mod normal ar trebui asociata cu un puls palpabil. Acesti pacienti prezinta frecvent unele contractii miocardice mecanice, dar acestea sunt prea slabe sa produc aun puls detectabil sau o presiune arteriala – aceasta este uneori descrisa ca „pseudo - DEM” (vezi mai jos). DEM este deseori produsa datorita unor cauze reversibile si poate fi tratata daca acestea sunt identificate si corectate.

Daca ritmul initial monitorizat este DEM sau asistola, se incepe RCP 30:2 si se administreaza adrenalina 1 mg deindata ce se obtine accesul venos. Daca pe monitor apare traseu de asistola, se verifica fara a se intrerupe RCP daca derivatiile sunt atasate corect. Odata amplasata o cale aeriana de suport avansat, se continua compresiile sternale fara pauza pe timpul ventilatiilor. Dupa 2 minute de RCP, se reverifica ritmul. Daca este asistola, se reia RCP imediat. Daca este prezent un ritm organizat, se incearca palparea pulsului. Daca nu este un puls prezent (sau daca exista vreun dubiu asupra prezentei unui puls), se continua RCP. Se administreaza adrenalina 1 mg (IV/IO) la fiecare ciclu alternat RCP (adica la fiecare 3-5 minute) odata ce a fost obtinut accesul vascular. Daca este prezent un puls, se incep ingrijirile post –resuscitare. Daca se observa semne de viata pe timpul RCP, se verifica ritmul si se incearca palparea unui puls.

In prezenta asistolei se cauta undele P; asistola cu unde P poate raspunde la pating. In asistola fara unde P patingul nu este indicat. Daca nu se poate face diferenta intre asistola si FV cu unde mici, nu trebuie incercata defibrilarea, ci se continua compresiile toracice si ventilatiile. Defibrilarea nu are succes(nu se obtine ritm de perfuzie) in FV cu unde mici greu de diferentiat de asistola. Efectuarea continua si corecta a manevrelor de RCP poate creste amplitudinea si frecventa undelor de FV, imbunatatind astfel sansele de defibrilare si restabilirea unui ritm de perfuzie.

Socurile electrice repetate, administrate în încercarea de a defibrila un ritm care se apreciază a fi o FV cu unde mici, mărește înjurarea miocardică atât direct, prin acțiunea curentului electric, cât și indirect, prin întreruperea compresiilor toracice și a fluxului sangvin la nivel coronarian.

Dacă în timpul manevrelor de resuscitare a unei asistole sau a unei DEM ritmul se schimbă în FV, se urmează algoritmul pentru ritmuri cu indicație de defibrilare. În rest, se continuă RCP și se administrează adrenalina la fiecare 3-5 minute. Dacă în timpul celor 2 minute de RCP pe monitor apare FV, este indicat să se termine ciclul de compresii și ventilații înainte de administrarea socului electric (dacă mai are indicație)- această conduită reducând întreruperile în efectuarea compresiilor toracice.

[h2] Cauze potențial reversibile

În timpul resuscitării trebuie identificate pe cât posibil cauzele potențial reversibile sau factorii agravanti, care pot beneficia de terapie specifică. Pentru a fi reținute mai ușor, acestea sunt împărțite în două grupe de câte patru, în funcție de litera cu care încep: fie H, fie T. Descrierea lor în amănunt se găsește în secțiunea 8.²⁹⁵

[h3] Ultrasonografia intraresuscitare

O serie de studii au examinat beneficiul ultrasonografiei în timpul resuscitării în identificarea cauzelor potențial reversibile. Deși nici un studiu nu a arătat că folosirea acesteia ar determina creșterea supraviețuirii, nu există nici un dubiu că ecocardiografia poate detecta cauzele reversibile cum ar fi tamponada cardiacă, embolia pulmonară, ischemia (disfuncția contractilă a miocardului), disecția de aortă, hipovolemia, pneumotoraxul.²⁹⁶⁻³⁰³ Ultrasonografia efectuată de clinicieni cu experiență este de un real folos în identificarea și terapia cauzelor potențial reversibile de stop cardiorespirator. Integrarea metodelor imagistice în manevrele de suport vital avansat necesită o instruire considerabilă, pentru a putea fi efectuată cu întreruperea minimă a compresiilor toracice; este recomandată plasarea transductorului în poziție subxifoidiană.^{296,302,304} Un imagist experimentat poate obține imagini în cele 10 secunde de reevaluare a pacientului (transductorul este poziționat imediat înainte de întreruperea compresiilor toracice). Akinezia globală (la evaluarea ultrasonografică) în timpul resuscitării este înalt predictivă pentru riscul de deces³⁰⁵⁻³⁰⁷, deși nu au fost raportate sensibilitatea și specificitatea.

[D] Cei patru 'H'

Hipoxia poate fi evitată prin ventilația cu O₂ 100% și poziționarea corectă a sondei de intubație oro-traheală, verificată prin ridicarea simetrică a peretelui toracic și prezenta murmurului vezicular bilateral (tehnica descrisă în Secțiunea 4e).

Hipovolemia, cauză frecventă de PEA, este determinată de obicei de o hemoragie severă, apărută în context traumatic (Secțiunea 8h)²⁹⁵, sângerare digestivă sau ruptură unui anevrism aortic. Conduita terapeutică impune înlocuirea rapidă a pierderilor de volum intravasculare asociat cu

controlul chirurgical al sursei de sangerare. Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidemia sau alte tulburari metabolice sunt decelate prin teste de laborator sau sugerate de istoricul medical (de ex insuficienta renala- Sectiunea 8a) sau de ECG in 12 derivatii. Clorura de calciu administrata intravenos este indicata in tratamentul hiperkaliemiei, hipocalcemiei si in intoxicatia cu blocante de calciu. Hipotermia poate fi asociata frecvent cu inecul (Sectiunile 8c si d);²⁹⁵ pentru a confirma diagnosticul este necesar un termometru care poate masura si temperaturi sub 35°C.

[D]Cei patru ‘T’

Pneumotoraxul compresiv poate fi cauza primara a PEA sau complicatia unei tentative de abord venos central. Diagnosticul este clinic. Atitudinea terapeutica ce se impune este decompresia imediata pe ac si apoi inserarea unui dren toracic. In stopul cardiac din trauma severa, decompresia unui pneumotorax in tensiune suspiciat poate necesita uneori efectuarea toracostomiei bilaterale.

Tamponada cardiaca este dificil de diagnosticat, deoarece semnele tipice- distensia venelor jugulare si hipotensiunea sunt mascate de stopul cardiac in sine. SCR produs prin trauma toracica penetranta este inalt sugestiv pentru tamponada cardiaca si reprezinta indicatie de pericardiocenteza pe ac sau toracotomie intraresuscitare (Sectiunea 8h) **295**. Ultrasonografia utilizata din ce in ce mai des intraresuscitare face ca diagnosticul de tamponada cardiaca sa fie mai rapid si corect stabilit.

In absenta istoricului specific de ingestie accidentala sau voluntara de substante toxice sau medicamente, diagnosticul de certitudine este stabilit doar prin teste de laborator (Sectiunea 8b). Cand este posibil, se administreaza antidotul in timpul resuscitarii, insa de cele mai multe ori tratamentul este suportiv.

Trombembolismul pulmonar masiv este cauza cea mai frecventa de obstructie circulatorie mecanica. Suspiciunea de TEP este indicatie de incepere imediata a terapiei fibrinolitice (Sectiunea 4).³⁰⁸

[h1]4e Managementul cailor aeriene si ventilatia

[h2]Introducere

Pacientii in stop cardiorespirator deseori au calea aeriana obstruata, de obicei secundar pierderii stării de conștiență; ocazional, obstrucția de cale aeriana poate fi cauza primară a stopului cardiorespirator. Evaluarea promptă, asigurarea căii aeriene și ventilația sunt obiective esențiale, prevenind leziunile hipoxice secundare cerebrale sau a altor organe vitale. În absența oxigenării adecvate, restabilirea circulației spontane ar putea fi imposibilă. Acest principiu nu se aplică stopului cardiac primar produs în apropierea unui defibrilator; în acest caz prioritatea este defibrilarea imediată.

[h2]Obstructia de cale aeriana

[h3]Cauze de obstructie

Obstrucția poate fi parțială sau completă; se poate produce la orice nivel, de la nas și cavitate bucală până la trahee. La pacientul inconștient, cel mai frecvent, obstrucția se produce la nivelul palatului moale și epiglotei.^{309,310} De asemenea poate apărea prin vărsătură și sânge (regurgitarea conținutului gastric sau traumă) sau prin corp străin. Edemul laringian produs prin arsură, inflamație sau anafilaxie este o altă cauză de obstrucție de cale aeriană. Stimularea căilor respiratorii superioare duce la instalarea spasmului laringian.

Obstrucția de cale aeriană sub nivelul laringelui este mai puțin întâlnită dar se poate produce prin secreții bronșice excesive, edem de mucoasă, bronhospasm, edem pulmonar sau aspirația conținutului gastric.

[h3] Recunoașterea obstrucției de cale aeriană

Obstrucția de cale aeriană poate fi subtilă și deseori rămâne nediagnosticată de personalul calificat și ignorată de salvatorul laic. “Privește, ascultă și simte” este o metodă simplă, sistematică, de abordare și identificare a obstrucției de cale aeriană.

- Privește mișcările peretelui toracic și abdominal;
- Ascultă și simte fluxul de aer de la nivelul nasului și cavității bucale

În obstrucția parțială, fluxul de aer este redus și de obicei zgomotos. Stridorul inspirator este determinat de obstrucție la nivelul laringelui sau superior de acesta. Wheezing-ul expirator semnifică obstrucție a căilor aeriene inferioare, cu tendința la colaps în timpul expirului. Alte sunete caracteristice includ:

- „galgaitul” (gurgling) este determinat de prezența materialului străin lichid sau semisolid la nivelul căilor aeriene de diametru mare.
- „sforaitul” (snoring) apare când faringele este parțial obstruat de către palatul moale sau epiglota.
- „tipatul” (crowing) semnifică spasmul laringian.

Efortul respirator la pacientul cu obstrucție completă de cale aeriană determină mișcarea paradoxală a toracelui și abdomenului, deseori descrisă ca „respirație în dinți de fierastrău”. Când pacientul încearcă să inspire are loc retracția toracelui și expansiunea abdomenului; în expir se produce fenomenul invers. Această respirație paradoxală diferă față de schita respiratorie normală a mișcărilor sincronizate a abdomenului (în jos și în afară, prin contractia diafragmului) cu ridicarea peretelui toracic. În obstrucția de cale aeriană sunt folosiți și mușchii respiratori accesori pentru a realiza mișcarea peretelui toracic. Identificarea respirației paradoxale presupune examinarea completă a gâtului, toracelui și abdomenului. Evaluarea trebuie să cuprindă și auscultatia pulmonară- absența murmurului vezicular apare în obstrucția completă; orice respirație zgomotoasă indică obstrucție parțială. La pacientul apneic obstrucția completă de cale aeriană determină imposibilitatea de a produce inflația pulmonară în timpul încercării de ventilație cu

presiune pozitiva. Leziunile neurologice si a altor organe vitale pot aparea in cateva minute daca nu se reuseste restabilirea patentei caii aeriene pentru a permite ventilatia adecvata, cu instalarea consecutiva a stopului cardiac.

[h2]Eliberarea cailor aeriene cu tehnici de baza

Odată recunoscută obstrucția, trebuie luate imediat măsuri de eliberare a CAS. Sunt descrise trei manevre menite să elibereze CAS obstructate din cauza limbii sau a altor structuri anatomice de la acest nivel: hiperextensia capului, ridicarea mandibulei, subluxația mandibulei.

[h3]Hiperextensia capului si ridicarea mandibulei

Salvatorul se pozitioneaza cu o mana plasata pe fruntea pacientului, impingand usor capul spre spate, in timp ce cu degetele celeilalte maini ridica mentonul, producand extensia structurilor cervicale anterioare(Fig. 4.3).³¹¹⁻³¹⁶



Fig. 4.3

Fig.4.4a

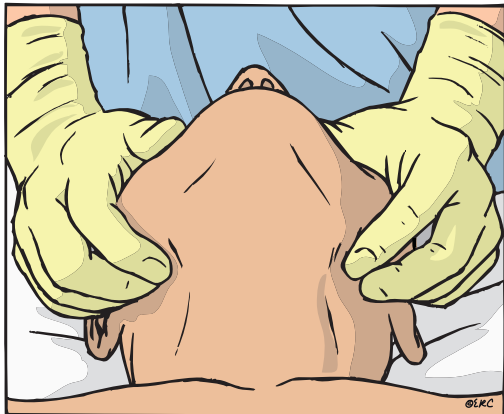


Fig.4.4b

[h3]Subluxatia mandibulei

Este o manevră alternativă pentru deplasarea spre anterior a mandibulei și înlăturarea obstrucției produsă de palatul moale și epiglotă. Indexul și celelalte degete se plasează în spatele unghiului mandibulei, împingând în sus și spre anterior; cu ambele policele se împinge ușor mentonul menținând cavitatea bucală deschisă (Fig.4.4.).

Aceste manevre simple, de schimbare a poziției, au succes în majoritatea cazurilor de obstrucție produsă prin relaxarea țesuturilor moi; dacă prin aceste manevre nu se obține o cale aeriană liberă, se caută alte cauze de obstrucție; orice corp străin vizualizat în cavitatea bucală se îndepărtează digital, cu o pensa sau aspirator; se înlătură fragmente dentare sau dinți dislocați, însă se lasă pe loc protezele dentare bine fixate (facilitează efectuarea ventilației gură la gură prin păstrarea conturului structurilor anatomice).

[h3]Managementul cailor aeriene la pacienții cu suspiciune de leziune de coloana cervicală

Dacă se ridică suspiciunea de leziune spinală (de exemplu victimă a unei căderi de la înălțime, victima unui traumatism cranian sau cervical sau scufundare în ape de mică adâncime) este obligatoriu ca în timpul resuscitării capul, gâtul, trunchiul și regiunea lombară să fie menținute în poziție neutră; hiperextensia excesivă a capului poate agrava un traumatism cervical și poate duce la leziuni de cordon spinal;**317-321** această complicație însă nu a fost documentată iar riscul relativ nu este cunoscut. Când există suspiciunea de leziune de coloană cervicală, eliberarea căii aeriene se face prin manevra de subluxare a mandibulei sau de ridicare a acesteia, combinate cu stabilizarea manuală în linie a capului și gâtului. **322,323** Dacă obstrucția de cale aeriană cu risc vital persistă, în pofida aplicării corecte a manevrei de subluxare sau de ridicare a mandibulei, se poate asocia un grad mic de extensie a capului până la deschiderea căii aeriene; explicația acestei asocieri este că stabilirea unei căi aeriene patente este un obiectiv mult mai important decât grija pentru o potențială leziune de coloană cervicală.

[h3]Tehnici adjuvante de eliberare a cailor aeriene

Deși nu există date publicate cu referire la utilizarea canulelor oro- sau nazofaringiene în timpul RCP, ele sunt deseori utile și uneori esențiale pentru menținerea deschisă a căilor aeriene, mai ales dacă resuscitarea este de lungă durată. Menținerea poziției capului și gâtului este necesară pentru păstrarea alinierii căilor aeriene; deși pipa oro- și nazofaringiană ridică limba de pe peretele faringian posterior, la un pacient inconștient ar putea fi necesară asocierea hiperextensiei capului și ridicarea mandibulei.

[h4]Canula orofaringiană

Pipa Guedel este fabricată într-o gamă largă de dimensiuni, de la cele pentru nou-născut la cele pentru adult; estimarea dimensiunii necesare pentru fiecare caz se face prin măsurarea distanței de la incisivi la unghiul mandibulei. Cele mai folosite marimi pentru adulți sunt 2,3, și 4 (mica, medie, mare).



Fig.4.5

La pacienții cu reflexele de fund de gât păstrate este permanent prezent riscul de stimulare a reflexului de vomă și/sau de inducere a unui laringospasm; din acest motiv canula orofaringiană se folosește doar la pacienții comatoși (Fig.4.5). Acest dispozitiv se poate obtura la trei nivele:³²⁴ porțiunea distală a pipei poate fi acoperită de limbă sau epiglotă sau pipa poate fi fixată în valecula.

[h4]Canula nazofaringiană

Este mai bine tolerată decât canula orofaringiană de pacienții cu starea de conștiență mai puțin alterată. Poate fi soluția salvatoare la pacienții cu trismus sau leziuni oro-maxilo-faciale. Inserția inadecvată în cavitatea craniană, a unei canule nazofaringiene în cazul prezenței unei fracturi de bază de craniu, este un incident posibil dar extrem de rar.^{325,326} În cazul certitudinii sau suspiciunii prezenței unei fracturi de bază de craniu, este indicată utilizarea unei canule orofaringiene, dar dacă aplicarea acesteia nu este posibilă și calea aeriană este obstruată, introducerea cu grijă a unei canule nazofaringiene poate fi salvatoare de viață (beneficiile depășesc riscurile).

Dimensiunea canulelor nazofaringiene este notată în milimetri, conform diametrului interior, iar lungimea crește direct proporțional cu diametrul. Metodele tradiționale de apreciere a dimensiunii necesare (compararea cu degetul mic sau cu narina) nu se corelează cu particularitățile căilor aeriene și prin urmare sunt metode ineficiente.³²⁷ Pentru adulți sunt indicate pipele cu diametrul de 6-7 mm. În aproximativ 30% din cazuri, introducerea canulei nazofaringiene produce leziuni ale mucoasei nazale cu epistaxis secundar.³²⁸ Dacă dimensiunea selectată este mai mare decât cea necesară, poate stimula reflexele laringiene sau glosofaringiene, cu inducerea laringospasmului sau vomei.

[h3]Oxigenul

În timpul RCP se administrează oxigen ori de câte ori acesta este disponibil. Nu există date care să arate care este saturația optimă în oxigen a sângelui arterial (SaO_2) în timpul resuscitării. Există o serie de rezultate de la studii pe animale³²⁹ și câteva observații clinice care indică o asocieră între SaO_2 crescută după restabilirea circulației spontane și prognosticul rezervat.³³⁰ O mască de oxigen standard asigură o concentrație a oxigenului în aerul inspirat de 50% cu condiția ca fluxul să fie suficient de mare. O mască la care este atașat un rezervor poate asigura o concentrație de oxigen în aerul inspirat de 85% la fluxuri de 10-15 L/minut. Inițial, se administrează cea mai mare concentrație de oxigen posibilă, care ulterior este titrată sub controlul saturației periferice (pulsoximetrie) și a gazelor arteriale astfel încât SaO_2 să se mențină între 94-98%.

[h3]Aspiratia

Se folosește o sondă de aspirație rigidă cu orificii largi (Yankauer) pentru îndepărtarea secrețiilor din căile aeriene superioare (sange, saliva, conținut gastric). Aspiratia se utilizează cu prudență la pacienții cu reflex de fund de gat prezent, din cauza riscului de varsatură.

[h2]Ventilatia

Înstituirea rapidă a ventilației artificiale este necesară pentru toți pacienții la ventilația spontană este inadecvată sau absentă. Ventilația gură-la-gură este eficientă dar concentrația oxigenului în aerul asigurat de ventilația salvatorului (aer expirat) este doar de 16-17%; din acest motiv este necesară înlocuirea acesteia cu ventilație cu concentrații mai mari de oxigen, de îndată ce acest lucru este posibil. Pocket mask este un dispozitiv utilizat pe scară largă; este o mască similară celei de anestezie care permite ventilația gură-la-mască; are o valvă unidirecțională care direcționează aerul expirat de pacient departe de salvator; masca este transparentă și permite vizualizarea eventualelor secreții – sânge sau lichid de vărsătură; unele măști au un conector care permite administrarea de oxigen. Când nu există conector, administrarea suplimentară de oxigen se poate face prin introducerea tubului pe una dintre părțile măștii, cu asigurarea etanșeității adecvate pe relief facial (utilizarea ambelor mâini permite o etanșeizare maximă) (Fig.4.6.).



Fig. 4.6.

Utilizarea unor volume tidal mari sau a unor fluxuri inspiratorii exagerate duce la creșterea presiunii în căile aeriene, determinând inflație gastrică, cu risc de regurgitare și aspirație pulmonară secundară. Riscul de inflație gastrică este crescut de:

- cale aeriană obstruată prin poziție incorectă a capului și gâtului;
- sfincter esofagian incompetent (prezent la toți pacienții în stop cardiac);
- presiuni de inflație crescute.
-

Dimpotriva, dacă fluxul inspirator este prea scăzut, timpul inspirator va crește, cu diminuarea consecutivă a timpului pentru efectuarea compresiilor toracice. Fiecare ventilație trebuie să dureze 1 secundă și să asigure volumul de aer necesar pentru mișcarea adecvată a peretelui toracic; această regulă reprezintă un compromis între administrarea unui volum ventilator adecvat, cu risc minim de inflație gastrică și efectuarea corectă a compresiilor toracice.

În timpul resuscitării cu cale aeriană neprotejată, se administrează 2 ventilații după fiecare secvență de 30 compresii toracice.

[h3]Baloane de ventilație autogonflabile

Balonul de ventilație autogonflabil poate fi conectat la o mască facială, la o sondă de intubație traheală sau orice dispozitiv supraglotic; în absența oxigenului suplimentar, baloanele autogonflabile permit ventilația cu aer atmosferic (21% oxigen). Dacă se poate atașa un rezervor, la un flux de aproximativ 10L/min pot fi atinse concentrații de oxigen în aerul inspirat de aproximativ 85%.

Deși ansamblul mască-balon permite ventilație cu concentrații mari de oxigen, utilizarea lui necesită un salvator instruit, fiind relativ dificilă menținerea etanșeității măștii pe reliefurile faciale și menținerea patenței căii aeriene – cu o mână – în timp ce cu cealaltă mână se comprimă balonul.³³¹ Orice scăpare de aer pe lângă mască induce hipoventilație și orice tentativă de ventilație cu calea aeriană obstruată poate produce inflație gastrică^{332,333} (proces care reduce suplimentar eficiența ventilației și crește semnificativ riscul de regurgitare gastrică și aspirație pulmonară).³³⁴ Manevra de presiune cricoidiană reduce riscul de regurgitare^{335,336} dar necesită salvator antrenat (incorect aplicată, această manevră poate face mult mai dificilă ventilarea pacientului).^{335,337-340}

Este preferabilă tehnica ventilării pe mască și balon cu două persoane (Fig. 4.7.); o persoană menține masca în poziție, utilizând manevra de sublucție a mandibulei, cu ambele mâini, în timp ce o a doua persoană comprimă balonul. Avantajele acestei metode sunt obținerea unei etanșeități mai bune a măștii și ventilația eficientă, cu riscuri minime.



Fig. 4.7.

Odată cu insertia unei sonde traheale sau a unui dispozitiv supraglotic, ventilația se face la o rată de 10/minut, fără necesitatea de oprire a compresiilor toracice. Etanșeitățile pe laringe, oferite de masca laringiană nu este suficient de bună pentru a preveni scăparea unui mic volum de aer când o ventilație coincide cu o compresie toracică; scăpările moderate de aer sunt acceptate, mai ales dacă mare parte din acest volum este evacuat prin cavitatea bucală. Scăpările de volume mari de aer determina o ventilație inadecvată, situație în care devine necesară intreruperea compresiilor pentru administrarea ventilațiilor eficiente, folosind un raport compresii-ventilații de 30:2.

[h3]Aparate de ventilație mecanică

Există foarte puține studii care iau în considerație aspectele specifice ale ventilației în timpul SVA. Unele dintre ele au sugerat că, în timpul RCP, numărul de ventilații efectuat de către personalul medical este excesiv, ^{243,341,342}; alte studii au aratat însă o rată a ventilațiilor mai aproape de normal. ^{246,343,344} În contrast, ventilatoarele mecanice asigură un flux de gaz constant în timpul inspirului; volumul administrat este dependent de timpul inspirator (un timp mai mare asigură un volum tidal mai mare); deoarece, în timpul inspirului, presiunea din căile aeriene crește, majoritatea ventilatoarelor au limitatoare de presiune pentru scăderea riscului de barotraumă. Ventilatoarele mecanice pot fi utilizate atât cu masca facială cât și cu oricare alt dispozitiv de cale aeriană (sondă de intubație traheala, dispozitiv supraglotic).

Parametrii inițiali de ventilație: volum tidal de 6-7ml/Kg; frecvență de 10 ventilații/minut. Majoritatea aparatelor permite selectarea parametrilor de ventilație facilitând adaptarea la greutatea corporale diferite; alte aparate permit alegerea modului optim de ventilație mecanică. În prezența circulației spontane, parametrii adecvați de ventilație mecanică sunt determinați prin analiza gazelor arteriale.

Comparativ cu alte metode de ventilație, utilizarea unui aparat oferă mai multe avantaje:

- la un pacient neintubat, salvatorul are ambele mâini libere pentru menținerea poziției corecte a măștii și a alinierii căilor aeriene.
- cu o mână poate fi efectuată presiunea cricoidiană în timp ce cealaltă mână menține etanșeitarea măștii pe masivul facial.
- la pacientul intubat, salvatorul este liber pentru îndeplinirea altor sarcini. ³⁴⁵
- odată stabiliți parametrii de ventilație, asigură un volum tidal, o frecvență respiratorie și o minut-ventilație constantă; este evitată astfel ventilația excesivă.
- presiunea de varf în caile aeriene este mai mică decât în cazul ventilației manuale, ceea ce reduce presiunea intratoracică și ameliorează întoarcerea venoasă, și consecutiv debitul cardiac.

O serie de studii (unul efectuat pe manechin, la care s-a simulat stopul cardiorespirator, și altul implicând ventilarea pacienților aneșteziati efectuată de către pompieri) au aratat o reducere semnificativă a inflației gastrice în cazul folosirii aparatelor de ventilație mecanică și a măștilor, față de ventilația pe masca și balon. ^{346,347} Oricum, încă nu s-a studiat efectul asupra inflației gastrice la pacienții în stop cardiorespirator determinat de ventilatoarele mecanice, astfel încât nu există date clare care să demonstreze avantajele față de dispozitivele de ventilație pe masca și balon.

[h3]Administrarea pasivă de oxigen

În prezenta unei cai aeriene patente, doar prin compresiile toracice se realizează un grad de ventilație pulmonară.³⁴⁸ Oxigenul poate fi administrat pasiv, fie cu ajutorul unui tub traheal adaptat (tub Boussignac),^{348,350} fie asociind o canulă orofaringiană la mască standard de oxigen (fără îmbogățitor de oxigen).³⁵¹ Deși un studiu a arătat că supraviețuirea cu status neurologic nealterat a fost mai mare la pacienții cu SCR instalat în prespital (prin FV) în cazul administrării pasive de oxigen (canulă orofaringiană și mască de oxigen) decât la cei ventilați pe mască și balon, aceasta a fost o analiză retrospectivă, cu multiple posibilități de eroare.³⁵¹ Nu există date suficiente care să susțină sau să respingă ipoteza potrivit căreia folosirea de rutină a administrării pasive a oxigenului în timpul RCP ar determina creșterea supraviețuirii, față de administrarea oxigenului prin ventilație cu presiune pozitivă. Până când se vor obține date suplimentare, administrarea pasivă a oxigenului fără ventilația pacientului, în timpul RCP, nu este recomandată a fi utilizată de rutină.

[h2]Dispozitive alternative de cale aeriană

Intubația traheei este considerată a fi metoda optimă de protezare a căii aeriene. S-a demonstrat însă că fără instruire adecvată și fără experiență, rata de incidență a complicațiilor, ca de exemplu nerecunoașterea intubării esofagiene (6-17%, în unele studii efectuate cu paramedici)³⁵²⁻³⁵⁵ sau deplasarea sondei traheale din poziția normală, este inacceptabil de mare.³⁵⁶ Tentativele prelungite de intubație traheală au efecte negative; întreruperea compresiilor toracice în timpul acestor manevre duce la compromiterea perfuziei cerebrale și coronariene. O serie de dispozitive alternative au fost luate în considerare pentru managementul căilor aeriene în timpul RCP; Combitubul, mască laringiană, tubul laringian și I-gel sunt doar o parte din aceste dispozitive studiate până acum. Nici unul din studiile realizate nu a îndeplinit condițiile pentru a permite ca obiectivul principal să fie evaluarea supraviețuirii, mai degrabă s-au concentrat asupra ratei de succes a inserției și ventilației. Dispozitivele supraglotice de cale aeriană se inseră mai ușor decât sonda traheală și, spre deosebire de aceasta, pot fi în general poziționate fără întreruperea compresiilor toracice.³⁵⁷

Nu există date care să susțină utilizarea de rutină a unei anumite tehnici de management a căii aeriene în timpul RCP; alegerea tehnicii de asigurare a căii aeriene depinde de circumstanțele de instalare a stopului și de experiența salvatorului.

[h3]Mască laringiană (LMA)

Mască laringiană (Fig. 4.8.) poate fi inserată mai rapid și mai ușor decât sonda traheală.³⁵⁸⁻³⁶⁵ A fost studiată folosirea mastii laringiene clasice (cLMA), care este reutilizabilă, în timpul RCP, însă nici unul din aceste studii nu a comparat direct acest dispozitiv cu sonda traheală. Există o varietate largă de masti laringiene de unică folosință care sunt folosite în timpul RCP, însă ele diferă de mască laringiană clasică; nu sunt disponibile date publicate despre performanța acestor dispozitive.³⁶⁶ Ratele raportate de ventilație eficientă în timpul RCP folosind mască laringiană sunt foarte mari pentru studiile din spital (86-100%)³⁶⁷⁻³⁷⁰, dar mai puțin impresionante (71-90%)³⁷¹⁻³⁷³ pentru stopurile cardiace din prespital; motivul pentru aceste rezultate relativ dezamăgitoare nu este cunoscut.

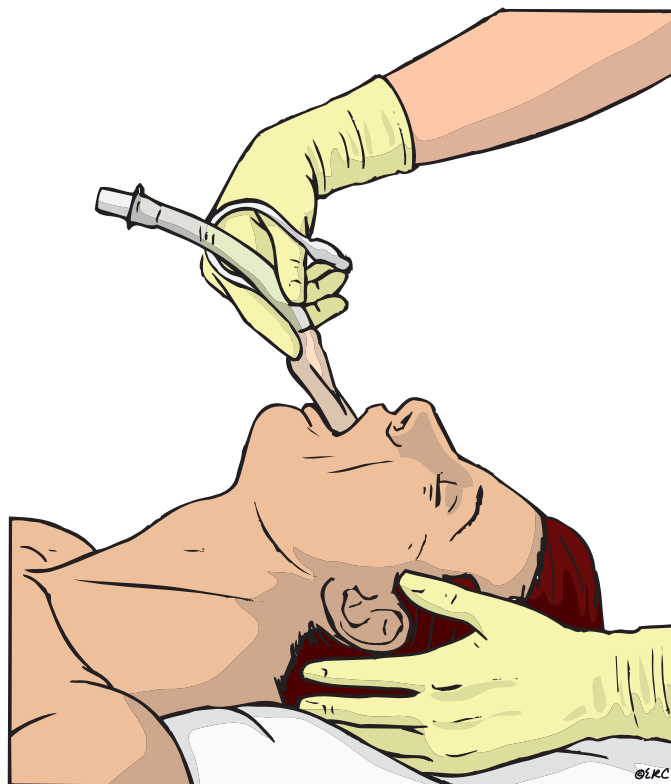


Fig 4.8.

Pentru personalul fara experienta, ventilatia pacientilor aflati sub anestezie este mai eficienta si mai usoara folosind masca laringiana decat masca de anestezie si balon.³³¹ Este de preferat chiar evitarea ventilatiei pe masca si balon ori de cate ori masca laringiana poate fi inserata fara intarziere, deoarece folosirea ansamblului balon-masca laringiana in timpul resuscitarii scade incidenta regurgitarii, comparativ cu folosirea mastii de anestezie si a balonului.³³⁴ Un studiu a aratat valori asemanatoare ale gazelor arteriale la pacientii resuscitati cu succes in prespital, indiferent daca au fost ventilati pe masca si balon sau s-a folosit masca laringiana.³⁷⁴

Comparativ cu intubația traheală, dezavantajele utilizării LMA sunt creșterea riscului de aspirație bronșică și imposibilitatea ventilării eficiente a pacienților cu complianță pulmonară redusă sau cu complianță redusă a peretelui toracic. Nu există date care să stabilească dacă este posibilă sau nu ventilația eficientă prin LMA fără întreruperea compresiilor toracice. Ventilația eficientă în timpul efectuării compresiilor toracice reprezintă unul din principalele avantaje ale utilizării sondei traheale. Exista extrem de putine cazuri de aspiratie traheo-bronsica raportate in cazul folosirii LMA in timpul RCP.

[h3]Combitubul

Este un tub cu lumenul dublu, care se introduce „în orb” în cavitatea bucală și care realizează o cale aeriană patentă indiferent de poziționarea sa finală (în trahee, respectiv în esofag). Exista multe studii despre utilizarea Combitubului in RCP, ventilatia eficienta fiind realizata in 79-98%

dintre pacienti.^{372,375-382} Datele obtinute in doua studii randomizate de tip caz-control au aratat ca nu exista nici o diferenta in ceea ce priveste supravietuirea intre folosirea Combitubului sau a intubatiei traheale pentru SCR din prespital.^{381,382} Utilizarea Combitubului este in scadere, in multe tari fiind inlocuit de alte dispozitive, cum ar fi tubul laringian.

[h3]Tubul laringian (LT)

A fost introdus in 2001 (Fig.4.9.); este cunoscut ca dispozitivul supraglotic „rege” in SUA. La pacientii sub anestezie, performantele LT sunt superioare celor ale cLMA si ProSeal LMA.^{383,384} Dupa doar doua ore de instruire, asistentele au inserat cu succes LT si au ventilat corespunzator 80% din pacientii in SCR din prespital (24 de cazuri din 30).³⁸⁵ Versiunea de unica folosinta a tubului laringian (LT-D) a fost inserata cu succes de catre paramedici in 92 de cazuri de SCR in prespital(85 din prima incercare si 7 din a doua).³⁸⁶ Intr-un studiu de RCP realizat pe manechin, folosirea LT-D a redus semnificativ timpul de „no-flow” in comparatie cu sonda traheala.³⁸⁷



Fig.4.9.

[h3] I-gel

Mansonul dispozitivului este fabricat dintr-un elastomer termoplastic si nu necesita a fi umflat; partea longitudinala are incorporate un dispozitiv antimuscatura si un tub ingust de drenaj esofagian (Fig 4.10). Este foarte facil de inserat, necesitand instructie minima, si poate realiza o presiune de etanseitate la nivel laringian de 20-24 cmH₂O.^{388, 389} In doua studii efectuate pe manechin insertia I-gel a fost semnificativ mai rapida decat in cazul altor dispozitive supraglotice de cale aeriana.^{357, 390} Usurinta cu care se insera I-gel si scaparile aerice reduse il fac ca teoretic sa fie un dispozitiv foarte atragator intraresuscitare pentru cei nefamiliarizati cu manevra de intubatie traheala. Exista raportari despre folosirea I-gel in timpul stopului cardiac, insa se asteapta mai multe date despre utilizarea lui in aceasta situatie.^{391, 392}

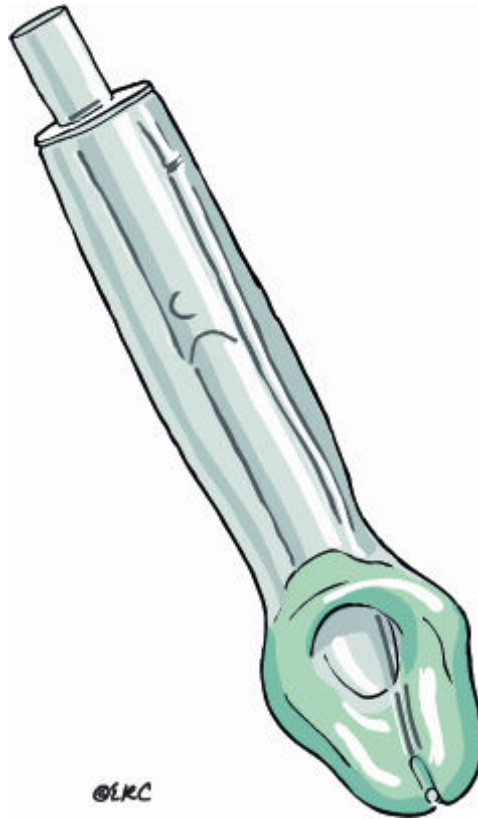


Fig.4.10.

[h3]Alte dispozitive de cale aeriana

[h4]ProSeal LMA

ProSeal LMA (PLMA) a fost studiată în amănunt la pacienții aflați sub anestezie, însă nu există studii în ceea ce privește funcționarea și performanța în timpul RCP. Are câteva proprietăți care o fac, teoretic, mai potrivită pentru a fi utilizată în timpul RCP decât cLMA: etanșeitate mai bună la nivel laringian, permițând ventilația cu presiuni mai mari,³⁹³ includerea unui tub de drenaj gastric care permite aspirarea conținutului gastric lichidian regurgitat la nivelul esofagului superior și pasajul unui tub gastric pentru drenarea conținutului gastric lichid, precum și un dispozitiv antimuscatură.

ProSealLMA este ușor mai dificil de inserat decât cLMA și relativ scumpă. Supreme LMA este o versiune de unică folosință a PLMA. Studiile efectuate la pacienții sub anestezie au arătat că este mai ușor de inserat decât PLMA și asigură o presiune de etanșeizare la nivel laringian de 24-28 cmH₂O.³⁹⁴⁻³⁹⁶ Sunt așteptate date despre utilizarea SLMA în stop cardiac.

[h4]Intubating LMA (ILMA)

Insertia ILMA este mai usoara ,^{397, 398} insa pozitionarea in orb a unui tub tracheal necesita in general o instructive mai indelungata.³⁹⁹ Un studiu a documentat utilizarea ILMA dupa esuarea intubatiei prin laringoscopie directa, in Franta, de catre personalul medical din prespital, la 24 de stopuri cardiace.⁴⁰⁰

[h2]Intubatia traheala

Nu exista suficiente date care sa sustina sau sa respinga utilizarea unei anumite tehnici de mentinere a caili aeriene si de asigurare a ventilatiei la adulti in SCR. Cu toate acestea, intubatia traheala este perceputa ca fiind cea mai buna metoda de asigurare a unei cai aeriene patente si protejate. Reprezinta o metoda de ales atunci cand exista personal cu abilitati si experienta corespunzatoare. O reevaluare sistematica a studiilor randomizate tip caz-control despre intubatia traheala versus alte dispozitive alternative de cale aeriana la bolnavii critici (inclusivi traumatici) a identificat doar trei studii:⁴⁰¹ doua despre folosirea Combitub versus intubatie traheala in SCR din prespital,^{381, 382} aratand ca nu exista nici o diferenta asupra supravietuirii. Al treilea a studiat managementul caili aeriene la copiii in SCR, cu insuficienta respiratorie acuta sau trauma severa, utilizand fie sonda traheala, fie ventilatia pe masca si balon; studiul a aratat ca nu a existat un beneficiu in cazul celor intubati; dimpotriva, din totalul copiilor care au necesitat management ai caili aeriene pentru probleme respiratorii, cei randomizati pentru intubatia traheala au avut o rata de supravietuire mai mica decat grupul celor ventilati pe masca si balon. Studiul OPALS (The Ontario Prehospital Advanced Life Support) a aratat ca nu a existat o crestere a supravietuirii la pacientii la care intubatia traheala si administrarea de droguri cardiace au fost adaugate sistemului optimizat de suport vital de baza- defibrilator extern automat (BLS-DEA).²⁴⁵

Avantajele intubatiei traheale fata de ventilatia pe masca si balon includ: permite ventilatia pacientului fara intreruperea compresiilor toracice;⁴⁰³ ventilatia eficienta, in special in cazurile cu complianta scazuta pulmonara/ a peretelui toracic; risc minim de inflatie gastrica si regurgitare; protejeaza calea aeriana de continutul gastric; eliberarea unui membru al echipei de resuscitare. Folosirea ansamblului masca si balon are risc mai mare de distensie gastrica si, theoretic, de regurgitare si aspiratie pulmonara. Oricum, nu exista date suficiente care sa arate ca incidenta aspiratiei traheobronsice este mai mare la pacientii in SCR ventilati pe masca si balon versus cei intubati.

Dezavantajele intubatiei taheale fata ventilatia pe masca si balon de includ:

- riscul nerecunoasterii pozitionarii gresite a sondei traheale- la pacienii din prespital aflati in SCR, incidenta documentata a acestui fapt variaza intre 0.5% si 17% astfel: medici de urgenta-0.5%,⁴⁰⁴ paramedici- 2.4%,⁴⁰⁵ 6%,^{352,353} 9%,³⁵⁴ 17%.³⁵⁵
- intreruperea compresiilor toracice pentru manevra de intubatie- un studiu despre intubatia in prespital realizata de paramedici, pe un total de 100 stopuri cardiorespiratorii, a aratat ca timpul mediu de intrerupere a compresiilor toracice pentru incercarea de intubatie traheala a fost de 110 s, si ca in 25% din cazuri manevra a necesitat mai mult de 3 min.⁴⁰⁶ Tentativele de intubatie traheala sunt responsabile pentru aproape 25% din toate intreruperile din timpul RCP.
- O rata mai mare de esec. Ratele de success ale manevrei de intubatie traheala se coreleaza cu experienta practica dobandita individual.⁴⁰⁷ Ratele de esec pentru intubatia

traheala sunt de pana la 50% in prespital, daca volumul de pacienti este scazut si manevra nu este efectuata frecvent.^{408,409}

Personalul medical care are responsabilitatea de a intuba in prespital trebuie sa parcurga un program de instructie structurat, monitorizat, care sa ii asigure insusirea manevrei si reevaluarea periodica a competentei. Salvatorul trebuie să pună în balanță riscurile si beneficiile intubației cu nevoia de efectuare corectă a compresiilor toracice. Tentativa de intubare impune întreruperea compresiilor toracice dar, odată asigurată calea aeriană, ventilațiile se pot desfășura fără oprirea compresiilor. Salvatorul antrenat în managementul avansat al căilor aerine trebuie să efectueze laringoscopia directă fără întreruperea compresiilor toracice; o scurtă pauză în efectuarea compresiilor este necesară doar când sonda trece printre corzile vocale. În caz contrar, pentru a evita întreruperea compresiilor toracice, tentativa de intubație este amânată până la reluarea circulației spontane.^{351,410} Tentativa de intubare a traheei nu trebuie sa determine intreruperea compresiilor toracice pentru mai mult de 10 secunde; daca nu se poate respecta acest timp, se reincepe ventilatia pe masca si balon. Dupa intubatie, trebuie confirmata plasarea corecta a sondei si securizarea acesteia.

[h3]Confirmarea pozitiei corecte a sondei de intubatie traheala

Nerecunoașterea intubării esofagului este cea mai importantă complicație a tentativei de intubație traheală. Acest risc este redus prin utilizarea de rutină a tehnicilor primare și secundare de confirmare a poziției corecte a sondei.

[h4]Evaluarea clinica

Evaluarea primară include observarea expansiunii ambelor hemitorace, auscultația câmpurilor pulmonare axilar bilateral (murmurul vezicular trebuie să fie simetric) și în epigastru (unde nu trebuie să se audă zgomot). Semne clinice de confirmare a poziției corecte a sondei de intubație (formarea de condens pe tub, ridicarea peretelui toracic, murmur vezicular prezent la auscultația câmpurilor pulmonare, lipsa zgomotelor de intrare a aerului în stomac) nu sunt eficiente în toate situațiile. Pentru evaluarea clinica, sensibilitatea (proportia intubatiilor traheale corect identificate) si specificitatea (proportia intubatiilor esofagiene corect identificate) raportate variaza astfel: sensibilitate 74-100%, specificitate 66-100%.^{404,411-414}

Metodele secundare de confirmare a poziției sondei (concentrația CO₂ expirat sau dispozitiv de detecție esofagiană) reduc riscul de nerecunoaștere a intubării esofagiene, dar performanta acestor dispozitive variaza considerabil. Mai mult, nici una dintre tehnicile secundare de confirmare a poziției nu poate face diferența între o sondă inserată în bronhie principală sau una corect plasată în trahee.

Există prea puține informații pentru a spune care este metoda optimă de confirmare a poziției corecte a sondei de intubație intraresuscitare; toate dispozitivele trebuie considerate ca fiind adjuvante ale unei alte tehnici de confirmare.⁴¹⁵ Nu există date care să cuantifice eficiența lor în monitorizarea poziției sondei după plasarea inițială.

[h4]Dispozitivul de detecție esofagiană

Dispozitivul de detecție esofagiană generează o forță de sucțiune la capătul traheal al sondei fie prin rețracția pistonului unei seringi de volum mare fie prin gonflarea unei sfere flexibile comprimate. Aerul din căile aeriene inferioare este ușor aspirat printr-o sondă plasată în trahee (al cărei lumen este menținut datorită cartilagiilor rigide); când sonda este amplasată în esofag, nu se poate aspira aer (esofagul se colabează când este generată forța de sucțiune). Dispozitivul poate genera confuzii în caz de obezitate excesivă, sarcină avansată sau astm sever cu secreții traheale în cantitate mare; în aceste circumstanțe traheea se poate colaba la aspirație.^{353,411,416-418} Performanța dispozitivului cu sonda de a identifica poziționarea traheala a sondei de intubație a fost raportată în cinci studii de stop cardiorespirator:^{353,419-422} sensibilitatea a fost 73-100%, iar specificitatea 50-100%. Performanța dispozitivului cu sfera de a identifica poziționarea traheala a sondei de intubație a fost raportată în trei studii de stop cardiorespirator:^{411,416,422} sensibilitatea a fost 71-75%, iar specificitatea 89-100%.

[h4]Detectoarele de dioxid de carbon

Dispozitivul de detecție a dioxidului de carbon măsoară concentrația de CO₂ în aerul expirat; persistența CO₂ în aerul expirat după 6 ventilații indică poziția sondei în trahee sau în bronhie principală; confirmarea poziției sondei deasupra carinei impune auscultația toracelui bilateral, pe liniile axilare medii.

Există trei tipuri de dispozitive de detecție a CO₂:

1. Detectoare colorimetrice de unică folosință de end-tidal CO₂ (ETCO₂) folosesc harti de turnesol pentru detectarea CO₂, aceste dispozitive oferind în general citiri de violet (ETCO₂<0,5%), roșu (ETCO₂ 0,5-2%) și galben (ETCO₂ >2%). În majoritatea studiilor, se considera că plasarea tubului traheal este corectă dacă culoarea roșie persista după câteva ventilații. La pacienții în stop cardiac, rezultatele a opt studii au relevat o sensibilitate de 62-100% în detectarea plasării traheale a sondei de intubație, și o specificitate de 86-100% în identificarea poziționării non-traheale.^{259,415, 421, 423-427} Deși detectoarele colorimetrice de CO₂ identifică destul de acceptabil poziționarea sondei de intubație la pacienții cu presiune de perfuzie adecvată, la pacienții în stop cardiac aceste dispozitive sunt mai puțin fiabile decât evaluarea clinică din cauza fluxului sanguin pulmonar extrem de scăzut și a producției insuficiente de CO₂. Mai mult, Dacă sonda de intubație este plasată în esofag, după șase ventilații poate apărea distensia gastrică, varsatura și aspirația în arborele traheobronșic.
2. Dispozitivele electronice digitale care măsoară ETCO₂ folosind un spectrometru infraroșu și afișează rezultatele cu un număr; ele nu oferă o afișare sub formă de undă grafică a ciclului respirator pe un capnograph. Cinci studii efectuate folosind aceste dispozitive pentru identificarea poziționării traheale a sondei la pacienții în stop cardiac au documentat sensibilitate de 70-100% și specificitate 100%.^{404, 413, 415, 419, 423, 428}
3. Detectoare de CO₂ din volumul curent expirat cu afișare sub formă de undă grafică (capnografe)- sunt cele mai fiabile pentru verificarea poziționării traheale a sondei la pacienții în stop cardiac. Două studii efectuate utilizând aceste dispozitive pentru verificarea poziționării

traheale a sondei la pacientii cu stop cardiac au demonstrat o senzitivitate de 100% si o specificitate de 100% in identificarea plasarii corecte a sondei de intubatie.^{404, 429} Trei studii insumand in total 194 de pozitionari traheale si 22 de pozitionari esofagiene au documentat o senzitivitate generala de 64% si o specificitate de 100% in identificarea pozitionarii traheale corecte a sondei, in cazul utilizarii capnografelor la pacientii cu stop cardiac din prespital.^{411, 416, 422} Oricum, in aceste studii intubatia a fost efectuata doar dupa sosirea pacientilor la spital (timpul mediu pana la intubatie mai mare de 30 de minute), multi dintre pacientii studiatii avand perioada lunga de resuscitare si de transport pana la spital.

Pe baza datelor disponibile, confirmarea pozitionarii corecte a sondei traheale prin auscultatie si vizualizare directa este cel putin la fel de exacta ca acuratetea detectoarelor de CO₂ colorimetrice, dispozitivelor esofagiene si capnometrelor digitale.

Capnografia este cea metoda cu cea mai mare senzitivitate si specificitate de confirmare si monitorizare continua a pozitionarii sondei traheale la pacientii in stop cardiorespirator; ea completeaza evaluarea clinica (auscultatie, vizualizarea pasajului sondei printr corzile vocale); nu face insa diferenta intre plasarea traheala sau la nivelul unei bronhii a sondei- de aceea auscultatia pulmonara este foarte importanta. Existenta capnografelor portabile le face usor de utilizat (pentru confirmarea initiala, dar si pentru monitorizare continua) atat in prespital, cat si in departamentele de urgenta sau diferitele sectii unde este necesara intubatia traheala. Daca nu exista capnografe, este indicat a se folosi un dispozitiv supraglotic pentru managementul caili aeriene.

[h4]Impedanta toracica

Ventilatia pe sonda plasata in esofag determina modificari mai mici asupra impedantei toracice decat in cazul ventilatiei pulmonare.⁴³⁰⁻⁴³² Modificarile impedantei toracice pot fi utilizate pentru detectarea ventilatiei⁴³³ si a intubatiei esofagiene^{403,434} in SCR. Este posibil ca aceasta tehnologie sa poata permite masurarea volumului tidal in timpul RCP; exista cercetari in derulare, nefiind deocamdata posibila aplicarea clinica de rutina.

[h3]Presiunea cricoidiana

La pacientii cu functie de pompa conservata aplicarea presiunii cricoidiene ofera un grad de protejare a caili aeriene de riscul de aspiratie, cu dezavantajul potential de afectare a ventilarii sau a manevrei de intubatie. Rolul presiunii cricoidiene la pacientul in SCR nu a fost studiat. Acesta manevra efectuata la pacientii ventilati pe masca si balon scade riscul inflatiei gastrice.^{335,336,435,436}

Studiile efectuate la pacienti anesteziati au aratat ca presiunea cricoidiana afecteaza frecvent ventilarea optima, determina cresterea presiunii inspiratorii de varf si obstructie completa- in limitele de aplicare normala a acestei manevre- la pana la 50% din pacienti (in functie de forta cu care este efectuata aceasta).^{335-340,437,438}

La pacientii in stop cardiorespirator nu este recomandata utilizarea de rutina a acestei manevre. Daca totusi este necesara, presiunea aplicata trebuie ajustata astfel incat sa nu interfere cu ventilarea sau intubatia traheala.

[h3]Securizarea sondei traheale

Deplasarea accidentală a sondei traheale poate apărea în orice moment, mai frecvent în timpul efectuării manevrelor de resuscitare sau pe durata transportului. Cea mai eficientă metodă de securizare urmează încă să fie determinată; este indicat să se fixeze cu benzi de leucoplast, fasa sau dispozitive speciale.

[h2]Cricotiroidotomia

Se pot întâlni situații când atât ventilația pe mască și balon cât și intubația traheei sau folosirea dispozitivelor supraglotice de cale aeriană sunt imposibile de realizat (traumă facială sau extinsă, obstrucție laringiană prin edem sau corp strain). Asemenea situații impun efectuarea cricotiroidotomiei pe ac sau chirurgicale. Traheotomia de urgență nu este recomandată fiind cronofagă și presupunând abilități chirurgicale precum și instrumentar adecvat.

Cricotiroidotomia chirurgicală asigură o cale aeriană definitivă care poate fi utilizată pentru ventilație până la efectuarea intubării semi-elective sau a traheostomiei. Puncția cricotiroidiană este procedura de ales într-o asemenea situație, realizându-se rapid și cu echipament minim. Este o măsură temporară până la realizarea unei căi chirurgicale. Asigură oxigenare pe o perioadă scurtă de timp; necesită o canulă cu diametru mare, care să nu se cudeze, o sursă de oxigen cu presiune mare; prezintă risc crescut de barotraumă și este ineficientă la pacienții cu traumă toracică. Există de asemenea risc de ventilație inadecvată sau imposibilă prin cudearea canulei; nu poate fi utilizată în timpul transportului.

[h1]4f Circulația

[h2] Medicamente și fluide utilizate în stopul cardiorespirator

Acest capitol cuprinde: medicamente folosite întraresuscitare; medicație antiaritmica în perioada periarest; alte medicamente folosite în perioada periarest; fluide; cai de administrare a medicamentelor. S-au efectuat eforturi sustinute ca aceste ghiduri să conțină informații exacte, însă majoritatea datelor actualizate sunt furnizate de companiile farmaceutice relevante pe piață.

[h2]Medicamente utilizate întraresuscitare

În timpul terapiei imediate a unui stop cardiorespirator sunt recomandate numai câteva droguri, evidențele științifice pe care se bazează utilizarea lor fiind limitate (în ceea ce privește intervalul optim de administrare a medicamentelor, ordinea în care acestea se efectuează, precum și doza optimă). Administrarea lor trebuie avută în vedere numai după aplicarea șocurilor electrice (dacă acestea sunt indicate) și după ce s-au început compresiunile toracice și ventilația mecanică.

Conferinta de Consens din 2010 a revizuit trei grupe de medicamente relevante pentru terapia stopului cardiorespirator: vasopresoare, antiaritmice si alte droguri. Au fost de asemenea discutate si reevaluate caile alternative de administrare a drogurilor, altele decat cea intravenoasa.

[h3]Medicatia vasopresoare

In ciuda continuii utilizari pe scara larga a adrenalinei, precum si, din ce in ce mai frecvent in unele tari, a vasopresinei pe durata resuscitarii, nu exista studii experimentale placebo versus control care sa arate ca medicatia vasopresoare folosita la stopul cardiac uman ar creste rata supravietuirii ;a externare, desi a fost documentata ameliorarea supravietuirii pe termen scurt.^{246,247} Obiectivul principal al resuscitarii cardiopulmonare este restabilirea fluxului sangvin catre organele vitale, pana la reluarea circulatiei spontane. Desi nu exista date despre stopul cardiac la oameni, vasopresoarele sunt in continuare recomandate pentru cresterea perfuziei la nivel cerebral si coronarian in timpul RCP.

[h4]Adrenalina (epinefrina) versus vasopresina

Adrenalina a fost drogul simpatomimetic de electie in managementul stopului cardiac in ultimii 40 de ani. Prin efectele alfa-adrenergice determina vasoconstrictie sistemica, care determina cresterea presiunii de perfuzie coronariana si cerebrala. Prin efectele sale beta-adrenergice (inotrop, cronotrop), adrenalina poate creste fluxul sangvin coronarian si cerebral, dar cu riscul cresterii consumului miocardic de oxigen, hipoxemiei tranzitorii (din cauza suntului arteriovenos pulmonar), afectarii microcirculatiei²⁸² si agravarii disfunctiei miocardice postresuscitare.^{284,285} –uneori depasind beneficiile.

Efectul potential negativ al adrenalinei pe receptorii beta a condus la cautarea altor varisnte de medicamente vasopresoare. Vasopresina este hormonul antidiuretic endogen. In doze foarte mari exercita efect vasoconstrictor puternic prin stimularea receptorilor V1 de la nivelul musculaturii netede. Trei studii caz-control randomizate⁴⁴⁰⁻⁴⁴² si o metaanaliza⁴⁴³ au demonstrat ca nu exista nici o diferenta din punct de vedere al rezultatelor (restabilirea circulatiei spontane, supravietuirea la externare, statusul neurologic) intre folosirea ca vasopresor de prima linie in oprirea cardiaca a vasopresinei versus adrenalina. Doua studii mai recente care compara folosirea adrenalinei singura sau in combinatie cu vasopresina de asemena nu au aratat nici o diferenta in ceea ce priveste restabilirea circulatiei spontane, supravietuirea la externare sau statusul neurologic.^{444,445} Nu exista alternativa de drog vasopresor care, folosit in timpul resuscitarii stopului cardiac, sa ofere beneficii in ceea ce priveste supravietuirea, comparativ cu adrenalina.

Participantii la Conferinta de Consens din 2010 au dezbatut in amanunt recomandarile de tratament care ar trebui sa urmeze din aceste evidente. In ciuda absentei unor date care sa demonstreze o crestere in supravietuirea pe termen lung, adrenalina este vasopresorul standard in stopul cardiac. S-a convenit ca momentan exista date insuficiente care sa sustina sau sa respinga folosirea altui vasopresor ca alternativa de tratament, singur sau in combinatie cu adrenalina, in orice forma de oprire cardiaca, in scopul cresterii supravietuirii sau recuperarii neurologice. Practica actuala inca sustine folosirea adrenalinei ca principalul vasopresor pentru tratamentul oricarei forme de oprire cardiaca. Chiar daca datele despre beneficiul utilizarii adrenalinei sunt limitate, s-a considerat ca

documentarea cresterii supravietuirii pe termen lung in unele studii ^{246,247} reprezinta garantia folosirii acesteia in continuare, desi in absenta evidentelor clinice ghidurile din 2010 nu au modificat doza si intervalul de administrare.

[h4]Adrenalina

[h5]Indicatii

- Este primul drog folosit in orice forma de oprire cardiaca: se administreaza la fiecare 3-5 minute in timpul RCP (cicluri alternative).
- Este drogul de electie pentru tratamentul anafilaxiei (sectiunea 8g).²⁹⁵
- Este drog de linia a doua in terapia socului cardiogen.

[h5]Doza

In oprirea cardiaca, doza initiala iv/io este de 1 mg. Nu exista studii care sa arate un beneficiu in ceea ce priveste supravietuirea pentru dozele mai mari de adrenalina la pacientii cu stop cardiac refractar la tratament. In unele cazuri, in perioada postresuscitare, este indicata administrarea adrenalinei in perfuzie.

Dupa restabilirea circulatiei spontane, chiar doze mici de adrenalina (50-100 µg) pot induce tahicardie, ischemie miocardica, FV si TV. Daca adrenalina este necesara si dupa restabilirea unui ritm de perfuzie, este indicat sa se titreze doza astfel incat sa se obtina o tensiune arteriala adecvata. De obicei doze intravenoase de 50µg sunt suficiente pentru majoritatea pacientilor hipotensivi. Adrenalina trebuie utilizata cu grija la pacientii aflati in stop cardiac asociat cu consumul de cocaina sau alte droguri simpatomimetice.

[h5]Utilizarea

Adrenalina este de obicei disponibila in doua dilutii:

- 1 la 10 000 (10 ml de solutie contin 1 mg de adrenalina)
- 1 la 1 000 (1 ml de solutie contine 1 mg de adrenalina).

Ambele dilutii sunt folosite de rutina in Europa.

[h4]Antiaritmice

Ca si in cazul vasopresoarelor, exista date limitate si in ceea ce priveste beneficiul utilizarii medicatiei antiaritmice in oprirea cardiaca. Nici un antiaritmie administrat in tratarea stopului cardiac la om nu a aratat o crestere a supravietuirii la externare, desi in cazul amiodaronei s-a inregistrat cresterea supravietuirii in spital. ^{286,287} In ciuda lipsei unor date pe termen lung in ceea ce

priveste rezultatele la om, balanta inclina in favoarea utilizarii medicatiei antiaritmice in terapia aritmiilor din stopul cardiac.

[h4]Amiodarona

Amiodarona este un medicament antiaritmie stabilizator de membrana, care creste perioada de actiune si perioada refractara in miocardul atrial si ventricular. Conducerea atrioventriculara este incetinuta, acelasi efect aparand si pe fasciculele accesorii. Amiodarona este moderat inotrop negativa si determina vasodilatatie periferica prin actiune alfa-blocanta noncompetitiva. Hipotensiunea care apare la utilizarea intravenoasa a amiodaronei este corelata cu ritmul de administrare si datorata mai mult solventului (Polisorbat 80 si benzil alcool), care determina eliberare de histamina, decat drogului in sine.⁴⁴⁶ In Statele Unite a fost aprobata recent folosirea unui preparat de amiodarona pe baza de apa, care este relativ scutit de aceste efecte secundare.^{447,448}

In FV refractara la tratament, administrarea amiodaronei dupa primele trei socuri creste supravietuirea in spital pe termen scurt comparativ cu placebo²⁸⁶ sau lidocaina²⁸⁷. De asemenea, se pare ca amiodarona amelioreaza raspunsul la defibrilare cand este administrata la om sau animale cu FV sau tahicardie ventriculara instabila hemodinamic.⁴⁴⁷⁻⁴⁵¹ Nu existe date care sa indice momentul optim de administrare al amiodaronei. In studiile clinice de pana acum, amiodarona a fost administrata daca FV/TV persista dupa cel putin trei socuri. Din acest motiv, si in absenta altor date, amiodarona 300mg este recomandata daca FV/TV persista dupa trei socuri.

[h5]Indicatii

Amiodarona este indicata in

- FV/TV refractare la tratament
- Tahicardia ventriculara stabila hemodinamic si alte tahiaritmii refractare la tratament (sectiunea 4g).

[h5]Doza

Doza initiala de amiodarona este de 300mg intravenos, diluata in 20 ml (sau din seringa preumpluta) glucoza 5% (sau alt solvent adecvat), daca FV/TV persista dupa al treilea soc. Daca FV/TV persista, se mai administreaza inca o doza de 150 mg. Amiodarona poate cauza tromboflebita la injectarea in vena periferica; de aceea este indicat a se utiliza pe cateter venos central daca acesta este in situ, sau daca nu este disponibil, pe cateter venos periferic de calibru mare sau i.o. urmat de perfuzie in jet. Detalii despre utilizarea amiodaronei in tratamentul altor aritmii se gasesc in sectiunea 4g.

[h5]Aspecte clinice ale utilizarii

Amiodarona are efect paradoxal aritmogen, mai ales dacă este administrată simultan cu medicamente care alungesc intervalul QT. Oricum incidența efectelor proaritmice este mai mică decât a altor antiaritmice folosite în circumstanțe similare. Cele mai importante efecte secundare sunt hipotensiunea și bradicardia, care pot fi prevenite prin scăderea ratei de administrare sau tratate prin administrare de fluide sau medicație inotrop pozitivă. Efectele secundare asociate cu folosirea orală pe termen lung (afectarea funcției tiroidiene, microdepozite corneene, neuropatie periferică și infiltrate pulmonare/hepatice) nu sunt relevante în utilizarea în acut.

[h4]Lidocaina

Până la publicarea ghidurilor ILCOR din 2000, lidocaina era considerată drogul antiaritmie de elecție. Studiile comparative cu amiodarona²⁸⁷ au detronat lidocaina de pe această poziție, în prezent ea fiind recomandată doar dacă amiodarona nu este disponibilă. Amiodarona ar trebui utilizată de serviciile medicale de urgență la toate stopurile atât din spital, cât și din prespital.

Lidocaina este un antiaritmie stabilizator de membrană care acționează prin creșterea perioadei refractare a miocitelor. Ea scade automatismul ventricular, iar prin efectul anestezic local suprimă activitatea ectopică ventriculară. Lidocaina suprimă activitatea tesuturilor depolarizate, aritmogene, în timp ce interferează minim cu activitatea electrică a tesuturilor normale. De aceea, este eficientă în cuparea aritmiilor asociate cu depolarizarea (ischemie, toxicitate digitalică), dar este relativ ineficientă în cazul aritmiilor pe celule normale polarizate (fibrilație atrială/ flutter). Lidocaina crește pragul de declanșare a unei FV.

Toxicitatea lidocainei se manifestă prin parestezii, amețea, confuzie și spasm muscular progresiv până la convulsii. În general, lidocaina nu trebuie să depășească o doză de până la 3mg/kg în prima oră de administrare. Dacă apar semne ale toxicității, se oprește imediat administrarea; se tratează convulsiile dacă apar. Lidocaina deprimă funcția miocardică, dar într-o proporție mult mai mică decât amiodarona. De obicei acest efect este tranzitor și se corectează la administrarea de fluide intravenoase sau vasopresoare.

[h5]Indicații

Lidocaina este recomandată în FV/TV refractare (când amiodarona nu este disponibilă).

[h5]Doza

Când amiodarona nu este disponibilă, se folosește lidocaina în doză inițială de 100 mg (1-1,5 mg/kg), pentru tratarea FV/TV fără puls refractare la cele trei socuri. Se completează cu un bolus suplimentar de 50mg dacă este cazul. Doza totală nu trebuie să depășească 3mg/kg în prima oră de administrare.

[h5]Aspecte clinice ale utilizării

Lidocaina este metabolizata la nivel hepatic, iar timpul de injumatatire creste in cazul in care fluxul sangvin hepatic este scazut, ca de exemplu in scaderea debitului cardiac, afectiuni hepatice sau la cei in varsta. Mecanismele normale de clareance nu functioneaza in timpul stopului cardiac, astfel incat se pot obtine concentratii plasmatice crescute chiar dupa o singura administrare. Dupa 24 de ore de p.e.v., timpul de injumatatire plasmatic creste semnificativ. De aceea dozele trebuie reduse in aceste situatii, si revizuite periodic indicatiile pentru continuarea terapiei. Lidocaina este mai putin eficienta in prezenta hipokaliemiei si hipomagneziemiei, acestea trebuind prompt corectate.

[h4]Magneziul

Magneziul este un constituent important al multor sisteme enzimatice, in special cele implicate in producerea ATP la nivel muscular. Are un rol major in transmiterea neurochimica, unde scade eliberarea de acetilcolina si reduce sensibilitatea placii neuromotorii. De asemenea imbunatateste raspunsul contractil al miocardului siderat si limiteaza dimensiunile infarctului printr-un mecanism care nu a fost inca elucidat.⁴⁵² Concentratia normala plasmatica a magneziului este 0.8-1 mmol/l.

Hipomagneziemia este frecvent asociata cu hipokaliemia, contribuind astfel la aparitia aritmiilor si a opririi cardiace. Hipomagneziemia creste preluarea digoxinului la nivel miocardic si scade activitatea ATP-azei celulare Na^+/K^+ . La pacientii cu hipomagneziemie, hipokaliemie sau ambele cardiotoxicitatea poate aparea chiar la concentratiile plasmatiche terapeutice ale digoxinului. Deficienta de magneziu este comuna la pacientii spitalizati, si coexista frecvent cu alte tulburari hidroelectrolitice, in special hipokaliemia, hipofosfatemia, hiponatremia si hipocalcemia.

Desi sunt recunoscute beneficiile administrarii magneziului la pacientii cu hipomagneziemie documentata, nu s-a dovedit avantajul utilizarii de rutina a magneziului in timpul stopului cardiac. Studiile efectuate la adulti, atat in prespital cat si in spital,^{282-292,453} nu au reusit sa demonstreze cresterea ratei de restabilire a circulatiei spontane daca magneziul este administrat de rutina in timpul RCP.

[h5]Indicatii

Sulfatul de magneziu este indicat in

- Tahicardiile ventriculare si supraventriculare asociate cu hipomagneziemia
- Torsada de varfuri
- Toxicitate digitalica.

[h5]Doza

Se administreaza o doza initiala de 2 g (4 ml (8mmol) sulfat de magneziu 50%), pe cateter venos periferic, in 1-2 minute; poate fi repetata dupa 10-15 minute. Prepararea solutiilor de sulfat de magneziu variaza la nivel european.

[h5]Aspecte clinice ale utilizarii

Pacientii cu hipokaliemie au frecvent si hipomagneziemie. Daca apar tahiaritmii ventriculare, administrarea intravenoasa a magneziului reprezinta un tratament sigur si eficient. Rolul magneziului in infarctul miocardic acut nu este inca sigur. Magneziul este excretat la nivel renal, insa efectele secundare din hipermagneziemii sunt rare, chiar in insuficienta renala. Magneziul inhiba contractia musculaturii netede, determinand vasodilatatie si hipotensiune dependenta de doza, care este de obicei tranzitorie si raspunde la fluide intravenos si vasopresoare.

[h3]Alte medicamente

Nu exista dovezi ca folosirea de rutina a altor droguri (atropina, procainamida, bretilium, calciu sau hormoni) in timpul stopului cardiac la om ar creste supravietuirea la externare. Recomandarile pentru utilizarea acestor medicamente sunt bazate pe studii clinice limitate, intelegerea farmacodinamicii drogurilor si fiziopatologia opririi cardiace.

[h4]Atropina

Atropina antagonizeaza actiunea neurotransmitatorului parasimpatic acetilcolina la nivelul receptorilor muscarinici. Astfel, atropina inhiba actiunea vagala la nivelul nodului sinoatrial cat si atrioventricular, crescand automatismul sinusal si facilitand conducerea la nivelul nodului atrioventricular.

Efectele secundare ale atropinei sunt dependente de doza (vedere incetosata, uscaciunea gurii, retentie urinara); ele nu sunt semnificative in timpul stopului cardiac. Stari confuzionale acute pot aparea dupa administrarea intravenoasa, mai ales la pacientii varstnici. Dupa oprirea cardiaca, pupilele dilatate nu trebuie interpretate a se datora doar atropinei.

Oprirea cardiaca prin asistola apare de obicei din cauza unei patologii miocardice primare, decat prin tonus vagal excesiv si nu exista dovezi ca utilizarea de rutina a atropinei aduce beneficii in tratamentul asistolei sau AEP. Cateva studii recente efectuate pe stopurile cardiace in spital si prespital nu au reusit sa demonstreze vreun avantaj al folosirii atropinei^{245,454-459}; nu mai este recomandata folosirea de rutina a atropinei in asistola sau AEP.

Atropina este indicata in

- Bradicardia sinusala, atriala sau nodala la pacientii instabili hemodinamic (vezi sectiunea 4g).

[h4]Calciul

Calciul exercita un rol vital in mecanismele celulare ce determina contractia miocardului. Nu exista date care sa sustina efectul benefic al calciului dupa majoritatea stopurilor cardiace;^{454,460-464}

dimpotriva, alte studii au sugerat un posibil efect nociv al utilizarii de rutina a calciului in timpul stopului cardiac (indiferent de forma de oprire cardiaca). Concentratiile crescute plasmaticice dupa administrare pot dauna miocardului ischemic si afecta recuperarea neurologica. Se recomanda a se administra calciu in timpul resuscitarii doar daca exista indicatie, cum ar fi activitatea electrica fara puls cauzata de

- Hiperkaliemie
- Hipocalcemie
- Supradozaj de medicamente blocante ale canalelor de calciu.

Doza initiala de 10 ml clorura de calciu 10% (6,8 mmol Ca²⁺) poate fi repetata in caz de necesitate. Calciul poate determina scaderea frecventei cardiace si precipita aritmii. In stopurile cardiace, calciul poate fi administrat in bolus rapid. In cazul prezentei circulatiei spontane, se administreaza lent. Solutiile de calciu si bicarbonatul de sodiu nu se administreaza simultan pe aceeasi linie.

[h4]Solutiile tampon

Stopul cardiac determina acidoza mixta respiratorie si metabolica prin oprirea schimbului de gaze la nivel pulmonar si metabolism celular anaerob. Cea mai buna terapie pentru acidemia din stopul cardiac este reprezentata de compresiile toracice; un oarecare beneficiu suplimentar il aduc ventilatiile. In stopul cardiac, valorile gazelor arteriale pot induce in eroare si releva prea putin statusul acido-bazic la nivel celular;²⁹³ analiza sangelui venos central ofera o mai buna estimare a pH-ului celular (vezi sectiunea 4d). Bicarbonatul genereaza CO₂, care difuzeaza rapid la nivel celular. Are urmatoarele efecte

- Exacerbarea acidozei intracelulare
- Actiune inotrop negativa pe miocardul ischemic
- Are o incarcatura osmotica activa (sodiu), cu efect negativ asupra circulatiei si creierului deja compromisi.
- Deplasarea spre stanga a curbei de disociere a oxigenului, inhiband suplimentar eliberarea oxigenului la nivel tisular.

Acidemia moderata determinavasodilatatie si poate creste fluxul sangvin cerebral. Astfel, corectarea totala a pH-ului arterial poate teoretic diminua fluxul sangvin cerebral intr-un moment critic. Pe masura ce ionul bicarbonat este excretat ca dioxid de carbon la nivel pulmonar, este necesara cresterea ratei ventilatorii.

Cateva studii clinice si pe animale au examinat folosirea solutiilor tampon in timpul stopului cardiac. Studiile clinice care au folosit Tribonate®⁴⁶⁷ sau bicarbonat de sodiu ca solutii tampon nu au aratat nici un avantaj.⁴⁶⁷⁻⁴⁷³ Doar doua studii au gasit un beneficiu clinic, sugerand ca sistemele medicale de urgenta care au folosit bicarbonatul de sodiu precoce si mai frecvent au inregistrat rate mai mari de restabilire a circulatiei spontane (RCS) si de externare, precum si rezultate neurologice favorabile pe termen lung.^{474,475} Studiile pe animale u fost in general neconcludente, dar cateva au aratat cateva beneficii ale administrarii bicarbonatului de sodiu in tratarea toxicitatii cardiace (hipotensiune, aritmii cardiace) cauzate de antidepresivele triciclice si alte blocante de canale rapide de sodiu (sectiunea 8b).^{295,476} Utilizarea de rutina a bicarbonatului de sodiu in timpul opririi

cardiace si RCP sau dupa restabilirea circulatiei sangvine spontane nu este recomandata. Se administreaza bicarbonatul de sodiu in

- Hiperkaliemia amenintatoare de viata
- Stopul cardiac asociat cu hiperkaliemie
- Supradoza de antidepresive triciclice.

Doza este de 50 mmol (50 ml din solutia 8,4%) intravenos. Se repeta doza daca este necesar, dar terapia trebuie ghidata de analiza echilibrului acido-bazic (fie arterial, venos central sau aspiratul de la nivelul maduvei). Extravazarea subcutanata a bicarbonatului de sodiu concentrat poate determina leziuni tisulare severe. Solutia este incompatibila cu sarurile de calciu si favorizeaza precipitarea carbonatului de calciu.

[h4]Fibrinoliza in timpul RCP

Formarea trombului este o cauza comuna a opririi cardiace, mai frecvent datorata ischemiei miocardice acute secundara arterei coronare prin tromb, dar uneori si migrarii unui tromb venos, determinand embolie pulmonara. Cateva studii au abordat folosirea medicatiei fibrinolitice pentru dizolvarea trombului de la nivelul arterei coronare si pulmonare. Studiile efectuate pe animale au demonstrat de asemenea ca fibrinoliticele au efect benefic asupra fluxului sangvin cerebral in timpul resuscitarii cardiopulmonare,^{477,478} iar un studiu clinic a raportat ameliorarea encefalopatiei anoxice dupa terapie fibrinolitica in timpul RCP.⁴⁷⁹

Cateva studii au examinat folosirea terapiei fibrinolitice la stopurile cardiace nontraumatice neresponsive la tratamentul standard,^{308,480-485} unele dintre ele aratand o ameliorare nesemnificativa a supravietuirii la externare,^{308,482} dar si o rata mai mare de supravietuire in ATI.⁴⁷⁹ O mica serie de raportari de caz a aratat supravietuirea la externare in trei cazuri refractare la tratamentul standard, la pacienti cu FV sau AEP la care s-au utilizat fibrinolitice.⁴⁸⁶ Dimpotriva, doua mari trialuri clinice^{487,488} au esuat in a demonstra vreun beneficiu semnificativ al folosirii fibrinoliticelor in stopul cardiac din prespital aresponsiv la manevrele initiale.

Rezultatele utilizarii fibrinoliticelor la pacientii in stop cardiac si suspiciune de trombembolie pulmonara sunt variabile. O metaanaliza, care a inclus pacienti cu embolie pulmonara drept cauza a stopului, a concluzionat ca terapia fibrinolitica creste rata restabilirii circulatiei spontane, supravietuirea la externare si amelioreaza statusul neurologic pe termen lung.⁴⁸⁹ O serie de alte studii a demonstrat o imbunatatire in ceea ce priveste restabilirea circulatiei spontane si admiterea in spital sau pe sectia ATI, dar nu in ceea ce priveste supravietuirea la externare cu status neurologic intact.^{308,480-482,484,485,490-493}

Desi cateva studii clinice relativ mici^{308,480,482,491} si serii de caz^{479,486,494-496} nu au aratat cresterea complicatiilor hemoragice legate de tromboliza in timpul RCP in stopurile cardiace nontraumatice, un studiu mare recent⁴⁸⁸ si metaanaliza⁴⁸⁹ au aratat un risc crescut de sangerare intracerebrala asociat utilizarii de rutina a fibrinoliticelor la stopurile cardiace nontraumatice. Reusita fibrinolizei in timpul resuscitarii cardiopulmonare se coreleaza de obicei cu un prognostic neurologic favorabil.^{489,491,492}

Terapia fibrinolitica nu ar trebui folosita de rutina in stopul cardiac. Se ia in considerare terapia fibrinolitica atunci cand oprirea cardiaca a fost cauzata de trombembolie acuta documentata sau

suspectata. Supravietuirea si recuperarea neurologica favorabila au fost raportate la cazurile care au avut nevoie de mai mult de 60 minute de RCP, secundar fibrinolizei pentru embolia pulmonara acuta. Daca se opteaza pentru fibrinoliza, RCP trebuie efectuata pentru cel putin 60-90 minute inainte de terminarea eforturilor de resuscitare.^{497,498} Embolectomia chirurgicala are o rata crescuta de mortalitate daca asociaza oprirea cardiaca si ar trebui evitata la pacientii care au nevoie de RCP. La pacientii cu contraindicatii pentru tromboliza, trombembolectomia mecanica percutana trebuie luata in considerare. Manevrele de RCP in desfasurare nu reprezinta coontraindicatie pentru fibrinoliza.

[h2]Fluide intravenos

Hipovolemia reprezinta o cauza potential reversibila de oprire cardiaca. Este indicata perfuzarea rapida cu fluide daca hipovolemia este suspectata. In etapele initiale ale resuscitarii nu exista avantaje clare ale solutiilor coloide fata de cristaloide, astfel incat este recomandata folosirea solutiei 0,9% NaCl sau Hartmann. Este de evitat solutia de glucoza, deoarece se redistribuie rapid din spatiul intravascular si determina hiperglicemie, cu efect negativ asupra recuperarii neurologice in perioada postresuscitare.⁴⁹⁹⁻⁵⁰⁶

Este controversata folosirea de rutina a fluidelor in timpul stopului cardiac. Nu exista publicate studii realizate pe subiecti umani care sa compare utilizarea de rutina a fluidelor cu absenta administrarii acestora in cazul stopurilor cardiace normovolemice. Doua studii efectuate pe animale^{507,508} au aratat ca, concomitent cu cresterea presiunii in atriul drept prin perfuzarea fluidelor normotermice din timpul RCP apare scaderea presiunii de perfuzie coronariana, iar un alt studiu⁵⁰⁹ a aratat ca augmentarea presiunii de perfuzie coronariana data de adrenalina folosita in timpul RCP nu este imbunatatita prin administrare de fluide perfuzabile.

Studii clinice mici au aratat ca nu exista nici un beneficiu in folosirea fluidelor hipertone⁵¹⁰ sau racite.^{511,512} Rezultatul unui studiu efectuat pe animale a fost ca solutiile cristaloide hipertone amelioreaza fluxul sangvin cerebral in timpul RCP.⁵¹³ Daca este necesar, se restabileste normovolemia, insa in absenta hipovolemiei, perfuzarea unor volume excesive de fluide este probabil daunatoare.⁵¹⁴ Administrarea de fluide endovenos este indicata pentru a drena medicatia din periferie in circulatia centrala.

[h2]Cai alternative de administrare a medicamentelor

[h3]Calea intraosoasa

Daca accesul intravenos nu poate fi stabilit in primele doua minute de resuscitare, se ia in considerare obtinerea unui acces IO. Calea IO era folosita clasic la copii din cauza dificultatii obtinerii accesului intravenos, insa aceasta cale s-a dovedit a fi sigura si eficienta pentru acces vascular si in cazul adultilor.^{272, 515-518} Locurile rapid accesibile sunt la nivelul tibiei si humerusului, avand rate egale de administrare a fluidelor.⁵¹⁵ Medicatia utilizata in resuscitare realizeaza

concentrații plasmatică adecvate în cazul folosirii accesului IO. Câteva studii au arătat că accesul IO este sigur și eficient atât pentru administrarea de droguri, cât și fluide perfuzabile.^{270,519-525}

[h3]Calea intratraheala

Medicamentele folosite în resuscitare pot fi de asemenea administrate pe sonda traheală, însă concentrațiile plasmatică atinse prin utilizarea acestei căi sunt variabile și semnificativ mai scăzute decât cele atinse prin administrarea intravenoasă sau intraosoasă, în special a adrenalinei. În plus, volumele relativ mari de fluid care ajung la nivel pulmonar afectează schimbul de gaze. Usurinta cu care se poate obține accesul IO și lipsa eficacității administrării drogurilor pe sonda traheală au făcut ca administrarea medicamentelor pe cale intratraheală să nu mai fie recomandată.

[h2]Tehnici și dispozitive folosite în timpul RCP

În cel mai bun caz, RCP cu compresii toracice efectuate manual produce aproximativ 30% din perfuzia coronariană și cerebrală normală.⁵²⁶ Există câteva tehnici și dispozitive folosite în timpul RCP care pot îmbunătăți statusul hemodinamic și supraviețuirea pe termen scurt, dacă sunt folosite de personal instruit, în cazuri selectate. Oricum, succesul acestora depinde de gradul de educație și instruire al salvatorilor și de resursele disponibile (incluzând personalul). Noile tehnici și dispozitive pot fi superioare RCP standard, folosite de personal adecvat. Oricum, o tehnică sau dispozitiv care oferă RCP de bună calitate când sunt folosite de o echipă bine antrenată sau într-un test se pot dovedi nesatisfăcătoare și cu frecvente întreruperi într-un mediu clinic necontrolat.⁵²⁷ În prezent nu este recomandată folosirea de rutină a acestor dispozitive în locul RCP standard, deși ele au intrat în practica resuscitării în preșpital și spital în unele cazuri. Este prudent ca salvatorii să fie bine instruiți și dacă folosesc aceste dispozitive să intre într-un program de continuă monitorizare astfel încât să nu afecteze negativ supraviețuirea. Deși compresiile toracice manuale sunt deseori efectuate incorect,⁵²⁸⁻⁵³⁰ nu s-a dovedit că utilizarea vreunui dispozitiv de acest fel este superioară RCP convențională manuală.

[h3]RCP cu torace deschis

Produce presiune de perfuzie coronariană mai bună decât RCP standard.⁵³¹ Este indicată în următoarele circumstanțe: stop cardiac de cauză traumatică, postoperator precoce după chirurgie cardiotoracică^{532,533} (vezi secțiunea 8I), sau când toracele sau abdomenul sunt deja deschise (abordarea transdiafragmatică), de ex. în chirurgia traumatică .

[h3] RCP cu compresii abdominale interpușe (*interposed abdominal compression; IAC-CPR*)

Această tehnică presupune compresia abdomenului în timpul fazei de relaxare a compresiilor toracice.^{534,535} Produce creșterea întoarcerii venoase în timpul RCP^{536,537} și are efect benefic asupra restabilirii circulației spontane și supraviețuirii pe termen scurt.^{538,539} Două studii au arătat îmbunătățirea supraviețuirii la externare în cazul folosirii compresiilor abdominale interpușe

comparative cu RCP standard la stopuri cardiace in spital^{538,539}, in timp ce alt studiu nu a aratat nici un avantaj.⁵⁴⁰

[h3]RCP cu compresie-decompresie activă (*active compression decompression CPR; ACD-CPR*)

Aceasta tehnica este realizata cu un dispozitiv care este ținut în mână, echipat cu o cupă de suțione care ridică activ peretele toracic anterior în timpul decompresiei. Scăderea presiunii intratoracice în timpul fazei de decompresie crește întoarcerea venoasă către inima și debitul cardiac, cu creșterea în consecință a presiunilor de perfuzie cerebrală și coronariană în timpul fazei de compresie.⁵⁴¹⁻⁵⁴⁴ Rezultatele cu acest dispozitiv au fost mixte. În unele studii a determinat îmbunătățirea statusului hemodinamic comparativ cu RCP standard^{542,544-546}, în timp ce în altele nu⁵⁴⁷. În trei studii randomizate^{546,548,549} acest dispozitiv a ameliorat supraviețuirea pe termen lung după stopul cardiac din prespital; oricum, în alte cinci studii randomizate nu a avut nici o influență asupra prognosticului⁵⁵⁰⁻⁵⁵⁴. Eficiența dispozitivului depinde foarte mult de calitatea și durata instruirii⁵⁵⁵.

O metaanaliza a 10 studii pe stopul cardiac din prespital și două pe stopul cardiac intraspitalicesc a aratat că nu există vreun beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea pe termen scurt sau lung comparativ cu RCP convențională²⁰⁶. Două studii efectuate post-mortem au aratat o incidență mai mare a fracturilor costale și de stern după folosirea acestui dispozitiv comparativ cu RCP convențională^{556,557}, în timp ce altele nu au găsit nici o diferență⁵⁵⁸.

[h3]Valvă cu prag de impedanță (*impedance threshold device;ITD*)

Este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul fazei de decompresie dintre compresiile toracice; acest proces scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă către inima. Când este folosită la pacienții intubați cu balonul cu supapă umflată și împreună cu compresii-decompresii active⁵⁵⁹⁻⁵⁶¹, acționează sinergic pentru îmbunătățirea întoarcerii venoase în timpul decompresiei active. Dispozitivul a fost de asemenea folosit în timpul RCP convenționale cu sonda traheală sau facemask⁵⁶². Dacă salvatorul poate menține o bună etanșeitate a măștii faciale, dispozitivul realizează aceeași presiune intratoracică negativă ca în cazul folosirii sondei traheale⁵⁶².

Multe,⁵⁶³⁻⁵⁷⁰ dar nu toate⁵⁷¹⁻⁵⁷⁴ studiile pe animale efectuate au aratat ameliorarea hemodinamicii și a prognosticului în timpul RCP în cazul folosirii acestui dispozitiv. Câteva studii randomizate au aratat rezultate diferite. Două studii au aratat că utilizarea acestui dispozitiv împreună cu ACD-CPR a îmbunătățit rata de supraviețuire la 24 de ore și la internarea în serviciul de terapie intensivă, în cazul pacienților cu stop cardiac din prespital,^{561, 575} spre deosebire de alte studii care nu au aratat nici o diferență în ceea ce privește restabilirea circulației spontane sau supraviețuirea la 24 de ore.^{559, 562} O recentă meta-analiza a aratat un efect pozitiv asupra restabilirii circulației spontane și a supraviețuirii pe termen scurt cu folosirea dispozitivului, fără efect însă pe supraviețuirea la externare sau supraviețuirea intact neurologic la externare- la pacienții cu stop

cardiac din prespital.⁵⁷⁶ In absenta datelor care sa arate cresterea supravietuirii la externare, folosirea de rutina a acestui dispozitiv in stopul cardiac nu este recomandata.

[h3]RCP cu piston mecanic (*mechanical piston CPR*)

Produce deprimarea sternului cu ajutorul unui piston montat pe o placă și acționat cu gaz comprimat. In cateva studii efectuate pe animale⁵⁷⁷ folosirea acestui dispozitiv in timpul RCP a determinat imbunatatirea end-tidat CO₂, debitului cardiac, fluxului sangvin cerebral, presiunii arteriale medii si a prognosticului neurologic. Studiile la oameni au aratat de asemenea cresterea end-tidat CO₂ si a presiunii arteriale medii comparativ cu RCP conventionala.⁵⁷⁸⁻⁵⁸⁰ Un studiu a aratat ca folosirea dispozitivului detrimina intrruperi mai frecvente ale compresiilor toracice decat in cazul RCP manuala, din cauza montarii si inlaturarii dispozitivului de pe pacienti in timpul transportului (la stopurile cardiace la adult in prespital).⁵⁸¹

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

Este un dispozitiv de compresie sternală, acționat cu gaz, care încorporează și o cupă de sucțiune pentru decompresie activă. Desi studiile pe animale au aratat ca dispozitivul imbunatateste hemodinamica si supravietuirea pe termen scurt comparativ cu RCP standard, nu exista studii randomizate la oameni publicate care sa compare dispozitivul cu RCP standard.^{582, 583} Un studiu la care s-a folosit dispozitivul la stopurile cardiace din prespital (la care au existat martori) nu a reusit sa arate vreun beneficiu (restabilirea circulatiei spontane, supravietuirea la internare sau la externare) fata de RCP standard.⁵⁸⁴ O serie de cazuri insumand 200 de pacienti au raportat rate variabile de reusita in folosirea dispozitivului dupa o perioada de efectuare fara succes a RCP standard.^{348, 582, 585-587} O serie de cazuri a utilizat LUCAS pentru RCP in timpul efectuarii PCI. 11 din 43 de pacienti au supravietuit cu functie neurologica normala la externare. Exista alte cateva raportari care au documentat folosirea dispozitivului in timpul PCI.^{586, 588, 589} Un studiu a aratat leziuni similare atat in cazul utilizarii LUCAS cat si al RCP standard.⁵⁹⁰ Prima versiune a LUCAS, care era actionat cu flux crescut de oxigen (LUCAS™ 1) nu trebuie folosit in spatii inchise, unde defibrilarea in ambient cu concentratie crescuta de oxigen poate fi riscanta.⁵⁹¹

[h3]RCP cu vestă (load-distributing band sau AutoPulse)

Este un dispozitiv circumferențial de compresie toracică, care include o bandă constrictivă acționată pneumatic și o placă rigidă. Desi folosirea dispozitivului imbunatateste hemodinamica,⁵⁹²⁻⁵⁹⁴ rezultatele studiilor clinice au fost contradictorii. Date oferite de un studiu multicentric randomizat tip control, cuprinzand peste 1000 adulti, au aratat ca nu exista nici o ameliorare in ceea ce priveste supravietuirea la 4 ore si ca a existat o evolutie neurologica nefavorabila in cazul folosirii dispozitivului de catre personalul medical de urgenta din prespital la pacientii cu stop cardiac primar.⁵⁹⁵ Oricum, o analiza post-hoc a acestui studiu a relevat o heterogenitate semnificativa in ceea ce priveste locurile de desfasurare a studiului. (Paradis, 2010, in presa). Un studiu derulat in continuare a demonstrat ca OD=0,4- supravietuirea la 30 de zile, dar la subgrupul analizat o rata crescuta de restabilire a circulatiei spontane (la pacientii la care s-a

folosit acest dispozitiv).⁵⁹⁶ Alte studii nerandomizate efectuate pe subiecti umani au raportat rate crescute ale restabilirii circulatiei spontane sustinute^{597, 598} si supravietuirii la externare(dupa stop cardiac instalat in prespital),⁵⁹⁸ precum si ameliorarea hemodinamicii dupa resuscitare esuata(in cazul stopurilor cardiace instalate in spital).⁵⁹² Date obtinute atat din studii clinice^{595, 599} cat si pe simulator⁶⁰⁰ au sugerat ca factorii specifici locului de desfasurare pot influenta calitatea resuscitarii si eficienta dispozitivului.

[h3]Statutul actual al LUCAS si AutoPulse

In prezent sunt in desfasurare doua studii mari randomizate multicentrice de tip prospectiv care evalueaza cele doua dispozitive. Rezultatele celor doua studii sunt asteptate cu interes. In spital, dispozitivele mecanice au fost utilizate cu succes la pacientii cu PCI^{294, 586} si la cei care au necesitat examen CT⁶⁰¹, precum si in resuscitarile indelungate (de ex. in hipotermie^{602, 603}, intoxicatii, trombemie pulmonara, transport prelungit etc) cand epuizarea salvatorului poate afecta eficienta compresiilor toracice manuale. In prespital, in cazul pacientilor incarcerati, resuscitarilor in spatii inguste si transportului cu trolu, situatii in care sunt greu de realizat compresiile toracice manuale eficiente, dispozitivele mecanice au de asemenea un rol important. In timpul transportului la spital adesea RCP manuala este efectuata slab calitativ; RCP mecanica poate mentine calitatea pe timpul transferului cu ambulanta.^{344, 604} Dispozitivele mecanice au de asemenea avantajul ca permit defibrilarea fara intreruperea compresiilor toracice. Rolul dispozitivelor mecanice in toate aceste situatii necesita evaluari ulterioare.

[h1]4g Aritmii periarest

Identificarea corecta si tratarea aritmiilor la pacientul critic poate preveni aparitia sau reaparitia opririi cardiace dupa succesul initial al resuscitarii. Algoritmul de tratament descris in aceasta sectiune a fost conceput pentru a permite asistenta de urgenta eficienta si sigura, chiar si pentru cei mai putin obisnuiti cu aceste situatii critice (provideri de SVA nonprofesionisti); din acest motiv sunt alcatuite cat mai simplu posibil. Daca pacientul nu este cu risc vital imediat, pot exista si alte optiuni terapeutice, incluzand folosirea medicatiei (orale sau parenterale), mai putin familiara unui nonprofesionist. In aceste situatii exista timpul necesar pentru solicitarea consultului cardiologului sau unor colegi mai experimentati din aceeasi specialitate.

Informatii mai detaliate despre conduita terapeutica in aritmii pot fi gasite la www.escardio.org

[h2]Principii de tratament

Evaluarea initiala si tratarea unui pacient cu aritmie trebuie sa urmeze algoritmul ABCDE. Elementele cheie ale acestui proces includ evaluarea semnelor de gravitate; se administreaza oxigen cu flux mare; se obtine acces intravenos, se monitorizeaza pacientul (ECG, tensiune arteriala, SpO₂). De cate ori este posibil, se efectueaza ECG in 12 derivatii; acesta ofera informatii precise despre tulburarea de ritm, fie anterior tratamentului, fie dupa. Este indicata corectia tulburarilor

electrolitice (de ex. K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}).Trebuie considerate cauza si contextul aparitiei aritmiei in stabilirea algoritmului terapeutic.

Evaluarea si tratarea tuturor aritmiilor trebuie sa cuprinda doi factori: starea pacientului (stabil versus instabil) si natura aritmiei. Medicatia antiaritmica intra in actiune mai incet si mai putin fidel decat cardioversia electrica pentru convertirea unei tahicardii la ritm sinusal; de aceea, medicatia este rezervata pacientilor stabili, fara semne de gravitate, iar cardioversia electrica este tratamentul de electie la pacientii instabili hemodinamic.

[h3]Semne de instabilitate hemodinamica

Prezenta sau absenta acestor semne dicteaza conduita terapeutica adecvata. Urmatoarele semne de gravitate indica un pacient instabil hemodinamic prin prezenta aritmiei.

1. Socul- paloare, transpiratii, extremitati reci si umede (activate simpatica crescuta), alterarea starii de constienta (flux sangvin cerebral scazut) si hipotensiune ($Tas < 90mmHg$)
2. sincopa- pierderea starii de constienta, care apare ca o consecinta a scaderii fluxului sangvin cerebral
3. insuficienta cardiaca- aritmiile compromit performanta miocardica prin reducerea fluxului sangvin coronarian. In situatiile acute aceasta se manifesta prin aparitia edemului pulmonar (insuficienta de ventricul stang) si/sau prin cresterea presiunii venoase jugulare si hepatomegalie(isuficienta de ventricul drept)
4. ischemia miocardica- aceasta apare cand consumul miocardic de oxigen depaseste aportul. Ischemia miocardica poate apare sub forma durerii toracice (angina) sau fara durere, doar cu modificari izolate pe ECG in 12 derivatii (ischemie silentioasa). Ischemia miocardica este semnificativa daca apare pe fondul unei boli cardiace sau in prezenta unui defect structural deoarece poate produce complicatii cu risc vital, inclusiv stop cardiac.

[h3]Optiuni terapeutice

Odata stabilite natura aritmiei si prezenta sau absenta semnelor de hemodinamica alterata, optiunile pentru tratamentul imediat sunt impartite in :

1. electrice (cardioversie, pacing).
2. farmacologice (antiaritmice si alte medicamente).

[h2]Tahicardiile

[h3]Daca pacientul este instabil

Daca pacientul este instabil si se deterioreaza, in prezenta semnelor si simptomelor de instabilitate hemodinamica descrise mai sus induse de tahicardie, este indicata imediat cardioversia sincron (fig 4.11). la pacientii cu cord indemn, semnele si simptomele adverse sunt rar prezente la frecvente

cardiace <150 batai/minut. Pacientii cu rezerva cardiaca redusa sau cu comorbiditati asociate pot fi simptomatici si instabili chiar si la frecvente mai mici. Daca cardioversia nu restabileste ritmul sinusal si pacientul ramane instabil hemodinamic, se va administra amiodaronă 300mg IV, în 10-20 de minute urmată de repetarea tentativei de conversie electrică. Doza de încărcare de amiodaronă poate fi urmată de perfuzie cu amiodaronă 900mg în 24 de ore.

Nu se recomandă administrarea repetată de șocuri electrice pentru episoadele de fibrilație atrială paroxistică (autolimitate), repetitive (în interval de ore sau zile). Această situație este de obicei întâlnită la pacienții în stare critică, la care aritmia este indusă de factori precipitanți persistenți (de exemplu acidoză metabolică sau sepsis). Cardioversia nu va preveni noile episoade de tahicardie. Recurența lor este indicație de instituire a terapiei cu medicamente antiaritmice.

Figura 4.11 Agoritmul pentru tahicardie

[h4] Cardioversia electrica sincrona

În cazul tentativei de conversie electrică a unei tahicardii atriale sau ventriculare, este indicată sincronizarea șocului cu unda R (decat cu unda T) de pe ECG.⁶⁰⁵ Prin evitarea astfel a perioadei refractare relative este limitat riscul de inducere a unei fibrilații ventriculare. Pacientul conștient trebuie sedat sau anesteziat înaintea aplicării șocului electric sincron. Pentru tahicardiile cu complexe QRS largi si pentru fibrilația atrială se începe cu o energie de 200J monofazic sau 120-150J bifazic, cu creșterea valorii în caz de eșec (vezi secțiunea 3c). Flutterul atrial si tahicardiile paroxistice supraventriculare răspund de obicei la energii mai mici: se începe cu 100J monofazic sau 70-120J curent bifazic.

[h3]Daca pacientul este stabil

Daca pacientul cu tahicaride este stabil (nu prezinta semne sau simptome adverse) si nu se deterioreaza, tratamentul farmacologic poate fi indicat. Se evalueaza ritmul folosind ECG in 12 derivatii si se masoara durata complexului QRS. Daca durata complexului QRS este mai mare de 0,12 secunde (3 patrate mici pe hartia standard de ECG) aritmia este tahicardie cu complexe largi. Daca durata QRS este mai mica de 0,12 secunde, atunci este tahicardie cu complexe inguste.

Toate terapiile antiaritmice- manevre vaso-vagale, medicamente, electroconversia- pot fi de asemenea proaritmice, astfel incat deteriorarea clinica poate fi cauzata de tratament si nu de absenta efectului acestuia. Folosirea mai multor medicamente antiaritmice sau doze crescute dintr-unul singur pot determina depresie miocardica si hipotensiune. Aceasta poate rezulta in deteriorarea ritmului cardiac. Este indicat a cere sfatul unui expert inainte de a repeta dozele sau a combina mai multe antiaritmice.

[h3]Tahicardia cu complexe largi

De cele mai multe ori au origine ventriculară.⁶⁰⁵ Deși o tahicardie cu complexe largi poate fi și o tahicardie supraventriculară cu conducere aberantă, la pacientul instabil hemodinamic, cu risc de instalare a stopului cardiac, se presupune că originea lor este ventriculară. La pacientul cu tahicardie cu complexe largi dar stabil hemodinamic, următorul pas în evaluare este stabilirea dacă ritmul este regulat sau neregulat.

[h4]Tahicardia cu complexe largi si ritm regulat

De cele mai multe ori este tahicardie ventriculară sau tahicardie supraventriculară combinată cu un bloc de ramură. Dacă nu se poate aprecia originea aritmiei, se administrează adenoza intravenos (folosind schema descrisă mai jos) deoarece poate converti ritmul la ritm sinusal și ajuta la diagnosticarea formei de tahicardie.⁶⁰⁷

Pentru tahicardia ventriculară hemodinamic stabilă se va administra amiodaronă 300mg IV, în 20-60 minute, urmată de perfuzie cu amiodaronă 900mg în 24 de ore. Este indicat a se cere sfatul unui specialist înainte de a lua în considerare alternative la tratament, cum ar fi procainamida, nifekalant sau sotalol.

[h4]Tahicardia cu complexe largi și cu ritm neregulat

De cele mai multe ori este o fibrilație atrială asociată cu un bloc de ramură.

O alta cauză posibilă este fibrilația atrială din sindroamele de preexcitație (sindromul Wolf-Parkinson-White). În acest caz, morfologia și lărgimea complexului QRS sunt mult mai variate decât în fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură. A treia cauză posibilă este tahicardia ventriculară polimorfă (de exemplu torsadă de vârfuri), deși este puțin probabilă existența acestui ritm în absența semnelor adverse.

Pentru evaluarea și terapia unei tahicardii cu complexe largi și ritm neregulat este indicată solicitarea cardiologului. Tratamentul tahicardiilor cu complexe largi și ritm neregulat se va face diferențiat. Fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură se va trata identic cu fibrilația atrială simplă. Pentru fibrilația din sindroamele de preexcitație (sau pentru flutter-ul atrial) este contraindicată administrarea de adenozină, digoxin, verapamil și diltiazem. Aceste medicamente blochează conducerea prin nodul atrioventricular și produc o creștere relativă a conducerii prin circuitul de preexcitație- determinând tahicardie severă. În această situație cea mai sigură opțiune terapeutică va fi conversia electrică.

Pentru torsada de vârfuri prima măsură terapeutică va fi oprirea administrării oricărui medicament care produce creșterea intervalului QT. Se corectează dezechilibrele electrolitice, în special hipokaliemia. Se administrează sulfat de magneziu, 2g IV, în 10 minute.^{608,609} Se va solicita cardiologul având în vedere că odată convertită aritmia, ar putea fi necesare alte strategii terapeutice pentru prevenirea recurențelor (de exemplu *pacings overdrive*). În cazul dezvoltării semnelor de instabilitate hemodinamică (fapt frecvent) se va recurge imediat la cardioversie sincronă. Dacă pacientul nu mai are puls central, este indicată defibrilarea imediată (conform algoritmului de stop cardiac).

[h4]Tahicardia cu complexe înguste

Primul pas în evaluarea unei tahicardii cu complexe înguste este de a stabili dacă ritmul este regulat sau neregulat.

Cele mai frecvente tahicardii cu complexe înguste și ritm regulat includ:

- tahicardia sinusala;
- tahicardia cu reintrare nodala (TPSV, cel mai frecvent tip de tahicardie supraventriculara);
- tahicardia cu circuit de preexcitație- din sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW);
- flutter atrial cu conducere fixa AV (de obicei 2:1).

Tahicardia cu complexe QRS înguste și ritm neregulat este cel mai frecvent fibrilație atrială, uneori flutter cu conducere variabilă atrio-ventriculară („bloc variabil”).

[h4]Tahicardia cu complexe înguste și ritm regulat

[h5]Tahicardia sinusala

De obicei este răspunsul fiziologic normal la o varietate de stimuli, cum ar fi efortul fizic sau anxietatea. În context patologic poate fi răspuns la durere, febră, anemie, pierdere volumică sau insuficiență cardiacă. Tratatamentul se adresează, de cele mai multe ori, cauzei; orice tentativă de scădere a ratei tahicardiei duce de obicei la agravarea stării generale.

[h5] Tahicardia cu circuit de reintrare nodală și tahicardia cu circuit de preexcitație (tahicardii paroxistice supraventriculare -TPSV)

Tahicardia cu reintrare nodală este cea mai frecventă formă de tahicardie paroxistică supraventriculară, apare cel mai frecvent pe un cord sănătos, iar situațiile amenințătoare de viață sunt destul de rare.⁶¹⁰ Determină o tahicardie cu complexe înguste, de multe ori fără semne vizibile de activitate atrială pe ECG. Frecvența cardiacă depășește cu mult intervalul obișnuit al ratei sinusale în repaus (60-120 bătăi/minut). Este de obicei benignă în absența defectelor structurale miocardice și a bolii cardiace.

Tahicardia cu circuit de reintrare apare în contextul sindromului WPW și este de asemenea benignă dacă nu se asociază cu un defect structural miocardic. Cel mai frecvent pe ECG apare ca o tahicardie cu complexe QRS înguste și fără semne vizibile de activitate atrială.

[h5]Flutter-ul atrial cu conducere AV fixă (cel mai frecvent cu conducere 2:1)

Determina o tahicardie cu complexe QRS înguste la care este dificil de observat activitatea atrială și de identificat undele de flutter, motiv pentru care este dificil diagnosticul diferențial cu celelalte forme de tahicardie cu complexe înguste (cu reintrare nodală sau cu circuit de reintrare). Când flutter-ul cu transmitere 2:1 sau 1:1 se asociază cu un bloc de ramură aspectul produs este de tahicardie cu complexe QRS largi, cu ritm regulat, foarte greu de diferențiat de tahicardia ventriculară. Tratarea acestui ritm ca și cum ar fi FV este de cele mai multe ori eficientă sau produce scăderea răspunsului ventricular și permite identificarea ritmului de bază. Flutter-ul atrial tipic are frecvența atrială în jur de 300 batai/minut astfel încât, în transmiterea 2:1, frecvența ventriculară este de 150 bătăi/minut. Frecvențele mai mari de obicei nu sunt produse de un flutter cu transmitere 2:1.

[h5]Tratamentul tahicardiilor cu complexe QRS înguste și ritm regulat

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică cauzate de aritmie este indicată cardioversia electrică sincronă. Este acceptată administrarea de adenozină la pacientul instabil în intervalul de timp necesar pentru pregătirea cardioversiei; oricum, dacă adenozina nu restabilește ritmul sinusal se începe imediat cardioversia electrică.

La pacientul stabil hemodinamic se aplică următorul protocol terapeutic:

- se începe cu manevre vagale;⁶¹⁰ masajul sinusului carotidian sau manevra Valsalva convertesc până la un sfert din episoadele de tahicardie paroxistică supraventriculară. Masajul sinusului carotidian se face plin aplicarea presiunii pe artera carotidă la nivelul cartilajului cricoid. Este indicată masarea zonei cu miscari circulare ferme timp de 5 secunde; cea mai eficientă tehnică pare a fi manevra Valsalva (expirul forțat cu glota închisă) efectuată în poziție de decubit dorsal; o metodă practică pentru efectuarea corectă a acestei manevre, fără explicații greu de înțeles de către pacient, este expirul într-o seringă de 20ml, cu suficientă forță pentru a împinge pistonul. În prezența suflurilor carotidiene este contraindicat masajul sinusului carotidian, deoarece ruperea unei plăci de ateroscleroză poate produce embolie cerebrală și accident vascular. În cazul asocierii tahicardiei cu ischemie acută sau toxicitate digitalică, bradicardia bruscă poate fi trigger pentru fibrilație ventriculară de aceea este indicată înregistrarea unui traseu ECG în 12 derivații în timpul efectuării manevrelor vagale: în flutter, scăderea ratei de răspuns ventricular duce la evidențierea activității atriale (undele de flutter devin vizibile).
- Dacă aritmia persistă și nu este flutter, se va administra adenozină. Doza este de 6mg IV rapid. Se va înregistra traseu ECG (de preferat mai multe derivații) în timpul injectării. Dacă frecvența ventriculară se rarește tranzitoriu și apoi aritmia persistă, se caută semne de activitate atrială cum ar fi cazul unui flutter sau altă tahicardie atrială și se tratează corespunzător. În caz de insucces a celor 6mg se va administra un bolus de 12mg adenozină care poate fi repetat. Aceasta schema terapeutică este eficientă la 90-95% din aritmiile supraventriculare.⁶¹¹
- Oprirea unei tahiaritmii prin manevră vagală sau prin administrare de adenozină este un indicator că cel mai probabil a fost o tahicardie cu reintrare nodală sau o tahicardie dintr-un sindrom de preexcitație. Pacientul va fi monitorizat în continuare pentru decelarea unor noi episoade de aritmie. Recurențele se tratează fie prin reluarea administrării de adenozină fie prin introducerea unui medicament cu efect de blocare a conducerii atrioventriculare și cu durată lungă de acțiune (de exemplu diltiazem sau verapamil).

- Dacă adenzina este contraindicata sau in caz de lipsa de răspuns la adenzină pentru o tahicardie cu complexe înguste si ritm regulat fara a putea stabili diagnostic de flutter atrial, se adminstreaza blocante de canale de calciu (de ex. verapamil sau diltiazem)

[h3]Tahicardia cu complexe înguste si ritm neregulat

Tahicardia cu complexe înguste si ritm neregulat este cel mai probabil fibrilatie atriala cu raspuns ventricular necontrolat, sau, mai putin frecvent flutter atrial cu bloc variabil. Pentru analiza ritmului se înregistrează un traseu ECG în 12 derivații. În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică determinata de aritmie este indicată conversia cu ȘEE sincron asa cum este descris mai sus. Societatea Europeana de Cardiologie ofera ghiduri detaliate de tratament al fibrilatiei atriale.⁶¹²

La pacientul stabil hemodinamic există următoarele opțiuni terapeutice:

- controlul frecvenței prin medicamente antiaritmice;
- controlul ritmului prin conversie farmacologică;
- controlul ritmului prin conversie electrică;
- profilaxia complicațiilor (de exemplu anticoagulare).

Se solicită consultul cardiologic în scopul stabilirii schemei terapeutice optime pentru fiecare caz în parte.

Riscul de dezvoltare a trombilor intraatriali este direct proporțional cu timpul scurs de la debutul fibrilației atriale. In general, pacienții cu fibrilație atrială instalată de mai mult de 48 de ore vor avea indicație de conversie (electrică sau chimică) doar după terapie anticoagulantă sau după ce ecografia transesofagiană confirmă absența trombilor intraatriali. Dacă situatia clinica impune cardioversia, se adminstreaza un bolus initial de heparina, urmat de perfuzie continua pentru a mentine valoarea timpului de tromboplastina partial activata de 1,5-2 ori peste valoarea de referinta. Tratamentul anticoagulant trebuie continuat pentru cel puțin patru saptamani ulterior.⁶¹²

Dacă scopul terapiei este controlul frecvenței opțiunile sunt următoarele: betablocant ^{613,614} si diltiazem.^{615,616} Digoxinul si amiodarona pot fi administrate la pacientii cu insuficienta cardiaca. A fost de asemeni utilizat si magneziul, desi datele in favoarea acestuia sunt limitate.^{617,618}

Dacă fibrilația atrială este instalată de mai puțin de 48 ore si este necesar controlul ritmului, poate fi tentata converia farmacologica. Este indicat consultul cardiologic si se ia in considerare administrarea de ibutilide, flecainide sau dofetilide. Amiodarona (300mg IV, în 20-60 minute, urmate de 900mg în 24 de ore) poate fi utilizata, dar este mai putin eficienta. Conversia electrică este și ea o opțiune terapeutică, rata ei de succes in restabilirea ritmului sinusal fiind mai mare decât a conversiei farmacologice.

Este indicată solicitarea consultului cardiologic pentru fibrilația atriala documentata sau dignosticata cu sindrom de preexcitație (WPW). Se evita utilizarea de adenzină, diltiazem, verapamil sau digoxin la pacienții cu sindrom de preexcitație sau cu flutter atrial (aceste medicamente blochează conducerea atrioventriculară și cresc relativ conducerea pe calea accesorie).

[h2]Bradycardia

Este definită prin frecvență cardiacă sub 60 bătăi/minut. Cauzele bradicardiei pot fi cardiace (de ex. Infarctul miocardic; ischemia miocardica; boala de nod sinusal), non-cardiace (de ex. reactii vaso-vagale, hipotermia; hipoglicemia; hipotiroidismul; cresterea presiunii intracraniene) sau toxicitate medicamentoasa (de ex digoxin; beta-blocante; blocante de canale de calciu).

Orice bradicardie va fi evaluată inițial prin identificarea semnelor de hemodinamică alterată:

- TA<90mmHg;
- Frecvență cardiacă <40bătăi/minut;
- Aritmii ventriculare care impun sancțiuni terapeutice;
- Insuficiență cardiacă.

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică se administrează atropină, 500μg IV, repetată, dacă este necesar, la 3-5 minute interval, până la o doză totală de 3mg. Doze mai mici de 500μg produc scădere paradoxală a frecvenței cardiace. Atropina se administrează cu prudență în contextul unei ischemii coronariene acute sau a unui infarct miocardic deoarece creșterea frecvenței cardiace, consecutivă administrării, poate agrava ischemia sau poate duce la extinderea zonei de infarctizare.

Dacă răspunsul la atropină este pozitiv sau bradicardia este fără semne de instabilitate hemodinamică, următoarea etapă este efectuarea unui ECG în 12 derivații și evaluarea riscului de instalare a asistolei prin căutarea :

- Asistolei în istoricul medical recent;
- Blocului atrioventricular grad II tip Mobitz II;
- Blocului atrioventricular complet (gradul III), mai ales dacă frecvența cardiacă inițială este <40bătăi/minut sau complexe QRS sunt largi;
- Pauzei ventriculare >3secunde.

Bradycardiile sunt cauzate de afectarea automatismului nodului sinoatrial sau de tulburari la nivelul sistemului de conducere atrio-ventricular. Afectarea automatismului nodului sinoatrial determina bradicardie sinusala (prin tonus vagal exagerat), oprire sinusala si boala de nod sinusal. Blocurile atrioventriculare sunt clasificate în blocuri de gradul I, II și III și pot fi rezultatul unei scheme terapeutice care asociază mai multe grupe de medicamente, al unui dezechilibru electrolic sau unui defect structural produs prin infarct miocardic sau miocardită. Blocul atrioventricular de gradul I este definit prin alungirea intervalului P-R >0.20sec și este de obicei benign. Blocurile de gradul II se împart în blocuri tip Mobitz I și Mobitz II. Blocul Mobitz I este localizat la nivelul joncțiunii AV, este de cele mai multe ori tranzitor și poate fi asimptomatic. Blocul Mobitz II este de obicei localizat sub nivelul joncțiunii AV, la nivelul fasciculului Hiss sau a ramurilor acestuia, este simptomatic și cu potențial de progresie spre bloc complet. Blocul de gradul III este definit ca disociație atrioventriculară; poate fi permanent sau tranzitor, funcție de cauza determinantă.

[h3]Evaluarea initiala

Se evalueaza pacientul cu bradivardie folosind algoritmul ABCDE. Se iau in considerare potentialele cauze ale bradicardiei si se identifica semne de hemodinamica alterata. Se trateaza orice cauza reversibila identificata in timpul evaluarii initiale. In prezenta semnelor adverse este indicata inceperea terapiei. Tratamentul este initial farmacologic, patingul fiind rezervat pacientilor care nu raspund la tratamentul medicamentos si care au risc de instalare a asistolei (Fig 4.12)

Fig 4.12 Algoritmul de tratament al bradicardiei

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică se administrează atropină, 500µg IV, repetată, dacă este necesar, la 3-5 minute interval, până la o doză totală de 3mg. Doze mai mici de 500µg produc scădere paradoxală a frecvenței cardiace.⁶¹⁹ La volunarii sanatosi, doza de 3 mg determina efectul maxim de crestere a frecvetei cardiac in repaus.⁶²⁰ Atropina se administrează cu prudență în contextul unei ischemii coronariene acute sau a unui infarct miocardic deoarece creșterea frecvenței cardiace, consecutivă administrării, poate agrava ischemia sau poate duce la extinderea zonei de infarctizare.

Daca atropina este ineficienta, se considera medicatia de linia a doua. Aceasta include isoprenalina (doza initiala 5 µg/min), adrenalina (2-10 µg/min) si dopamine (2-10 µg/Kg min). Teofilina (100-200 mg lent intravenos) poate fi administrate in caz de infarct miocardic acut, transplant cardiac sau leziune medulara. Se administreaza glucagon intravenos in cazul in care cauza potential a bradicardiei este supradozajul de beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu. Atropina este contraindicata la pacientii cu transplant cardiac- putand determina bloc atrioventricular de grad inalt sau chiar oprire sinoatriala.⁶²¹

[h3]Pacing

Este indicat a se initia imediat pacing transcutan daca bradicardia nu raspunde la atropina sau daca este putin probabil sa raspunda la atropina.

Pacing-ul transcutan este dureros și există riscul de lipsă de captură mecanică eficientă este necesară efectuarea analgeziei și sedării pacientului. Se va verifica prezența capturii mecanice și se va reevalua periodic starea pacientului. Este necesară efectuarea analgeziei și sedării pacientului si se va încerca identificarea cauzei bradicardiei.

Dacă atropina este ineficientă și patingul transtoracic nu este imediat disponibil, poate fi încercat *fist pacing* (lovituri cu pumnul) în așteptarea echipamentului necesar pentru stimularea transtoracică. Se administrează lovituri ritmice, în serie, cu pumnul strâns, la nivelul regiunii parasternale stîngi cu scopul de a stimula cordul la o frecvență fiziologică de 50-70 de bătăi pe minut.

Se solicită consult de specialitate pentru stabilirea indicației de pacing transvenos temporar. Patingul transvenos temporar ar trebui luat în considerare dacă există istoric recent de asistolă; bloc atrioventricular Mobitz II; bloc atrioventricular complet (grad III) mai

ales cel asociat cu complexe QRS largi sau cu frecvență ventriculară inițială <40/minut; pauze ventriculare mai mari de 3 secunde.

[h2]Droguri antiaritmice

[h3]Adenozina

Adenozina este un nucleotid purinic natural. Încetinește transmiterea impulsului electric la nivelul nodulului atrioventricular cu efect minim asupra altor celule miocardice sau căi de conducere. Are eficiență crescută în cuparea tahicardiilor paroxistice supraventriculare cu circuite de reintrare care includ nodul atrioventricular (AVNRT). În alte tahicardii cu complexe înguste, adenozina permite identificarea ritmului de bază prin încetinirea răspunsului ventricular. Are timp de înjumătățire extrem de scurt, de 10-15 secunde și, din acest motiv, se administrează în bolus rapid într-o perfuzie cu flux mare sau administrarea intravenoasă directă este urmată de un *flush* de soluție salină. Cea mai mică doză terapeutic eficientă este de 6 mg (cantitate neagreată ca doză inițială de unele protocoale curent utilizate), în caz de insucces aceasta poate fi urmată de 2 doze, fiecare de 12 mg, la interval de 1-2 minute. Pacienții trebuie avertizați despre efectele adverse neplăcute dar tranzitorii, în mod particular greață, eritem facial cu senzație de căldură locală și discomfort toracic. Adenozina nu este disponibilă în unele țări europene dar adenzintrifosfatul (ATP) este o alternativă. În câteva țări europene nici unul dintre aceste preparate nu este disponibil; verapamilul este probabil cea mai bună alternativă. Teofilina și compușii înrudiți blochează efectele adenozinei. Pacienții în tratament cu dipiridamol sau carbamazepină sau cu cord transplantat (denervat) prezintă un răspuns marcat exagerat și care este imprevizibil. La acești pacienți sau în cazul administrării pe un acces venos central, doza inițială de adenozină este redusă la 3 mg. În prezența sindromului WPW, blocarea conducerii prin nodul AV poate duce la favorizarea conducerii prin căile accesorii. În prezența unei aritmii supraventriculare acest efect poate produce un răspuns ventricular rapid, cu risc vital. Uneori, în prezența sindromului WPW adenozina poate precipita o fibrilație atrială asociată cu un răspuns ventricular periculos de rapid.

[h3]Amiodarona

Administrarea intravenoasă de amiodaronă are efecte asupra canalelor de sodiu, potasiu și calciu asociate cu proprietăți de alfa și betablocaadă adrenergică. Indicațiile pentru administrarea intravenoasă de amiodaronă includ:

- controlul TV monomorfă, TV polimorfă și a tahicardiilor cu complexe QRS largi de origine incertă - stabile hemodinamic;
- tahicardiile supraventriculare (TSV) necontrolate de adenozină, manevre vagale sau blocadă AV;
- controlul răspunsului ventricular rapid secundar conducerii pe căi accesorii din aritmiile atriale (sindroamele de preexcitație);
- cardioversie electrică fără succes.

Se administrează intravenos, 300 mg amiodaronă, în 10-60 de minute, în funcție de circumstanțe și de stabilitatea hemodinamică a pacientului. Această doză de încărcare este urmată de o perfuzie cu 900 mg administrate în 24 de ore. Doze adiționale de 150 mg pot fi repetate de câte ori este necesar pentru aritmiile recurente sau persistente (rezistente) pînă la o doză maximă recomandată de producător de 2g în 24 de ore (această doză maximă acceptată variază între diferite țări). La pacienții cu funcție cardiacă sever alterată, administrarea intravenoasă de amiodaronă este preferată altor droguri antiaritmice pentru cuparea aritmiilor atriale și ventriculare. Efectele adverse majore asociate amiodaronei sînt hipotensiunea și bradicardia, care pot fi prevenite prin reducerea ratei de administrare. Hipotensiunea asociată administrării de amiodaronă este produsă de solvenți vasoactivi (polisorbitat 80 și alcool benzilic). O nouă formulă, apoasă, de amiodaronă nu conține acești solvenți iar gradul de hipotensiune indusă este similar celui indus de xilină. De câte ori este posibil, amiodarona ar trebui administrată pe un cateter venos central; produce tromboflebită cînd este administrată pe o venă periferică. În urgență poate fi administrată pe o venă periferică de calibru mare.

[h3] Blocanții de canale de calciu: verapamil și diltiazem

Verapamilul și diltiazemul sînt droguri blocante ale canalelor de calciu care încetinesc conducerea și cresc perioada refractară la nivelul nodului AV. Diltiazem forma pentru administrare intravenoasă nu este disponibilă în unele țări. Prin aceste mecanisme pot fi cupate aritmiile cu mecanism de reintrare și poate fi controlat răspunsul ventricular la pacienți cu variate tipuri de tahicardii atriale. Indicațiile de administrare includ:

- tahicardiile cu complexe înguste și ritm regulat, stabile hemodinamic, necontrolate sau neconvertite de adenozină sau manevre vagale;
- controlul ratei ventriculare la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial și funcție ventriculară prezervată cînd aritmia este debutată de mai puțin de 48 de ore.

Doza inițială de verapamil este de 2,5-5 mg intravenos, în 2 minute. În absența unui răspuns terapeutic sau a unui efect advers drog indus, se pot administra doze repetate de 5-10 mg la fiecare 15-30 de minute pînă la o doză maximă de 20 mg. Verapamilul trebuie administrat doar pacienților cu tahicardii paroxistice supraventriculare cu complexe înguste sau în aritmiile cu origine certă supraventriculară. Administrarea de blocante de canale de calciu la pacienții cu tahicardie ventriculară poate induce colaps cardiovascular.

Diltiazemul în doză de 250 micrograme/kgc, urmată de o a doua doză de 350 micrograme/kgc, este la fel de eficient ca verapamilul. Verapamilul și, într-o măsură mai redusă, diltiazemul pot reduce contractilitatea miocardică cu scădere critică a debitului cardiac la pacienții cu disfuncție severă de ventricul stîng. Din motivele enumerate la adenozină (paragraful anterior) administrarea de blocante de canale de calciu la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial asociate cu sindroamele de preexcitație (WPW) este considerată dăunătoare.

[h3]Betablocantele

Drogurile betablocante (atenolol, metoprolol, labetalol (cu efecte alfa și betablocante), propranolol, esmolol) reduc efectul catecolaminelor circulante și reduc frecvența cardiacă și tensiunea arterială. De asemenea au efect cardioprotector pentru pacienții cu sindroame coronariene acute.

Betablocantele sunt indicate pentru următoarele tipuri de tahicardii:

- tahicardii cu complexe QRS înguste și ritm regulat necontrolate de manevre vagale și adenzină la pacientul cu funcție ventriculară prezervată;
- controlul frecvenței cardiace în fibrilația atrială și flutterul atrial când funcția ventriculară este prezervată.

Doza intravenoasă de atenolol (β_1) este de 5 mg administrate în 5 minute, repetată dacă este nevoie după 10 minute. Metoprololul (β_1) se administrează în doze de 2-5 mg la intervale de 5 minute până la o doză totală de 15 mg. Propranololul (cu efecte β_1 și β_2), 100 micrograme/kgc, se administrează lent, în trei doze egale la 2-3 minute interval.

Administrat intravenos, esmololul este un betablocant β_1 -selectiv cu durată scurtă de acțiune (timp de înjumătățire de 2-9 minute). Se administrează intravenos în doză de încărcare de 500 micrograme/kgc pe parcursul unui minut, urmată de perfuzie cu 50-200 micrograme/kgc/minut.

Efectele adverse ale betablocantelor includ bradicardia, întârzierea conducerii la nivelul nodulului AV și hipotensiunea. Contraindicațiile utilizării de betablocante includ blocurile atrioventriculare de gradul II și gradul III, hipotensiunea, insuficiența cardiacă congestivă severă și patologia pulmonară asociată cu bronhospasm.

[h3]Magneziul

Magneziul este prima linie de tratament pentru tahicardia ventriculară polimorfă. De asemenea poate reduce frecvența ventriculară în fibrilația atrială.^{618, 626-628} Doza este de 2 g (8 mmoli) administrată în 10 minute. Poate fi repetată o dată dacă este necesar.

[h1]4h Îngrijirea postresuscitare

[h2] Introducere

Restabilirea circulației spontane (ROSC) este doar primul pas în procesul de recuperare după oprirea cardiacă. Fenomenele fiziopatologice complexe care apar consecutiv ischemiei organice globale din timpul opririi cardiace și răspunsul la restabilirea perfuziei în urma unei resuscitări reușite au fost denumite sindromul postresuscitare.⁶²⁹ Mulți dintre acești pacienți vor necesita suportul funcției a multiple organe și terapia pe care o primesc în această fază de postresuscitare influențează semnificativ statusul neurologic la distanță.^{185, 630-634} Faza postresuscitare începe în locul în care s-a restabilit circulația spontană, însă odată stabilizat, pacientul este transferat în cea mai apropiată zonă de îngrijire complexă (de exemplu unitate de terapie intensivă sau terapie

intensivă coronarieni) pentru continuarea monitorizării și a tratamentului. Dintre pacienții internați în unitățile de terapie intensivă după o oprire cardiacă, aproximativ 25-56% vor supraviețui și vor fi externați, depinde de sistemul și calitatea îngrijirii.^{499, 630, 633, 635-639} Marea majoritate a pacienților externați va avea un status neurologic bun deși unii dintre ei pot avea un grad de disfuncție cognitivă.⁶⁴⁰

[h2]Sindromul postresuscitare

Sindromul postresuscitare cuprinde disfuncția/leziunea cerebrală postoprire cardiacă, disfuncția miocardică postoprire cardiacă, răspunsul sistemic la ischemie/reperfuzie și persistența patologiei precipitante/inițatoare. Severitatea acestui sindrom variază în funcție de durata și cauza opririi cardiace. Este posibil să nu se dezvolte deloc dacă oprirea cardiacă a fost de scurtă durată. Leziunile cerebrale secundare opririi cardiace pot avea următoarele manifestări clinice: comă, convulsii, mioclonii, diferite grade de disfuncție cognitivă și moarte cerebrală. Dintre pacienții care supraviețuiesc internării în ATI dar care apoi mor în spital, leziunile cerebrale sînt cauza de deces în 68% din SCR (stop cardiorespirator) instalate în prespital și în 23% din SCR instalat în spital.^{246, 641} Leziunile cerebrale secundare opririi cardiace pot fi exacerbate de disfuncția microcirculației, disfuncția mecanismelor de autoreglare, hipercarbie, hiperoxie, febră, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică semnificativă este frecventă după un stop cardiorespirator însă tipic se recuperează în 2-3 zile. Ischemia/reperfuzia tisulară globală activează mecanismele imunologice și de coagulare contribuind la disfuncția multiplă de organ și la creșterea riscului de infecție.^{644, 645} Din acest motiv, sindromul postresuscitare are multe caracteristici comune cu sepsisul, inclusiv depleția de volum intravascular și vasodilatația^{646, 647}.

[h2]Căile aeriene și ventilația

Pacienții care au suferit o oprire cardiacă de scurtă durată și care au răspuns rapid și pozitiv la manevrele de resuscitare își pot relua imediat funcțiile cerebrale normale. Acești pacienți nu necesită intubație oro-traheală și ventilație mecanică însă este indicată administrarea de oxigen pe mască facială. Atît hipoxemia cît și hipercarbia cresc riscul producerii unui nou episod de oprire cardiacă și pot contribui la dezvoltarea leziunilor cerebrale secundare. Mai multe studii pe animale au arătat că hiperoxemia induce stres oxidativ și lezează neuronii postischemici.⁶⁴⁸⁻⁶⁵¹ Un studiu desfășurat pe animale a demonstrat că ajustarea fracției de oxigen în aerul inspirat (FiO₂) cu scopul obținerii unei saturații arteriale de oxigen de 94-96% în prima oră după ROSC („reoxigenare controlată”) se asociază cu evoluție neurologică mai bună comparativ cu administrarea de oxigen 100%.³²⁹ Un studiu clinic recent care a inclus 6000 de pacienți, susține datele obținute de studii pe animale și a demonstrat că hiperoxemia în faza postresuscitare este asociată cu un prognostic mai prost comparativ atît cu normoxemia cît și cu hipoxemia.³³⁰ În activitatea clinică, imediat ce saturația arterială în oxigen poate fi monitorizată corect (prin analiza gazelor arteriale și/sau pulsoximetrie), ar putea fi mult mai practică titrarea concentrației de oxigen în aerul inspirat pentru a menține o saturație arterială în oxigen în interval de 94-98%.

Se ia în considerare intubația traheală, sedarea și ventilația controlată pentru orice pacient cu funcție cerebrală deprimată. Se verifică poziția corectă a sondei de intubație deasupra carinei.

Hipocarbia produce vasoconstricție cerebrală și reducerea fluxului sanguin cerebral.⁶⁵² Postresuscitare, hipocapneea indusă prin hiperventilație produce ischemie cerebrală.⁶⁵⁴⁻⁶⁵⁶ Nu există date care să stabilească o valoare specifică țintă a PCO₂ arteriale postresuscitare însă este considerată rezonabilă ajustarea ventilației pentru a obține normocarbia, monitorizată prin end-tidal PCO₂ și gaze arteriale.

Se montează sondă nazogastrică pentru decompresia stomacului; distensia gastrică produsă de ventilația gură la gură sau pe mască și balon limitează mișcarea diafragmului și interferă cu ventilația. Se administrează doze adecvate de sedative care vor reduce consumul de oxigen. Doze-bolus de droguri paralizante musculare ar putea fi necesare, mai ales dacă este utilizată hipotermia terapeutică (vezi mai jos), însă se evită administrarea continuă a acestora deoarece pot masca activitatea convulsivă. Se efectuează radiografie toracică pentru a verifica poziția sondei de intubație și a liniilor venoase centrale, pentru a identifica semnele de edem pulmonar și a decela complicații ale resuscitării cum ar fi fracturile costale și pneumotoraxul asociat.

[h2]Circulația

Majoritatea pacienților care instalează oprirea cardiacă în prespital suferă de o formă de boală coronariană ischemică.^{657, 658} Modificări morfologice acute în plăcile coronariene au fost identificate în 40-86% din supraviețuitorii opririi cardiace și în 15-64% din studiile necroptice.⁶⁵⁹ Este foarte bine stabilit că postresuscitare, pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) trebuie să beneficieze precoce de angiografie coronariană și intervenție coronariană percutană (PCI) dar, deoarece durerea coronariană și/sau supradenivelarea de ST sunt slabi predictorii de ocluzie coronariană acută la acești pacienți,⁶⁶⁰ aceste intervenții ar trebui luate în considerare pentru toți cei resuscitați la care există suspiciunea de boală coronariană acută.^{630, 634, 660-666} Există mai multe studii care au demonstrat că asocierea dintre hipotermia terapeutică și PCI este fezabilă și sigură după o oprire cardiacă indusă de un infarct miocardic acut.^{630, 634, 639, 666, 667}

Disfuncția miocardică postoprire cardiacă produce instabilitate hemodinamică care se manifestă prin hipotensiune, index cardiac scăzut și aritmii.⁶⁴² Echocardiografia precoce permite cuantificarea gradului de disfuncție miocardică.⁶⁴³ În ATI, stabilirea unei linii arteriale pentru monitorizare continuă a tensiunii arteriale este esențială. Tratatamentul cu fluide, inotrope și vasopresoare poate fi ghidat de tensiunea arterială, frecvența cardiacă, debitul urinar, rata clearance-ului plasmatic al lactatului și saturațiile în oxigen din sângele venos central. Monitorizarea non-invazivă a debitului cardiac poate ajuta la ghidarea terapiei dar nu există nici o dovadă că utilizarea ei ar influența evoluția. Dacă repleția volemică și drogurile vasoactive sunt insuficiente pentru suportul circulației se ia în considerare inserția unui balon de contrapulsatie aortică.^{630, 639} Administrarea de volume relativ mari de fluide este remarcabil tolerată de pacienții cu sindrom postresuscitare.^{514, 630, 631, 642} Deși terapia țintă precoce este bine stabilită în tratamentul sepsisului și a fost propusă ca strategie terapeutică în faza postresuscitare, nu există suficiente date pentru utilizarea de rutină.

Există foarte puține studii clinice randomizate care evaluează rolul tensiunii arteriale în evoluția după o oprire cardiacă. Un studiu randomizat a demonstrat că nu există nici o diferență în evoluția neurologică între pacienții cu tensiune arterială medie (TAM) >100 mmHg versus ≤100 mmHg la 5 minute după ROSC; totuși, recuperarea funcțională bună a fost asociată cu o valoare mai mare a tensiunii arteriale în primele două ore de la ROSC.⁶⁶⁹ Într-un studiu registru, cu mai mult de 6000 de pacienți resuscitați, hipotensiunea (tensiunea arterială sistolică <90 mmHg) la admisia în ATI a fost asociată cu evoluție nefavorabilă. (Trzeciak, 2009, 2895). Evoluții favorabile au fost atinse în studiile desfășurate pe pacienții care au instalat oprirea cardiacă în prespital și la care TAM țintă a fost cuprinsă într-un interval în care limita inferioară a fost de 65-75 mmHg⁶³⁰ și cea superioară de 90-100 mmHg.^{633, 670} În absența unor date definitive, valoarea țintă a tensiunii arteriale medii este cea la care se obține un debit urinar adecvat (1ml/kgc/oră) și valori plasmatiche de lactat normale sau în descreștere, luând în considerare tensiunea arterială normală a pacientului, cauza opririi cardiace și severitatea disfuncției miocardice.⁶²⁹ Important, hipotermia poate crește debitul urinar și poate afecta negativ clearance-ul lactatului.

Imediat după oprirea cardiacă există, tipic, o perioadă de hiperkaliemie. Eliberarea ulterioară de catecolamine endogene favorizează transportul intracelular de potasiu producând hipokaliemie. Hipokaliemia poate predis pune la aritmii ventriculare. Se administrează potasiu pentru a menține o concentrație plasmatică între 4,0 și 4,5 mmoli/L.

[h2]Neurologic (optimizarea recuperării neurologice)

[h3]Perfuzia cerebrală

Imediat după ROSC există o perioadă de hiperemie cerebrală.⁶⁷¹ După oprirea cardiacă asfîxică, edemul cerebral poate apare tranzitor după ROSC dar arareori este asociat cu o creștere a presiunii intracraniene clinic relevantă.^{672, 673} Autoreglarea fluxului sanguin cerebral este inefficientă pentru o perioadă de timp după oprirea cardiacă ceea ce înseamnă că perfuzia cerebrală variază mai degrabă în funcție de presiunea de perfuzie cerebrală decît să fie corelată cu activitatea neuronală.^{674, 675} Așa cum s-a discutat anterior, după ROSC, se menține tensiunea arterială medie aproape de nivelele normale ale pacientului.

[h3]Sedarea

Deși a fost atitudine comună sedarea și ventilarea mecanică cel puțin 24 de ore după ROSC, nu există date sigure care să definească o perioadă de timp de ventilație, sedare și blocadă neuromusculară după oprirea cardiacă. Pacienții au nevoie să fie bine sedați pe parcursul utilizării hipotermiei terapeutice și prin urmare durata sedării și ventilației este influențată de acest tratament. Nu există date care să indice dacă alegerea tipului de sedare influențează sau nu prognosticul, însă este de obicei utilizată combinația dintre opioide și hipnotice. Drogurile cu durată scurtă de acțiune (de exemplu propofol, alfentanil, remifentanil) permit evaluarea neurologică precoce. Sedarea adecvată reduce consumul de oxigen. Pe parcursul utilizării hipotermiei, sedarea optimă poate reduce sau preveni frisonul, ceea ce permite atingerea mai

rapidă a temperaturii țintă. Utilizarea scalelor de sedare deja publicate (de ex. Richmond sau Ramsay) ar putea fi utilă pentru monitorizarea acestor pacienți.^{676, 677}

[h3]Controlul convulsiilor

Convulsiile sau miocloniile sau ambele apar în 5% pînă la 15% din pacienții adulți cu ROSC și la 10% pînă la 40% din cei care rămîn comatoși.^{499, 678-681} Convulsiile cresc metabolismul cerebral pînă la de 3 ori⁶⁸² și pot produce leziuni cerebrale: se tratează prompt și eficient cu benzodiazepine, fenitoină, valproat de sodiu, propofol sau un barbituric. Miocloniile pot fi în mod particular dificil de tratat; fenitoina este de cele mai multe ori inefficientă. Clonazepamul este cel mai eficient drog antimioclonic, dar valproatul de sodiu, levetiracetamul și propofolul pot fi de asemenea eficiente.⁶⁸³ Terapia de menținere trebuie inițiată imediat după evenimentul inițial odată ce cauzele potențial precipitante (de ex. hemoragia intracraniană, diselectrolitemiile) au fost excluse. Nu există studii despre utilizarea profilactică a anticonvulsivanelor după oprirea cardiacă la adulți.

[h3]Controlul glucozei

Există o strînsă asociere între nivelele crescute ale glicemiei postresuscitare și prognosticul neurologic prost.^{499-502, 505, 635, 684, 685} Deși un studiu clinic randomizat desfășurat într-o secție ATI-chirurgie cardiacă arătat că menținerea controlului strict al glicemiei (4,4-6,1 mmoli/L sau 80-100 mg/dl) utilizînd insulină a redus mortalitatea la adulții în stare critică, un al doilea studiu condus de același grup pe pacienți non-chirurgicali nu a demonstrat nici un beneficiu.⁶⁸⁷ Un studiu randomizat desfășurat pe pacienții cu OCHA și fibrilație ventriculară, controlul strict al glicemiei (72-108 mg/dl, 4-6 mmoli/L) nu a oferit nici un beneficiu asupra supraviețuirii comparativ cu controlul moderat al glucozei (108-144 mg/dl, 6-8mmoli/L) dar au existat mai multe episoade de hipoglicemie în grupul cu control strict.⁶⁸⁸ Un mare studiu randomizat asupra controlului intensiv al glicemiei (4,5-6,0 mmoli/L) versus control convențional al glicemiei (10 mmoli/L sau mai puțin) în ATI generală a raportat o creștere a mortalității la 90 de zile la pacienții cu control intensiv.⁶⁸⁹ Un alt studiu recent și două studii meta-analiză asupra controlului strîns al glicemiei versus control convențional la pacienții critici au arătat că nu există diferență semnificativă în mortalitate dar a descoperit că menținerea unui control stins al valorilor glicemiei se asociază cu un risc crescut de hipoglicemie.⁶⁹⁰⁻⁶⁹² Hipoglicemia severă este asociată cu mortalitate crescută la pacienții critici,⁶⁹³ și la pacienții comatoși există în mod particular risc de nerecunoaștere a hipoglicemiei. Există dovezi că, indiferent de valoarea intervalului țintă, variabilitatea valorilor glicemiei se asociază cu mortalitatea.⁶⁹⁴

Bazat pe datele disponibile, după ROSC, glicemia ar trebui menținută la valori ≤ 10 mmoli/L (180 mg/dl).⁶⁹⁵ Hipoglicemia trebuie evitată. Controlul strict al glicemiei nu trebuie implementat la pacienții cu ROSC din cauza riscului crescut de hipoglicemie.

[h3]Controlul temperaturii

[h4]Tratamentul hiperpirexiei

O perioadă de hipertermie (hiperpirexie) este comună în primele 48 de ore după oprirea cardiacă.⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁸ Mai multe studii au documentat asocierea dintre pirexia postarest și evoluția nefavorabilă.^{499, 696, 698-701} Nu există studii clinice randomizate, controlate, care să evalueze efectele tratării pirexiei (definită ca $\geq 37,6^{\circ}\text{C}$) comparativ cu lipsa controlului temperaturii în faza postresuscitare. Deși efectele creșterii temperaturii asupra prognosticului nu sînt dovedite, pare prudentă tratarea oricărei hipertermii care apare în faza postresuscitare cu antipiretice sau răcire activă.

[h4]Hipotermia terapeutică

Datele obținute din studiile pe animale și oameni demonstrează că hipotermia ușoară are efect de neuroprotecție și îmbunătățește prognosticul după o perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală.^{702,703} Răcirea suprimă multe din căile care duc la moartea celulară întârziată, inclusiv apoptoza (moartea celulară programată). Hipotermia scade rata metabolică cerebrală pentru oxigen (CMRO_2) cu aproximativ 6% pentru fiecare 1°C de scădere a temperaturii⁷⁰⁴ și prin aceasta ar putea reduce eliberarea de aminoacizi excitanți și de radicali liberi.⁷⁰² Hipotermia blochează efectele intracelulare ale expunerii la excitotoxine (nivele crescute de calciu și glutamat) și reduce răspunsul inflamator asociat cu sindromul postresuscitare.

[h5]Ce pacienți postarest ar trebui răciți?

Toate studiile despre hipotermia terapeutică în faza postresuscitare au inclus doar pacienții aflați în comă. Există date solide care sprijină utilizarea hipotermiei induse la pacienții comatoși supraviețuitori ai unei opriri cardiace prin FV în prespital. Un studiu randomizat⁷⁰⁵ și un studiu pseudo-randomizat⁶⁷⁰ au demonstrat îmbunătățirea prognosticului neurologic la externare sau la 6 luni la pacienții comatoși după FV instalată în prespital. Răcirea a fost inițiată în interval de minute pînă la ore după ROSC și pentru 12-24 de ore a fost menținută o temperatură de $32-34^{\circ}\text{C}$. Două studii cu grup de control istoric au arătat îmbunătățirea prognosticului neurologic după hipotermie terapeutică la pacienții comatoși după oprire cardiacă prin FV.⁷⁰⁶⁻⁷⁰⁸ Extrapolarea acestor date pentru alte opriri cardiace (de ex. alte ritmuri inițiale, opririle produse în spital, pacienții pediatrici) par rezonabile dar sunt susținute doar de date incomplete.

Un studiu mic, randomizat, a arătat reducerea nivelelor plasmatiche de lactat și a ratei de extracție a oxigenului într-un grup de pacienți comatoși după oprire cardiacă prin asistolă sau activitate electrică fără puls care au fost răciți cu o pătură de răcire.⁷⁰⁹ Șase studii cu grup de control istoric au arătat beneficii ale hipotermiei terapeutice la pacienții comatoși în urma OHCA indiferent de ritmul de oprire cardiacă.^{630, 633, 710-713} Două studii nerandomizate dar cu grupuri de control au indicat posibilitatea beneficiilor hipotermiei după oprirea cardiacă prin alte ritmuri inițiale instalate în spital sau în prespital.^{714, 715}

[h5]Cum se face răcirea?

Aplicarea practică a hipotermiei se divide în trei faze: inducția, menținerea și reîncălzirea.⁷¹⁶ Tehnicile de răcire externă și/sau internă pot fi utilizate pentru a iniția răcirea. O perfuzie cu 30 ml/kgc de soluție salină sau Hartmann la 4°C scade temperatura centrală cu aproximativ 1,5°C^{630, 634, 639, 707, 708, 717-728} și această tehnică poate fi utilizată pentru a iniția răcirea în prespital.^{512, 729-732}

Alte metode de inducere și/sau menținere a hipotermiei includ:

- simplele pachete de gheață și/sau prosoapele reci sunt ieftine; însă, aceste metode ar putea fi mai consumatoare de timp pentru personalul medical, pot induce fluctuații de temperatură mai importante și nu permit reîncălzirea controlată.^{634, 639, 670, 710, 726, 727, 733-735} Fluidele reci (ca gheața) singure nu pot fi utilizate pentru a menține hipotermia⁷²⁰ însă chiar și simpla adădire a unor pachete cu gheață pot duce la un control adecvat al temperaturii.⁷²⁶
- pături sau perne de răcire.^{728, 736-741}
- pături cu apă sau aer circulant.^{630, 631, 633, 707, 708, 713, 714, 728, 742-745}
- perne cu apă circulantă și acoperite cu gel.^{630, 712, 721, 722, 728, 739, 744, 746}
- schimbătoare de căldură intravasculare, plasate de obicei în venele femurale sau subclavii.^{630, 631, 714, 715, 719, 725, 728, 733, 734, 743, 747-749}
- bypass cardiopulmonar.⁷⁵⁰

De cele mai multe ori, răcirea inițială după ROSC este facilă deoarece în mod normal temperatura scade pe parcursul primei ore.^{499, 699} Răcirea inițială este facilitată de neuroblocada musculară și sedare, care previn frisonul.⁷⁵¹ Sulfatul de magneziu, un antagonist de receptor NMDA natural, reduce ușor pragul de instalare a frisonului și poate fi de asemenea utilizat pentru a reduce pragul de instalare a frisonului.^{716, 752}

În faza de menținere, este preferată o metodă de răcire ce permite monitorizarea eficientă a temperaturii cu scopul de a reduce fluctuațiile de temperatură. Acest obiectiv este cel mai bine atins prin utilizarea de dispozitive de răcire interne sau externe care includ feedback permanent pentru a atinge valoarea țintă a temperaturii. Tipic temperatura este măsurată printr-un dispozitiv plasat în vezica urinară și/sau în esofag.⁷¹⁶ Deocamdată nu există date care să arate care metodă de răcire crește supraviețuirea comparativ cu alta; însă dispozitivele interne permit un control mai precis al temperaturii comparativ cu tehnicile externe.⁷²⁸

Concentrațiile plasmatică ale electroliților, volumul intravascular efectiv și rata metabolică se pot modifica rapid în timpul reîncălzirii așa cum se întâmplă și pe parcursul răcirii. De aceea reîncălzirea trebuie să fie făcută lent: rata optimă este necunoscută dar prin consens s-a stabilit un ritm de 0,25-0,5°C pe oră.⁷¹⁴

[h5]Cînd este indicată răcirea?

Datele animale arată că cu cât răcirea este mai precoce după ROSC cu atât prognosticul este mai bun.⁷⁵³ Mai mult inițierea răcirii intraresuscitare ar putea fi benefică – studiile pe animale au arătat că poate facilita ROSC.^{754, 755} Mai multe studii clinice au arătat că hipotermia poate fi inițiată în prespital,^{511, 729, 730, 732, 741} dar deocamdată nu există studii pe oameni care să stabilească beneficiile

scurtării timpului de atingere a valorilor țintă ale temperaturii. Un studiu registru, cu 986 de pacienți comatoși postarest sugerează că timpul scurs pînă la inițierea răcirii nu s-a asociat cu îmbunătățirea statusului neurologic la externare.⁶⁶⁶ O serie de cazuri consecutive de 49 de pacienți comatoși după oprire cardiacă instalată în prespital și care au fost răciți cu dispozitive intravasculare, a arătat de asemenea că timpul scurs pînă la atingerea temperaturii țintă nu este un predictor independent al recuperării neurologice.⁷⁴⁹

[h5]Efectele fiziologice și complicațiile hipotermiei

Binecunoscutele efecte fiziologice ale hipotermiei trebuie controlate cu grijă.⁷¹⁶

- Frisonul crește rata metabolică și producția de căldură și prin aceasta reduce rata de răcire – strategiile de control a frisonului sunt discutate mai sus.
- Hipotermia ușoară crește rezistența vasculară sistemică, produce aritmii (de obicei bradicardie).⁷¹⁵
- Produce tulburări ale diurezei și ale electroliților cum ar fi hipofosfatemie, hipokaliemie, hipomagneziemie și hipocalcemie.^{716, 756}
- Hipotermia reduce sensibilitatea insulinei și secreția de insulină, hiperglicemie⁶⁷⁰ care va necesita tratament cu insulină (vezi controlul glucozei).
- Hipotermia ușoară produce tulburări de coagulare și crește riscul de sîngerare deși acesta nu a fost confirmat de prea multe studii clinice.^{630, 705} Într-un studiu registru s-a descoperit creșterea ratei de sîngerări minore la combinația dintre angiografia coronariană și hipotermia terapeutică, dar această combinație de tehnici a fost de asemenea și cel mai bun predictor de prognostic bun.⁶⁶⁶
- Hipotermia poate produce disfuncții ale sistemului imun și crește rata infecțiilor.^{716, 735, 737}
- Concentrația serică a amilazei este de obicei crescută în hipotermie dar semnificația ei este neclară.
- Clearance-ul drogurilor sedative și a neuroblocantelor musculare este redus cu aproximativ 30% la o temperatură centrală de 34°C.⁷⁵⁷

[h5]Contraindicațiile hipotermiei

Contraindicațiile general recunoscute ale hipotermiei terapeutice, dar care nu sînt universal aplicate, includ: infecția sistemică severă, disfuncția multiplă de organ documentată și coagulopatia preexistentă (terapia fibrinolică nu este o contraindicație pentru hipotermia terapeutică).

[h3]Alte strategii terapeutice

Drogurile neuroprotective (Coenzima Q10,⁷³⁸ thiopental,⁷⁵⁸ glucocorticoizii,^{759, 760} nimodipina,^{761, 762} lidoflazina,⁷⁶³ sau diazepamul⁴⁵³) utilizate singure sau ca adjunct la hipotermia terapeutică, nu au un beneficiu demonstrat în creșterea supraviețuirii neurologice intact cînd sînt incluse în tratamentul postarest. De asemenea nu există suficiente date pentru utilizarea de rutină a hemofiltrării cu volum mare pentru îmbunătățirea prognosticului neurologic la pacienții cu ROSC.

[h2]Prognostic

Două treimi din cei care decedează după admiterea în ATI ca urmare a unei opriri cardiace produse în prespital, mor din cauza leziunilor neurologice; acest fenomen a fost demonstrat atât cu²⁴⁶ cât și fără⁶⁴¹ utilizarea hipotermiei terapeutice. Un sfert din cei care decedează după admiterea în ATI ca urmare a unei opriri cardiace instalate în spital mor din cauza leziunilor neurologice. Este necesară o modalitate de predicție a evoluției statusului neurologic care să poate fi aplicată fiecărui pacient, imediat după ROSC. Multe studii s-au concentrat asupra predicției evoluției nefavorabile pe termen lung (stare vegetativă sau moarte) bazată pe elemente clinice și teste care indică leziunea cerebrală ireversibilă, pentru a permite clinicienilor să retragă suportul vital.

Implicațiile acestor teste prognostice sunt de o asemenea natură încât ele ar trebui să aibă 100% specificitate și rată negativă a rezultatelor fals pozitive (RFP), de exemplu proporția indivizilor care pot avea într-un final un prognostic pe termen lung „bun” în ciuda predicției unui prognostic rezervat. Acest subiect al prognosticării după o oprire cardiacă este controversat deoarece: (1) multe studii sunt umbrite de împlinirea propriilor profeții (tratamentul arareori este continuat suficient de mult la un număr suficient de mare de pacienți pentru a permite o estimare reală a ratei de rezultate fals pozitive pentru oricare din testele prognostice); (2) multe studii includ atât de puțini pacienți încât chiar dacă rata RFP este 0% limita superioară de 95% a intervalului de confidență ar putea fi prea mare și (3) multe studii de prognosticare au fost desfășurate înainte de implementarea hipotermiei terapeutice și sunt date care arată că această terapie face aceste teste mai puțin sensibile.

[h3]Examenul clinic

Nu există semne clinice neurologice care să prezică prognosticul slab cu siguranță (*Cerebral Performance Category* [CPC] 3 sau 4 sau decesul) la mai puțin de 24 de ore după oprirea cardiacă. La pacienții adulți care sunt comatoși după o oprire cardiacă, care nu au fost tratați cu hipotermie și care nu au factori disturbatori (cum ar fi hipotensiunea, sedativele sau relaxantele musculare) absența atât a reflexului pupilar la lumină cât și a reflexului cornean la ≥ 72 de ore are un mare factor de siguranță în predicția prognosticului negativ (RFP 0%; 95% CI 0-9%).⁶⁸¹ Absența reflexelor oculo-vestibulare la ≥ 24 de ore (RFP 0%; 95% CI 0-14%)^{765, 766} și un GCS motor de 2 sau mai puțin la ≥ 72 de ore (RFP 5%; 95% CI 2-9%)⁶⁸¹ sînt mai puțin sigure. Alte semne clinice, inclusiv miocloniile, nu sunt recomandate pentru predicția prognosticului negativ. Prezența statusului mioclonic la adulți este strîns asociat cu prognosticul prost^{680, 681, 767-769} însă în cazuri rare a fost descrisă recuperarea neurologică bună, ceea ce face diagnosticul sigur problematic.⁷⁷⁰⁻⁷⁷⁴

[h3]Markerii biochimici

Creșterea nivelelor serice de enolază specific neuronală este asociată cu prognosticul rezervat la pacienții comatoși după oprirea cardiacă.^{681, 749, 775-793} Deși au fost raportate valori *cut-off* cu o rată

de rezultate fals pozitive de 0%, aplicabilitatea clinică este limitată din cauza variabilității în 0% RFP ale valorilor *cut-off* între diferite studii.

Creșterea nivelelor serice de S100 sunt asociate cu prognosticul rezervat la pacienții comatoși după oprire cardiacă.^{681, 775-777, 783, 785, 786, 788, 789, 792, 794-799}

Mai mulți markeri serici mășurați după ROSC susținută au fost asociați cu prognosticul slab după oprirea cardiacă, inclusiv BNP,⁸⁰⁰ vWF,⁸⁰¹ ICAM-1,⁸⁰¹ procalcitonina,⁷⁹⁵ IL-1ra, RANTES, sTNFR2, IL-6, IL-8 și IL-10.⁶⁴⁶ Însă alte studii nu au găsit o relație între prognostic și nivelele serice de IL-8⁷⁹⁴ și procalcitonină și sTREM-1.⁸⁰²

Cele mai nefavorabile prognostice la pacienții comatoși după oprirea cardiacă sunt de asemenea asociate cu creșterea nivelelor de CK în lichidul cefalorahidian - (CSF)-CK^{803, 804} și CKBB în lichidul cefalorahidian.^{775, 776, 778, 790, 804-808} Totuși un studiu nu a găsit nici o relație între prognostic și nivelele de CKBB în lichidul cefalorahidian.⁸⁰⁹

Prognosticul este de asemenea asociat cu creșterea nivelelor în lichidul cefalorahidian și a altor markeri inclusiv NSE,^{776, 785, 790} S100,⁷⁸⁵ LDH, TGO,^{778, 804} neurofilament,⁸¹⁰ acid fosfatază și lactat.⁸⁰⁴ Nivelele de beta-D-N-acetilglucozaminidază și piruvat în lichidul cefalorahidian nu au fost asociate cu prognosticul în oprirea cardiacă.⁸⁰⁴

În concluzie, nu este dovedit rolul ca predictor ai prognosticului slab la pacientul comatos după oprirea cardiacă a biomarkerilor în ser sau în lichidul cefalorahidian, ca parametri individuali, cu sau fără utilizarea hipotermiei terapeutice (HT). Limitările sunt date de numărul mic de pacienți din studii și/sau inconsistența valorilor *cut-off* pentru precizarea prognosticului.

[h3]Studiile electrofiziologice

Nici un studiu electrofiziologic nu prezice cu siguranță prognosticul la un pacient comatos în primele 24 de ore după oprirea cardiacă. Dacă sunt măsurate potențialele evocate somatosenzitive (SSEP) după 24 de ore la pacientul comatos postarest care nu a beneficiat de hipotermie terapeutică, absența bilaterală a răspunsului cortical N20 la stimularea nervului median prezice prognosticul slab (moarte sau CPC 3 sau 4) cu o RFP de 0,7% (95% CI: 0,1-3,7).⁷⁷⁵ În absența circumstanțelor disturbatoare cum ar fi sedativele, hipotensiunea, hipotermia sau hiperpirexia, este rezonabilă utilizarea unei interpretări EEG neprocesate (în special identificarea supresiei generale la mai puțin de 20μV, *burst suppression pattern* cu activitate epileptică generalizată și complexe periodice difuze pe fond de linie izoelectrică) efectuată între 24 și 72 de ore după ROSC pentru a asista procesul de predicție a prognosticului slab (RFP 3%, 95% CI 9-11%) la pacientul comatos postarest care nu a fost tratat cu hipotermie.⁷⁷⁵ Există dovezi inadecvate pentru a susține utilizarea de rutină a altor studii electrofiziologice (de exemplu, potențiale evocate auditive de trunchi cerebral anormale) pentru prognosticarea unei evoluții nefavorabile la pacientul comatos postarest.⁶⁰⁷

[h3]Studii imagistice

Multe tehnici imagistice (rezonanța magnetică [RMI], tomografia computerizată [CT], *single photon emission computed tomography* [SPECT], angiografia cerebrală, Doppler transcranial, medicină nucleară, *near infra-red spectroscopy* [NIRS] au fost studiate pentru a determina utilitatea lor în predicția prognosticului la pacienții care au supraviețuit opririi cardiace.⁶⁰⁷ Nu există studii de nivel unu sau doi care să susțină utilizarea vreunei tehnici imagistice în evaluarea prognosticului la pacientul comatos postarest. În ansamblu, acele studii imagistice care au fost utilizate au fost limitate de lotul mic de pacienți, de variabilitatea intervalului de timp la care au fost efectuate (multe din ele tardiv în cursul evoluției), lipsa de comparație cu metode standardizate de prognosticare și retragerea precoce a suportului vital. În ciuda potențialului remarcabil încă trebuie să se dovedească că neuroimagingistica poate fi o modalitate acurată, independentă de predicție a prognosticului la indivizii comatoși după oprire cardiacă și, pînă atunci, utilizarea de rutină în acest scop nu este recomandată.

[h3]Impactul hipotermiei terapeutice asupra prognosticării

Există dovezi inadecvate pentru a recomanda o abordare specifică a predicției prognosticului negativ la pacienții postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică. Nu există semne neurologice clinice, studii electrofiziologice, biomarkeri sau studii imagistice care pot prezice cu siguranță prognosticul neurologic în primele 24 de ore după oprirea cardiacă. Bazat pe dovezile limitate disponibile, indicii de prognostic, potențial siguri, ai evoluției nefavorabile la pacienții postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică, includ: absența bilaterală a N20 *peak* pe SSEP \geq 24 de ore după oprirea cardiacă (RFP 0%, 95% CI 0-69%) și absența atât a reflexului cornean cât și a reflexelor pupilare 3 sau mai multe zile postarest (RFP 0%, 95% CI 0-48%).^{767, 811} Dovezile disponibile limitate de asemenea sugerează ca *Glasgow Coma Score* componenta motorie de 2 sau mai puțin la 3 zile post-ROSC (RFP 14% [95% CI 3-31%])⁷⁶⁷ și prezența status epilepticus (RFP de 7% [95% CI 1-25%] la 11,5% [95% CI 3-31%])^{812, 813} sunt indici de prognostic potențial nesiguri ai evoluției nefavorabile la pacienții postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică. Un studiu care a cuprins 111 pacienți postarest care au beneficiat de hipotermie terapeutică a încercat să valideze criteriile de prognostic propuse de Societatea Americană de Neurologie.^{775, 814} Acest studiu a demonstrat că elementele identificate la examenul clinic efectuat la 36-72 de ore au fost predictorii nesiguri ai prognosticului neurologic nefavorabil în timp ce absența bilaterală a N20 *peak* la potențialele evocate somatosenzitive (rată fals pozitivă 0%, 95% CI 0-13%) și fondul areactiv la electroencefalogramă (rată fals pozitivă 0%, 95% CI 0-13%) au fost cei mai siguri. Utilizînd aceste date a fost emisă o regulă de decizie care demonstrează că prezența a doi indicatori independenți de prognostic neurologic slab (recuperarea incompletă a reflexelor de trunchi cerebral, miocloniile precoce, electroencefalogramă areactivă și absența bilaterală a SSEP corticale) prezice evoluția neurologică severă cu o rată a rezultatelor fals pozitive de 0% (95% CI 0-14%). Markerii serici, cum ar fi NSE, sunt potențial valoroși ca studii adjuvante în predicția prognosticului nefavorabil la pacienții tratați cu hipotermie dar siguranța lor în utilizare este limitată din cauza numărului mic de pacienți studiați și de determinările care nu au fost bine standardizate.^{815, 816} Avînd în vedere dovezile disponibile limitate, decizia de limitare a suportului vital nu trebuie luată pe baza rezultatului unui singur instrument de predicție.

[h2]Donarea de organe

Organele solide au fost transplantate cu succes după oprirea cardiacă.⁸¹⁷ Acest grup de pacienți oferă o oportunitate încă neutilizată de a crește numărul de donatori de organe. Recoltarea de organe de la donorii cu oprire cardiacă este clasificată în controlată și necontrolată.⁸¹⁸ Donarea controlată se produce în contextul întreruperii planificate a tratamentului după boli/leziuni incompatibile cu viața. Donarea necontrolată descrie procesul de recoltare de organe la pacientul adus în stop cardiorespirator sau cu manevre de RCP în desfășurare la care nu se obține ROSC. Funcția grefei după transplant este influențată de timpul de ischemie caldă scurs din momentul încetării debitului cardiac până în momentul inițierii prezervării organelor. Când sunt anticipate întârzieri în inițierea procesului de prezervare a organelor, poate fi de ajutor utilizarea dispozitivelor mecanice de efectuare a compresiilor toracice pentru a menține o circulație și perfuzie tisulară eficientă, în timp ce se demarează pașii necesari pentru a permite recoltarea de organe.⁸¹⁹⁻⁸²¹

[h2]Centrele de oprire cardiacă

Există o mare variabilitate a supraviețuirii între spitalele care îngrijesc pacienți resuscitați.^{499, 632, 636, 637, 822-824} Există câteva dovezi, de nivel redus, care arată că secțiile de ATI care internează mai mult de 50 de pacienți resuscitați pe an au o rată de supraviețuire mai bună decât cele care îngrijesc mai puțin de 20 de cazuri pe an.⁶³⁷ Un alt studiu observațional a arătat că rata neajustată de supraviețuire la externare a fost mai mare în spitalele care au internat ≥ 40 de pacienți cu oprire cardiacă/an comparativ cu cele care au primit < 40 /an, dar aceste diferențe au dispărut după luarea în considerație a factorilor dependenți de pacient.⁸²⁵

Mai multe studii cu grup de control istoric au arătat creșterea supraviețuirii după implementarea unui pachet comprehensiv de îngrijire postresuscitare care a inclus hipotermia terapeutică și intervenția coronariană percutană.^{630, 633, 634} Există de asemenea dovezi despre îmbunătățirea supraviețuirii după oprirea cardiacă instalată în prespital, în spitalele mari care au facilități de cateterism cardiac comparativ cu spitalele mai mici în care aceste facilități nu sunt disponibile.⁶³² Mai multe studii asupra opririi cardiace în prespital la adult nu au reușit să demonstreze efectele asupra supraviețuirii la externare a intervalului de timp de transport de la locul producerii la spital dacă circulația spontană s-a restabilit la locul instalării opririi cardiace iar intervalul de transport a fost scurt (3 până la 11 minute).⁸²⁶⁻⁸²⁸ Aceasta implică faptul că ar putea fi ocolite unele spitale locale pentru a transporta pacientul la un centru regional de oprire cardiacă.

Există dovezi indirecte că sistemele regionale de resuscitare cardiacă îmbunătățesc prognosticul după infarctul miocardic cu supradenivelare de ST (STEMI).⁸²⁹⁻⁸⁵¹

Concluzia tuturor acestor date este că sistemele de îngrijire și centrele specializate în oprirea cardiacă ar putea fi eficiente dar încă nu există dovezi directe care să susțină această ipoteză.⁸⁵²⁻⁸⁵

Legendă

- Figura 4.1 Algoritmul pentru tratamentul opririi cardiace produse în spital
- Figura 4.2 Algoritmul de suport vital avansat în oprirea cardiacă
- Figura 4.3 Hiperextensia capului și ridicarea mandibulei
- Figura 4.4 Subluxația anterioară a mandibulei
- Figura 4.5 Inserția canulei orofaringiene
- Figura 4.6 Ventilația gură-la-mască
- Figura 4.7 Tehnica de ventilație pe mască și balon cu două persoane
- Figura 4.8 Inserția măștii laringiene
- Figura 4.9 Tubul laringeal
- Figura 4.10 I-gel
- Figura 4.11 Algoritm tahicardii
- Figura 4.12 Algoritm bradicardii

[h1]References

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
2. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
3. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
4. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
5. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
6. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London:NCEPOD; 2005.
7. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
8. Kaue J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
9. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
10. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
11. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically

- abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137-41.
12. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent inhospital cardiac arrest: Analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994;22:244-7.
 13. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
 14. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853-8.
 15. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 2006;69:175-83.
 16. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 2008;189:380-3.
 17. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271-6.
 18. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191-7.
 19. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344-7.
 20. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2008;77:325-30.
 21. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The "OBS" chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663-6.
 22. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170-9.
 23. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter "track and trigger" systems. *Resuscitation* 2008;79:11- 21.
 24. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
 25. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715-22.
 26. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"--a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
 27. Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489-92.
 28. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634-6.
 29. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473-81.
 30. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124-31.
 31. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335-8.

32. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128-9.
33. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807-10.
34. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601-3.
35. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38-41.
36. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191-7.
37. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380-3.
38. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *Bmj* 2003;326:1011-2.
39. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
40. Smith CM, Perkins GD, Bullock I, Bion JF. Undergraduate training in the care of the acutely ill patient: a literature review. *Intensive Care Med* 2007;33:901-7.
41. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265-7.
42. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93-6.
43. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day interprofessional course (ALERT^{trade mark}) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 2005;65:329-36.
44. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
45. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
46. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
47. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251-4.
48. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87-94.
49. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274-82.
50. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.

51. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21-6.
52. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards--the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149-57.
53. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale: Critical Care Outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 2003;90:570-71.
54. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41-4.
55. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60.
56. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
57. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
58. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 2009;80:35-43.
59. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 2007;74:470-5.
60. *Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report.* London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
61. Gao H, McDonnell A, Harrison DA, et al. Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:667-79.
62. Cuthbertson BH. Optimising early warning scoring systems. *Resuscitation* 2008;77:153-4.
63. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 2007;73:62-72.
64. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients *J Gen Intern Med* 1993;8:354-60.
65. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 2003;32:37-42.
66. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007;62:253-9.
67. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106-10.
68. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429-32.
69. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 2003;18:824-30.

70. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *CerebrovascDis* 2006;21:340-7.
71. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 2007;94:1300-5.
72. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM* 2007;100:501-7.
73. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410-4.
74. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 2007;98:769-74.
75. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM* 2006;99:771-81.
76. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203-7.
77. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109-15.
78. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579-87.
79. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300-5.
80. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 2001;94:521-6.
81. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J* 2006;23:372-5.
82. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 2006;6:281-4.
83. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 2007;35:402-9.
84. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882-4.
85. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71:327-34.
86. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbohm A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of METcriteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66-73.
87. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:571-5.
88. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 2005;11:133-8.
89. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 2004;30:1908-13.

90. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 2005;60:547-53.
91. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 2010;81:667-70.
92. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS-Towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 2010;81:932-7.
93. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiological surveillance-a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 2006;71:19-28.
95. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62:291-7.
96. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145-9.
97. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
98. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
99. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
100. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
101. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
102. *Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.* London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
103. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418-25.
104. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J. Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 2008;30:28-31.
105. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575-80.
106. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257-63.
107. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506-13.
108. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076-82.
109. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59:762-6.

110. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61:24-8.
111. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81:25-30.
112. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R808-15.
113. Galhotra S, DeVita MA, Simmons RL, Schmid A. Impact of patient monitoring on the diurnal pattern of medical emergency team activation. *Crit Care Med* 2006;34:1700-6.
114. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital:the first two years. *Can J Anaesth* 2008;55:223-31.
115. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:743-7.
116. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-tonurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37-42.
117. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387-90.
118. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 2007;335:1210-2.
119. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11-2.
120. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 2009;18:84-90, 126.
121. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 2006;32:1352-6.
122. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:164-74.
123. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 2007;62:1223-7; discussion 7-8.
124. Gould D. Promoting Patient Safety: The Rapid Medical Response Team. *Perm J* 2007;11:26-34.
125. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 2007;26:253-60; quiz 61-2.
126. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100-6.
127. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009;37:148-53.
128. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236-40.
129. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 2006;1:296-305.
130. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307-13, quiz 14-5.

131. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:417-25, 365.
132. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
133. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 1995;50:383-7.
134. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163-4.
135. Haupt MT, Bekes CE, Brilll RJ, et al. Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677-83.
136. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785-92.
137. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405-10.
138. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663-8.
139. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287-93.
140. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138-42.
141. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4-8.
142. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987-93.
143. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
144. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
145. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S171-80.
146. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81.
147. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
148. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
149. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
150. Excellence NifHaC. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.

151. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
152. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-33.
153. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092-6.
154. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-8.
155. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2008;117:2184- 91.
156. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 2006;296:1249-54.
157. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-84.
158. Kofflard MJ, Ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:987-93.
159. Peters S. Long-term follow-up and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:521-6.
160. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
161. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
162. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66-70.
163. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.
164. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
165. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
166. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
167. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
168. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
169. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.

170. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
171. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
172. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29:1670-80.
173. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2062-4.
174. Gimeno JR, Lacunza J, Garcia-Alberola A, et al. Penetrance and risk profile in inherited cardiac diseases studied in a dedicated screening clinic. *Am J Cardiol* 2009;104:406-10.
175. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 2005;112:207-13.
176. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
177. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937-43.
178. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375-80.
179. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365-73.
180. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596-600.
181. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224-31.
182. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54:26-32.
183. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38:54-63.
184. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248-52.
185. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. *Eur J Emerg Med* 2007;14:75-81.
186. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Quality of on-site performance in prehospital advanced cardiac life support (ACLS). *Resuscitation* 1994;27:207-13.
187. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180-4.

188. Bell A, Lockey D, Coats T, Moore F, Davies G. Physician Response Unit -- a feasibility study of an initiative to enhance the delivery of pre-hospital emergency medical care. *Resuscitation* 2006;69:389-93.
189. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:771-8.
190. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP. The impact of prehospital physicians on out-of-hospital nonasystolic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:132-5.
191. Soo LH, Gray D, Young T, Huff N, Skene A, Hampton JR. Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: is survival dependent on who is available at the scene? *Heart* 1999;81:47-52.
192. Frandsen F, Nielsen JR, Gram L, et al. Evaluation of intensified prehospital treatment in out-of-hospital cardiac arrest: survival and cerebral prognosis. The Odense ambulance study. *Cardiology* 1991;79:256-64.
193. Sipria A, Talvik R, Korgvee A, Sarapuu S, Oopik A. Out-of-hospital resuscitation in Tartu: effect of reorganization of Estonian EMS system. *Am J Emerg Med* 2000;18:469-73.
194. Estner HL, Gunzel C, Ndrepepa G, et al. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J* 2007;153:792-9.
195. Eisenburger P, Czappek G, Sterz F, et al. Cardiac arrest patients in an alpine area during a six year period. *Resuscitation* 2001;51:39-46.
196. Gottschalk A, Burmeister MA, Freitag M, Cavus E, Standl T. Influence of early defibrillation on the survival rate and quality of life after CPR in prehospital emergency medical service in a German metropolitan area. *Resuscitation* 2002;53:15-20.
197. Hampton JR, Dowling M, Nicholas C. Comparison of results from a cardiac ambulance manned by medical or non-medical personnel. *Lancet* 1977;1:526-9.
198. Schneider T, Mauer D, Diehl P, et al. Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical technicians? A controlled, prospective multi-centre study. *Resuscitation* 1994;27:197-206.
199. Soo LH, Gray D, Young T, Skene A, Hampton JR. Influence of ambulance crew's length of experience on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 1999;20:535-40.
200. Yen ZS, Chen YT, Ko PC, et al. Cost-effectiveness of different advanced life support providers for victims of out-of-hospital cardiac arrests. *J Formos Med Assoc* 2006;105:1001-7.
201. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
202. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. [Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630-42.
203. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a mid-sized urban/suburban area. *Heart* 1999;82:674-9.
204. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thornorgeirsson G. [Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999-2002]. *Laeknabladid* 2006;92:591-7.

205. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirrallo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225-9.
206. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002751.
207. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 1979;241:1902-4.
208. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101-5.
209. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
210. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517-21.
211. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
212. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;300:1432-8.
213. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010.
214. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006;47:337-43.
215. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 2007;74:266- 75.
216. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:190-5.
217. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 2002;9:671-8.
218. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for outof- hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244-51.
219. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196-201.
220. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602-6.
221. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159:129-34.
222. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195-200.

223. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
224. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation* 2010;81.
225. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
226. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
227. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653-7.
228. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179-87.
229. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulsecheck: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
230. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878-80.
231. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47-55.
232. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.
233. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
234. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
235. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.
236. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
237. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller inspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 taperecordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25-34.
238. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 2007;14:256-9.
239. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
240. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
241. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.
242. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring

techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.

243. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.

244. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.

245. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.

246. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.

247. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.

248. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.

249. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.

250. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew-witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.

251. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.

252. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.

253. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.

254. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.

255. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.

256. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.

257. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.

258. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.

259. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.

260. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac

arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.

261. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.

262. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.

263. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.

264. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.

265. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.

266. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.

267. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.

268. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964 - 5.

269. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138-41.

270. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.

271. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.

272. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.

273. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation]. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:63-8.

274. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037-9.

275. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92:1408-12.

276. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.

277. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.

278. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 2003;59:271-6.

279. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;92:1505-9.
280. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563-70.
281. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001;51:151-8.
282. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006;71:248-53. 100
283. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408-15.
284. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046-50.
285. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101-10.
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
287. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
288. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
289. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
290. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
291. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
292. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
293. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153-6.
294. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
295. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81.

296. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
297. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
298. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
299. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7.
300. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients inPEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
301. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
302. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
303. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
304. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
305. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
306. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
307. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.
308. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583-5.
309. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306-10.
310. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157-62.
311. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588-90.
312. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760-4.
313. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570-3.
314. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the head/jaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265-70.

315. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
316. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812-5.
317. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584-7.
318. Donaldson WF, 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine* 1997;22:1215-8.
319. Donaldson WF, 3rd, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 1993;18:2020-3.
320. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 1991;9:535-8.
321. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhlinger F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274-8.
322. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417-20.
323. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265-70.
324. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517-23.
325. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967-8.
326. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366-8.
327. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation* 2003;56:19-23.
328. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575-80.
329. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
330. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
331. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 1993;48:231-4.
332. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31-7.
333. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7-12.

334. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3-6.
335. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation--a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:139-43.
336. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315-8.
337. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208-11.
338. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197-9.
339. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825-8.
340. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000;55:263-8.
341. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
342. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
343. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
344. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
345. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, et al. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. *South Med J* 2005;98:970-6.
346. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54:167-73.
347. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367-72.
348. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
349. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92:1523-30.
350. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:843-51.
351. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54:656-62 e1.
352. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.

353. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
354. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
355. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
356. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
357. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
358. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977-9.
359. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemicalprotective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 2004;100:260-6.
360. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998;53:921-4.
361. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994;24:260-3.
362. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: Comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology* 1999;15:67-70.
363. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992;74:531-4.
364. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71-7.
365. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64-7.
366. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation* 2006;69:371-87.
367. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994;1:123-5.
368. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 1994;27:9-12.
369. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993;25:245-8.
370. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994;49:3-7.
371. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:1-10.
372. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:96-100.

373. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. *1994*;6:193-7.
374. Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bag-valve-mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circ J* 2009;73:490-6.
375. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573-5.
376. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77-83.
377. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333-7.
378. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76-80.
379. Richards CF. Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37-9.
380. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004;8:15-22.
381. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27-32.
382. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90-6.
383. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:373-8.
384. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the Laryngeal Tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:678-83.
385. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21-5.
386. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation-an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 2009;80:194-8.
387. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, et al. Using a Laryngeal Tube Suction-Device (LTS-D) Reduces the "No Flow Time" in a Single Rescuer Manikin Study. *J Emerg Med* 2009.
388. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008;63:991-5.
389. Gatward JJ, Cook TM, Seller C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124-30.
390. Jackson KM, Cook TM. Evaluation of four airway training manikins as patient simulators for the insertion of eight types of supraglottic airway devices. *Anaesthesia* 2007;62:388-93.
391. Soar J. The I-gel supraglottic airway and resuscitation--some initial thoughts. *Resuscitation* 2007;74:197.
392. Thomas M, Bengner J. Pre-hospital resuscitation using the iGEL. *Resuscitation* 2009;80:1437.
393. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al. Randomized crossover comparison of the proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2002;88:527-33.

394. Timmermann A, Cremer S, Eich C, et al. Prospective clinical and fiberoptic evaluation of the Supreme laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 2009;110:262-5.
395. Cook TM, Gatward JJ, Handel J, et al. Evaluation of the LMA Supreme in 100 non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2009;64:555-62.
396. Hosten T, Gurkan Y, Ozdamar D, Tekin M, Toker K, Solak M. A new supraglottic airway device: LMA-supreme, comparison with LMA-Proseal. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:852-7.
397. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:604-8.
398. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 2001;56:357-60.
399. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 1998;53:1174-9.
400. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, Schmitt V, Dindart JM, Thicoipe M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. *Resuscitation* 2008;77:30-4.
401. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD001429.
402. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
403. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation--direct measurements of quality. *Resuscitation* 2006;68:61-9.
404. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
405. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27:321-3.
406. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
407. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251-6.
408. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228-33.
409. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32:26-32.
410. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
411. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56.
412. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766-70.
413. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 2004;21:518-20.
414. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. [A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87:898-901.

415. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
416. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432-6.
417. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 1997;84:533-7.
418. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 1999;17:35-8.
419. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 1996;27:595-9.
420. Jenkins WA, Verdile VP, Paris PM. The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. *Am J Emerg Med* 1994;12:413-6.
421. Schaller RJ, Huff JS, Zahn A. Comparison of a colorimetric end-tidal CO₂ detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehosp Disaster Med* 1997;12:57-63.
422. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001;92:375-8.
423. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991;20:271-5.
424. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection. *Ann Emerg Med* 1991;20:267-70.
425. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
426. Sanders KC, Clum WB, 3rd, Nguyen SS, Balasubramaniam S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771-7.
427. Varon AJ, Morrina J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit* 1991;7:289-93.
428. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726-9.
429. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497-503.
430. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 2002;57:1090-3.
431. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 2006;61:1145-8.
432. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11-6.
433. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237-45.

434. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Mislplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770-2.
435. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag- mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 1974;40:96-8.
436. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
437. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29-31.
438. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403-5.
439. Proceedings of the Guidelines 2000 Conference for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: An International Consensus on Science. *Ann Emerg Med* 2001;37:S1-S200.
440. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535-7.
441. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105-13.
442. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105-9.
443. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17-24.
444. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316-21.
445. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21-30.
446. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470-7.
447. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
448. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576-81.
449. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582-7.
450. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after lowdose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518-9.
451. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
452. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568-75.

453. Longstreth WT, Jr., Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506-14.
454. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
455. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
456. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
457. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
458. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
459. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
460. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267-73.
461. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9.
462. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2.
463. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820-2.
464. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154-60.
465. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136-9.
466. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544-53.
467. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89-95.
468. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4-7.
469. Deloos H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S199-206.
470. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413-9.
471. Suljaga-Pechtcl K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77-95.

472. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
473. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156-61.
474. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.
475. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:925-31.
476. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning--successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542-5.
477. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340-2.
478. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214-23.
479. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050-7.
480. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49-55.
481. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529-35.
482. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71-6.
483. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006;69:399-406.
484. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305-8.
485. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309-13.
486. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124-6.
487. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522-8.
488. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
489. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31-6.
490. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous

- mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119-23.
491. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123-9.
492. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl LekListy* 2002;103:266-9.
493. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41-5; discussion 5-6.
494. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930-5.
495. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 1991;16:134-7.
496. Klefisch F, et al. Praktische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155-62.
497. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
498. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
499. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
500. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
501. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
502. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
503. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41.
504. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39-45.
505. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
506. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319-28.
507. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181-9.
508. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiass C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113-23.

509. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55-63.
510. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: Feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74-81.
511. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, et al. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31.
512. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 2008;76:360-3.
513. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagedorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73-83.
514. Soar J, Foster J, Breitzkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
515. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
516. Gerritse BM, Scheffer GJ, Draaisma JM. Prehospital intraosseous access with the bone injection gun by a helicopter-transported emergency medical team. *J Trauma* 2009;66:1739-41.
517. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314-9.
518. Frascone RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG. Consecutive field trials using two different intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:164-71.
519. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
520. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
521. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:186-8.
522. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
523. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *JPediatr Surg* 1993;28:158-61.
524. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:173-7.
525. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74-F5.
526. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
527. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
528. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
529. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression

- interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
530. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
531. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498-503.
532. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
533. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
534. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: A comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003;59:71-82.
535. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173-81.
536. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 1985;19:335-42.
537. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 1983;12:128-35.
538. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379-85.
539. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692-700.
540. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143-6.
541. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254-63.
542. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684-93.
543. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250-9.
544. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48-51.
545. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091-4.

546. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201-9.
547. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243-53.
548. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405-11.
549. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918-21.
550. Schwab TM, Callaham ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261-8.
551. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417-23.
552. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125-34.
553. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119-25.
554. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178-86.
555. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569-75.
556. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9-15.
557. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84-9.
558. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327-38.
559. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989-94.
560. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990-4.
561. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest.

Circulation 2003;108:2201-5.

562. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734-40.

563. Lurie KG, Barnes TA, Zielinski TM, McKnite SH. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. *Respir Care* 2003;48:52-7.

564. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 1995;91:1629-32.

565. Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998;113:1084-90.

566. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:649-55.

567. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Aufderheide T, Voelckel W. Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;105:124-9.

568. Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, et al. Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg* 2002;95:1496-502.

569. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, et al. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg* 2001;92:967-74.

570. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2006;34:1444-9.

571. Mader TJ, Kellogg AR, Smith J, et al. A blinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation* 2008;77:387-94.

572. Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT, et al. Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:179-85.

573. Langhelle A, Stromme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation* 2002;52:39-48.

574. Herff H, Raedler C, Zander R, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during chest compressions without assisted ventilation may result in hypoxaemia. *Resuscitation* 2007;72:466-76.

575. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265-71.

576. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.

577. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1996;32:241-50.
578. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289-92.
579. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 1982;11:292-5.
580. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE, Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:669-74.
581. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, et al. Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation* 2007;74:453-60.
582. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
583. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
584. Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest-a pilot study. *Resuscitation* 2006;71:47-55.
585. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:25-30.
586. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
587. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, et al. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol* 2009;136:e39-50.
588. Groggaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1093-4.
589. Larsen AI, Hjernevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation* 2010;81:493-7.
590. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device--a pilot study. *Resuscitation* 2009;80:1104-7.
591. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303-9.
592. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.

593. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulicpneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
594. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
595. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
596. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
597. Casner M, Anderson D, al. e. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *PreHospital EmergencyMedicine* 2005;9:61-7.
598. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
599. Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted 4 Prehospital International Resuscitation—an exception from 5 consent trial terminated early. *Am J Emerg Med* In Press.
600. Tomte O, Sunde K, Lorem T, et al. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation* 2009;80:1152-7.
601. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
602. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
603. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
604. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compressiondecompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
605. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182:548-55.
606. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-346.
607. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press.
608. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends in Arrhythmias* 1991;7:437-42.

609. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
610. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039-51.
611. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990;113:996]. *Ann Intern Med* 1990;113:104-10.
612. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257-354.
613. Sticherling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002;7:81-8.
614. Shettigar UR, Toole JG, Appunn DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 1993;126:368-74.
615. Demircan C, Cikriklar HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 2005;22:411-4.
616. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001;119:502-6.
617. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2005;45:347-53.
618. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001;79:287-91.
619. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274-80.
620. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12-5.
621. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181-5.
622. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. [Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia]. *Z Gesamte Inn Med* 1988;43:348-52.
623. Zeh E, Rahner E. [The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl)]. *Z Kardiol* 1978;67:299-304.
624. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117-9.
625. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621-9.
626. Wang HE, O'Connor R E, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38-45.

627. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000;86:950-3.
628. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:2308-12.
629. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
630. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
631. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418-24.
632. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
633. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
634. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
635. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
636. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
637. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
638. Niskanen M, Reinikainen M, Kurla J. Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986-87 and 1999-2001 in Finnish ICUs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:151-7.
639. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after outof-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
640. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press.
641. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
642. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of outof-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.

643. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
644. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
645. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
646. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
647. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
648. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
649. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
650. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
651. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
652. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384-90.
653. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569-73.
654. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13-9.
655. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625-9.
656. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569-73.
657. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
658. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839-42
659. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98:2334-51.
660. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
661. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
662. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary

- angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
663. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
664. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
665. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
666. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
667. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
668. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
669. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59-62.
670. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
671. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245-54.
672. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256-9.
673. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104-10.
674. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149-53.
675. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128-32.
676. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983-91.
677. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000;26:275-85.
678. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
679. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
680. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.

681. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
682. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
683. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598-607.
684. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
685. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
686. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
687. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
688. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
689. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
690. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
691. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
692. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
693. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
694. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
695. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
696. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
697. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
698. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
699. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
700. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.

701. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
702. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
703. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
704. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
705. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
706. Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:252-9.
707. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:733-41.
708. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:171-6.
709. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275-81.
710. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
711. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
712. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
713. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
714. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
715. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
716. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
717. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
718. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299-302.
719. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest--a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347-51.

720. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:46-53.
721. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, et al. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 2008;15:499-505.
722. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol* 2006;29:525-9.
723. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112:715-9.
724. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, et al. Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2009;80:1223-8.
725. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, et al. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 2009;80:762-5.
726. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:15-9.
727. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:188-94.
728. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007;11:R91.
729. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT, Jr., et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4degrees C normal saline. *Circulation* 2007;115:3064-70.
730. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:900-7.
731. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008;79:205-11.
732. Hammer L, Vitrat F, Savary D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2009;27:570-3.
733. Aberle J, Kluge S, Prohl J, al. e. Hypothermia after CPR through conduction and convection - Initial experience on an ICU. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 2006;43:37-43.
734. Feuchtl A, al. e. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmed* 2007;44:37-42.
735. Fries M, Stoppe C, Brucken D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 2009;24:453-7.
736. Benson DW, Williams GR, Jr., Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423-8.
737. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, et al. Preliminary clinical outcome study of mild

- resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998;39:61-6.
738. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, et al. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 2004;110:3011-6.
739. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 2008;63:15-9.
740. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Stroke* 2000;31:86-94.
741. Uray T, Malzer R. Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 2008;77:331-8.
742. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, et al. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 2001;104:1799-804.
743. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 2007;7:109-18.
744. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, et al. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation*;81:9-14.
745. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006;34:S490-4.
746. Haugk M, Sterz F, Grassberger M, et al. Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;75:76-81.
747. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143-50.
748. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007;11:R71.
749. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 2009;133:223-8.
750. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2010;74:77-85.
751. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261:47-54.
752. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005;94:756-62.
753. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
754. Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM, Ackermann LW, Kerber RE. Intra-arrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:561-6.

755. Staffey KS, Dendi R, Brooks LA, et al. Liquid ventilation with perfluorocarbons facilitates resumption of spontaneous circulation in a swine cardiac arrest model. *Resuscitation* 2008;78:77-84.
756. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697-705.
757. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196-204.
758. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. N Engl J Med* 1986;314:397-403.
759. Grafton ST, Longstreth WT, Jr. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 1988;38:1315-6.
760. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15-24.
761. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darenes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1990;20:203-12.
762. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990;264:3171-7.
763. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. N Engl J Med* 1991;324:1225-31.
764. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, et al. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:432-7.
765. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
766. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
767. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
768. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
769. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
770. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
771. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic/metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
772. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
773. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
774. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.

775. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
776. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001;27:1661-7.
777. Grubb NR, Simpson C, Sherwood R, et al. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *Heart* 2007.
778. Martens P. Serum neuron-specific enolase as a prognostic marker for irreversible brain damage in comatose cardiac arrest survivors. *Acad Emerg Med* 1996;3:126-31.
779. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29:189-95.
780. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 2006;10:R133.
781. Reisinger J, Hollinger K, Lang W, et al. Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. *Eur Heart J* 2007;28:52-8.
782. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598-603.
783. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694-8.
784. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1997;25:1133-8.
785. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363-6.
786. Prohl J, Rother J, Kluge S, et al. Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. *Crit Care Med* 2007;35:1230-7.
787. Stelzl T, von Bose MJ, Hognl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 1995;2:24-7.
788. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881-6.
789. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation* 2005;65:49-55.
790. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. *Arch Neurol* 1989;46:753-6.
791. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining

- neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79-84.
792. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183-91.
793. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M. Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol* 1991;14:237-45.
794. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669-74.
795. Fries M, Kunz D, Gressner AM, Rossaint R, Kuhlen R. Procalcitonin serum levels after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:105-9.
796. Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S-100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:251-7.
797. Piazza O, Cotena S, Esposito G, De Robertis E, Tufano R. S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir* 2005;60:477-80.
798. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473-7.
799. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 2001;25:539-43; discussion 44.
800. Sodeck GH, Domanovits H, Sterz F, et al. Can brain natriuretic peptide predict outcome after cardiac arrest? An observational study. *Resuscitation* 2007;74:439-45.
801. Geppert A, Zorn G, Delle-Karth G, et al. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2003;31:805-11.
802. Adib-Conquy M, Monchi M, Goulenok C, et al. Increased plasma levels of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac surgery and cardiac arrest without infection. *Shock* 2007;28:406-10.
803. Longstreth WT, Jr., Clayson KJ, Chandler WL, Sumi SM. Cerebrospinal fluid creatine kinase activity and neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology* 1984;34:834-7.
804. Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S, Morsky P, Harmoinen A. Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med* 1992;20:378-86.
805. Rothstein T, Thomas E, Sumi S. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiological study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1991;79:101-7.
806. Sherman AL, Tirschwell DL, Micklesen PJ, Longstreth WT, Jr., Robinson LR. Somatosensory potentials, CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology* 2000;54:889-94.
807. Longstreth WT, Jr., Clayson KJ, Sumi SM. Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 1981;31:455-8.
808. Tirschwell DL, Longstreth WT, Jr., Rauch-Matthews ME, et al. Cerebrospinal fluid creatine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 1997;48:352-7.

809. Clemmensen P, Strandgaard S, Rasmussen S, Grande P. Cerebrospinal fluid creatine kinase isoenzyme BB levels do not predict the clinical outcome in patients unconscious following cardiac resuscitation. *Clin Cardiol* 1987;10:235-6.
810. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci* 2004;221:19-24.
811. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
812. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
813. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
814. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.
815. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, et al. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:165-70.
816. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:784-9.
817. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
818. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
819. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849-55.
820. Morozumi J, Sakurai E, Matsuno N, et al. Successful kidney transplantation from donation after cardiac death using a load-distributing-band chest compression device during long warm ischemic time. *Resuscitation* 2009;80:278-80.
821. Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest-compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:203-10.
822. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
823. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
824. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
825. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010.
826. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 2007;74:44-51.

827. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, et al. The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 2008;79:61-6.
828. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of Transport Interval on Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival in the OPALS Study: Implications for Triage Patients to Specialized Cardiac Arrest Centers. *Ann Emerg Med* 2009.
829. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
830. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
831. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
832. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
833. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
834. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
835. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
836. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
837. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6;discussion 6-8.
838. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
839. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of traumacenter care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
840. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
841. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
842. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.

843. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
844. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
845. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
846. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30; discussion -1.
847. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
848. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.
849. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
133
850. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on traumarelated mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
851. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
852. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
853. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
854. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Sectiunea 5. Managementul inițial al sindroamelor coronariene acute

Hans-Richard Arntz*, **Leo L. Bossaert***, **Nicolas Danchin**, **Nikolaos I Nikolaou**,

*Primii 2 autori au contribuit in mod egal la acest manuscris

Hans-Richard Arntz
Senior physician,
Head of Emergency Medicine
Department of Cardiology
Campus Benjamin Franklin
Charite
Berlin, Germany

Prof. Leo L. Bossaert
Department of Critical Care
University of Antwerp
Antwerp, Belgium
Corresponding author

Nicolas Danchin
Professor of Cardiology
Head, Department of Coronary Artery Disease and Intensive Cardiac Care
Hôpital Européen Georges Pompidou
Paris, France

Nikolaos I Nikolaou
Head of CCU
Constantopouleio General Hospital
Athens, Greece

[h1]Sumarul principalelor modificări ale protocoalelor 2005

Modificările în managementul sindroamelor coronariene acute, comparativ cu protocoalele din 2005, includ:

[h2]Definiții

Termenul sindrom coronarian acut-infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI-SCA – *non-ST-elevation myocardial infarction-acute coronary syndrome*) este utilizat atât pentru infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) cât și pentru angina instabilă deoarece diagnosticul diferențial depinde de determinarea biomarkerilor care pot fi

detectabili după ore în timp ce strategia terapeutică este determinată de semnele clinice la prezentare.

[h2]Unitățile de coronarieni și indicațiile pentru externare precoce

- Anamneza, examenele clinice, biomarkerii, criteriile ECG și scorurile de risc nu sînt criterii ferme pentru identificarea pacienților care pot fi externați precoce în siguranță.
- Rolul unităților de coronarieni (*chest pain observation units-CPU_s*) este de a identifica utilizînd examene clinice repetate, dinamica ECG și enzimatică acei pacienți care impun internarea pentru proceduri invazive. Acestea pot include teste de efort și, la pacienți selectați, proceduri imagistice ca tomografia computerizată cardiacă, rezonanța magnetică, etc.

[h2]Tratamentul simptomatic

- antiinflamatoriile nesteroidiene trebuie evitate.
- Nitrații trebuie utilizați în scop diagnostic.
- administrarea suplimentară de oxigen este indicată pentru pacienții cu hipoxemie, dispnee și congestie pulmonară. Hiperoxemia poate fi detrimentală în infarctul necomplitat.

[h2]Tratamentul etiologic

- indicația de administrare de acid acetyl salicilic (ASA) este mult mai liberală și acum poate fi administrat de martori cu sau fără asistența dispecerilor.
- revizuirea indicațiilor pentru tratamentul antiagregant și antitrombinic pentru pacienții cu STEMI și non-STEMI-SCA, în funcție de strategia terapeutică.
- este descurajată administrarea de inhibitori GpIIb/IIIa înainte de angiografie/intervenție coronariană percutană (PCI).

[h2]Strategia de reperfuzie în STEMI

- PCI primară (PPCI) este strategia de reperfuzie preferată cu condiția să fie efectuată în interval de timp de la debut optim și de către o echipă cu experiență.
- un spital mai apropiat poate fi „scurtcircuitat” de serviciile de urgență dacă PPCI poate fi efectuată fără prea multă întârziere.
- intervalul de întârziere între inițierea fibrinolizei și prima inflare a balonului variază între 45 și 180 de minute în funcție de localizarea infarctului, vârsta pacientului și durata simptomatologiei.
- PCI de salvare („*rescue PCI*”) este strategia de urmat dacă fibrinoliza nu are succes.
- este descurajată PCI de rutină imediat după fibrinoliză (PCI facilitată - „*facilitated PCI*”).
- pacienții la care fibrinoliza a avut succes dar care se află într-un spital fără posibilitate de PCI trebuie transferați pentru angiografie și eventual PCI efectuată ideal în interval de 6-24 de ore postfibrinoliză (abordarea „farmaco-invazivă”).

- angiografia și, dacă este necesar, PCI este o strategie rezonabilă pentru pacienții cu ROSC după o oprire cardiacă și poate fi parte din protocolul standard postresuscitare.
- pentru a îndeplini aceste obiective este utilă crearea unei rețele care să includa serviciile de urgență prespital, spitalele fără posibilitate de PCI și spitalele cu posibilitate de PCI.

[h2]Prevenția primară și secundară

- indicațiile pentru utilizarea betablocantelor sînt mult mai stricte: nu există date care să susțină administrarea intravenoasă de rutină a betablocantelor, cu excepția unor circumstanțe specifice cum ar fi tratamentul tahiaritmiilor. Altfel, betablocantele sînt inițiate în doze mici numai după ce pacientul este stabilizat.
- Au rămas neschimbate indicațiile de utilizare în profilaxia antiaritmică a inhibitorilor de enzimă de conversie (ACE), a inhibitorilor/blocanților de receptori de angiotensină (ARB_s) și a statinelor.

[h1]Introducere

Incidența infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (IMA-*acute myocardial infarction*) este în scădere în multe țări europene;¹ însă incidența sindroamelor coronariene acute non-STEMI este în creștere.^{2,3} Deși mortalitatea intraspital pentru STEMI a fost semnificativ redusă de strategiile moderne de reperfuzie și îmbunătățirea profilaxiei secundare, mortalitatea globală la 28 de zile este virtual neschimbată deoarece 2/3 din decese se produc înainte de sosirea la spital, de cele mai multe ori prin aritmii maligne precipitate de ischemie. De aceea, cea mai bună șansă de creștere a supraviețuirii după un accident ischemic coronarian este reducerea intervalului de timp dintre debutul simptomelor și primul contact medical iar strategia terapeutică țintă să fie inițiată precoce în faza prespital.

Termenul sindrom coronarian acut cuprinde trei entități diferite a manifestarilor acute de boală coronariană ischemică (Fig. 5.1): infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI), infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și angor pectoris instabil (UAP-*unstable angina pectoris*). Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST și UAP sînt de obicei reunite sub termenul de non-STEMI-SCA (*non-ST elevation myocardial infarction-acute coronary syndrome*). Fiziopatologia comună tuturor formelor de SCA este ruptura sau ulcerarea unei plăci aterosclerotice. Caracteristicile electrocardiografice (ECG) – absența sau prezența supradenivelării de segment ST – diferențiază STEMI de NSTEMI SCA. Ultimul se poate manifesta prin subdenivelare de segment ST, modificări nespecifice de segment ST și undă T sau chiar cu ECG normal. În absența supradenivelării de segment ST, creșterea concentrației plasmatică a biomarkerilor cardiaci, în mod particular a troponinei T sau I ca cel mai specific marker de necroză miocardică, indică NSTEMI.

Sindroamele coronariene acute sînt cea mai frecventă cauză de aritmii maligne care duc la moarte subită cardiacă. Obiectivele terapiei sînt tratarea condițiilor cu risc vital acut, cum ar fi fibrilația ventriculară (FV) sau bradicardia extremă și prezervarea funcției ventriculului stîng cu prevenirea insuficienței cardiace prin limitarea extensiei leziunii miocardice. Protocoalele curente se referă la

prima oră de la debutul simptomatologiei. Tratamentul în prespital și terapia inițială în unitatea de primiri urgențe (UPU) poate varia în funcție de resursele și regulile locale. Datele care susțin strategia terapeutică în prespital sînt de obicei extrapolate din studiile despre terapia inițială după internarea în spital; există doar cîteva studii de calitate desfășurate în prespital. European Society of Cardiology și American College of Cardiology/American Heart Association au publicat protocoale comprehensive despre diagnosticul și tratamentul SCA cu și fără supradenivelare de segment ST. Ghidurile actuale sînt în concordanță cu aceste protocoale.^{6,7}

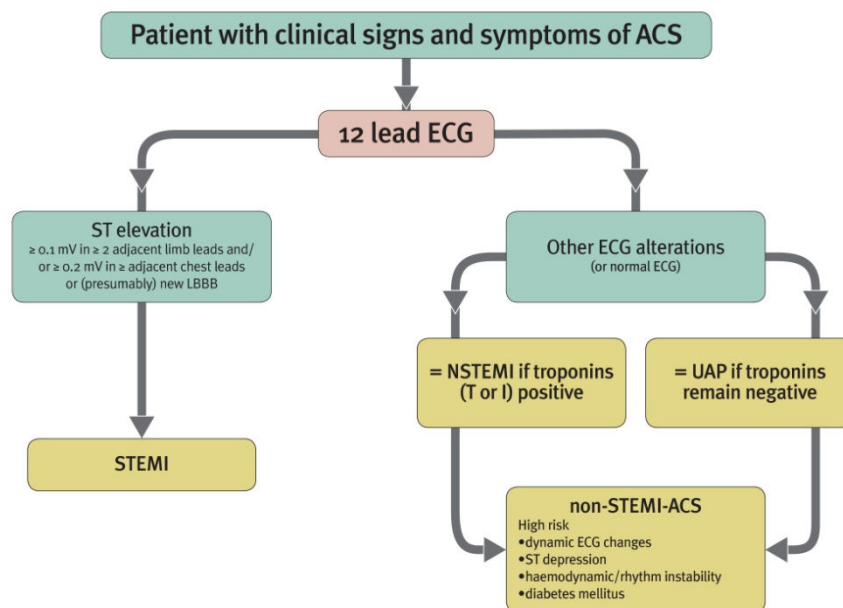


Fig. 5.1 inserata aici

[h1]Diagnosticul și stratificarea riscului în sindroamele coronariene acute

Avînd în vedere că tratamentul precoce oferă cele mai mari beneficii, și că ischemia miocardică este pricipala cauză de moarte subită cardiacă, este esențial ca publicul larg să fie informat asupra simptomelor tipice asociate cu SCA. Există însă cîteva grupuri de pacienți la care probabilitatea de a solicita prompt asistență medicală la apariția simptomelor sugestive pentru SCA este redusă. Din acest motiv există rapoarte despre întîrzieri semnificative în inițierea tratamentului/reperfuziei la femei, vîrstnici, minorități etnice și rasiale sau clase socioeconomice sărace și persoane care locuiesc singure.

Pacienții cu risc și familiile lor, trebuie să fie capabili să recunoască simptomele caracteristice cum ar fi durerea toracică, ce poate iradia și în alte zone ale trunchiului, frecvent acompaniată de dispnee, transpirații, greață sau varsatură și sincopă. Ei ar trebui să înțeleagă importanța activării precoce a serviciilor medicale de urgență (ambulanța) și, ideal, instruiți pentru acordarea suportului vital de bază (SVB). Strategiile optime pentru creșterea sensibilității persoanelor laice la variatele aspecte ale clinicii SCA cu îmbunătățirea ratei de recunoaștere a acestora, la populația vulnerabilă, rămîn a fi determinate.

Mai mult de atât, dispecerii serviciilor medicale de urgență trebuie antrenați pentru a recunoaște simptomatologia SCA pentru a pune întrebări țintite. Când un SCA este suspectat trebuie alertată o echipă medicală de urgență antrenată pentru efectuarea suportului vital avansat (SVA) și care are abilitatea de a diagnostica și de a iniția terapia.

Avînd în vedere nevoia urgentă pentru revascularizare în STEMI și la alte grupuri de pacienți cu risc crescut, este necesară implementarea unor sisteme specifice care să crească rata de recunoaștere a STEMI și să scurteze intervalul de timp scurs pînă la inițierea tratamentului.

A fost evaluată sensibilitatea, specificitatea și impactul clinic a variate strategii de diagnostic pentru SCA. Date despre forma de prezentare clinică, ECG, determinarea biomarkerilor și imagistică, toate trebuie luate în considerare cu scopul de stabilire a diagnosticului pozitiv și în același timp de stratificare a riscului pentru selectarea strategiilor optime de internare și terapie/reperfuzie.

[h2]Semnele și simptomele SCA

Semnele tipice de SCA sînt durerea toracică iradiată, dispneea și transpirațiile; însa, simptome atipice și tablouri clinice nespecifice se pot dezvolta la vîrstnici, femei și diabetici.^{9,10} Niciunul dintre aceste semne și simptome de ACS nu poate fi utilizat individual pentru stabilirea diagnosticului pozitiv. Reducerea intensității durerii toracice după administrarea de nitroglicerină poate fi înșelătoare și nu este recomandată ca manevră diagnostică. Simptomele pot fi de intensitate mai mare și de durată mai lungă la pacienții cu STEMI dar nu este un factor ferm de diferențiere între STEMI și non-STEMI-SCA.

Istoricul medical al pacientului și datele anamnestice trebuie evaluate cu grijă în faza de prim contact medical. Ele pot oferi primele indicii despre prezența unui SCA, pot reprezenta triggerul pentru inițierea investigațiilor și în combinație cu informațiile obținute prin alte teste diagnostice, poate ajuta în triajul pacienților și stabilirea strategiilor terapeutice în prespital și în departamentele de urgență (UPU)

[h2]ECG în 12 derivații

ECG-ul în 12 derivații este investigația cheie în evaluarea SCA. În prezența STEMI stabilește nevoia imediată pentru inițierea terapiei de reperfuzie (de exemplu intervențiile coronariene percutane primare (PCI) sau fibrinoliza în prespital). Când este suspectat un SCA, este necesară efectuarea și interpretarea unui ECG în 12 derivații, cît mai rapid posibil după primul contact cu pacientul, pentru a facilita diagnosticul precoce și triajul. ECG-ul efectuat în prespital sau în UPU ofera informații diagnostice valoroase cînd este interpretat de personal medical antrenat.¹²

Efectuarea unui traseu ECG în 12 derivații în prespital permite notificarea în avans a spitalului la care este transportat pacientul cu implementarea rapidă a deciziilor terapeutice odata ajuns la spital: în multe studii timpul scurs de la ajungerea la spital pînă la inițierea terapiei de reperfuzie a fost redus cu 10 pînă la 60 de minute.^{13,14}

Personalul antrenat din prespital (medici de medicină de urgență, paramedici, asistente medicale) poate identifica STEMI, definit prin supradenivelare a segmentului ST cu $\geq 0,1\text{mV}$ in cel puțin doua derivatii adiacente ale membrilor sau $>0,2\text{mV}$ in doua derivatii precordiale adiacente, cu specificitate si sensibilitate comparabile cu acuratetea diagnosticarii in spital.¹⁵⁻¹⁷ Din acest motiv este rezonabila antrenarea paramedicilor si a asistentilor pentru diagnosticarea STEMI fara ghidajul direct al unui medic, atit timp cit urmeaza reevaluare asigurata de personal medical inalt educat.

Daca in prespital nu exista personal antrenat pentru interpretarea ECG este acceptata interpretarea computerizata sau transmiterea din teren catre spital. Inregistrarea si transmiterea unui ECG diagnostic catre spital dureaza de obicei mai putin de 5 minute. Cind este utilizat pentru evaluarea pacientilor suspecti pentru un ACS, interpretarea computerizata a traseului electric poate creste specificitatea pentru diagnosticarea STEMI, in special pentru clinicienii cu experienta limitata in analiza ECG. Beneficiile interpretarii computerizate este insa dependenta de acuratetea raportului. Rapoartele incorecte pot dezorienta un clinician neexperimentat in interpretare. Din acest motiv interpretarea ECG computer-asistata nu trebuie sa inlocuiasca evaluarea unui clinician experimentat dar poate fi utilizata ca un adjuvant.

[h2]Biomarkerele

In absenta supradenivelarii de segment ST pe traseul ECG, prezenta unui istoric sugestiv si cresterea concentratiilor plasmatiche a biomarkerelor (troponina T si troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caracterizeaza non-STEMI si il diferentiaza de STEMI si de angina instabila. Este de preferat masurarea troponinei care este cardiac specifica. Cresterea concentratiilor de troponina sint in mod particular utile pentru identificarea pacientilor cu risc crescut pentru evolutie nefavorabila.²⁰

Determinarea biomarkerelor cardiace trebuie sa faca parte din evaluarea initiala a tuturor pacientilor care se prezinta in UPU cu simptome sugestive pentru ischemie cardiaca.²¹ Insa, întirzierea eliberarii lor din miocardul lezat împiedica utilizarea lor în diagnosticul infarctului miocardica in primele 4-6 ore de la debutul simptomelor.²² Pentru pacientii care se prezinta in primele 6 ore de la debutul simptomelor, si care au o determinare initiala a troponinei negativa, este indicata remasurarea biomarkerilor in interval de 6-12 ore de la debut. Pentru utilizare optima a determinarii enzimaticice este necesar ca clinicianul sa fie familiarizat cu sensibilitatea, precizia si normele institucionale ale determinarilor si de asemenea cu cinetica eliberarii si a clearance-ului. Au fost dezvoltate modalitati inalt senzitive (ultrasenzitive) de determinare a troponinei cardiace. Ele pot creste sensibilitatea pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de infarct miocardic la pacientii suspecti pentru ischemie cardiaca.²³ Daca determinarea ultrasenzitiva a troponinei nu este disponibila, poate fi utilizata evaluarea multimarker Cu CK-MB si mioglobina in conjunctie cu troponina pentru a creste sensibilitatea diagnosticarii AMI.

Nu exista date care sa sustina utilizarea troponinei, izolata (POCT – *troponin point-of-care testing*) ca test primar, in prespital, pentru evaluarea pacientilor cu simptome suspecte pentru ischemie miocardica.²³ In UPU, utilizarea determinarii *point-of-care* a troponinei poate ajuta la scurtarea intervalului de timp scurs pina la initierea tratamentului si poate reduce intervalul de stationare in departament.²⁴ Pina nu sint dezvoltate noi studii clinice randomizate, nu este

recomandata utilizarea altor determinari serologice ca prima linie in diagnosticul si managementul pacientilor cu simptomatologie sugestiva pentru ACS.²⁵

[h2]Recomandari pentru externarea precoce

Au existat mai multe tentative de a combina elemente de istoric, anamneza, examen fizic, trasee ECG in serie si determinari enzimatice in serie, cu scopul de a formula reguli de decizie clinica pentru triajul in UPU a pacientilor cu suspiciune de ACS.

Niciuna dintre aceste reguli nu este adecvata pentru identificarea pacientilor cu durere toracica si suspiciune de ACS care pot fi externati in siguranta din UPU.²⁶

De asemenea scorurile pentru stratificarea riscului la pacientii cu ACS care au fost validate in mediu intraspitalicesc (de exemplu *Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)*, *Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)*, *Fast Revascularization in Instability in Coronary Disease (FRISC)* sau *Goldman Criteria*) nu trebuie utilizate pentru a identifica pacientii cu risc redus eligibili pentru externarea din UPU.

Exista un subgrup de pacienti, cu risc foarte redus de evenimente pe termen scurt: virsta <40 de ani, cu tablou clinic non-clasic si absenta elementelor semnificative de istoric medical, care au determinari enzimatice in serie normale si trasee ECG in serie normale.

[h2]Protocoale de observatie a durerii toracice

La pacientii cu suspiciune de ACS, combinatia dintre istoricul medical si examenul clinic nesemnificative, cu ECG si determinari initiale de biomarkere negative nu poate fi utilizata in siguranta pentru stabilirea diagnosticului negativ. Din acest motiv este obligatorie o perioada de monitorizare cu scopul de a stabili un diagnostic de certitudine si de a lua o decizie terapeutica.

Protocoalele de observatie a durerii toracice sint sisteme rapide de evaluare a pacientilor cu suspiciune de ACS. In general, ele trebuie sa includa elemente de istoric, anamneza si examen clinic, urmate de o perioada de observatie pe parcursul careia se efectueaza determinari seriate ale biomarkerilor cardiaci si a traseelor ECG. Evaluarea pacientului trebuie completata fie prin evaluare noninvaziva a elementelor anatomice de boala coronariana fie prin teste de provocare a ischemiei miocardice, dupa ce AMI a fost exclus. Aceste protocoale pot fi folosite pentru creste acuratetea in identificarea cazurilor care impun admiterea in spital sau care necesita teste diagnostice suplimentare, in timp ce pacientul este in siguranta, reducind astfel costurile si durata internarii.²⁷

Unitatile de observatie a durerii toracice pot fi o strategie eficienta si sigura de evaluare a pacientilor care se prezinta in UPU cu istoric si anamneza sugestive pentru ACS dar cu evaluare initiala normala. Ele ar putea fi recomandate ca o modalitate de reducere a timpului de stationare, a numarului de internari si a costurilor ingrijirii medicale, cresc acuratetea diagnosticului si imbunatatesc calitatea vietii.²⁸ Nu exista date directe care sa demonstreze ca unitatile sau protocoalele de observatie a durerii toracice reduc evenimentele cardiovasculare negative, in mod particular mortalitatea, la pacientii care se prezinta cu suspiciune de ACS.

[h2]Tehnicile imagistice

Screeningul eficient al pacientilor suspecti pentru ACS dar cu evaluare enzimatica si ECG negativa, ramine o provocare. Tehnicile imagistice noninvazive (angiografie CT²⁹, rezonanta magnetica cardiaca, teste imagistice de perfuzie miocardica³⁰ si echocardiografie³¹) au fost luate in considerare ca modalitati de screening a pacientilor cu risc redus pentru identificarea acelor subgrupuri care pot fi externate in siguranta.

Desi nu sint studii clinice multicentru, datele deja existente sustin ca aceste modalitati permit un diagnostic precoce si precis cu reducerea costurilor si a duratei stationarii/internarii, fara cresterea incidentei evenimentelor cardiace. Atit expunerea la radiatii cit contrastul iodat trebuie luate in considerare cind se utilizeaza tomografia computerizata multidetector (*multi-detector computer tomography*-MDCT) si imagistica de perfuzie miocardica.

[h1]Tratamentul sindroamelor coronariene acute – simptomele

[h2]Nitratii

Nitroglicerina este un tratament eficient pentru durerea toracică ischemică si are efecte hemodinamice benefice cum ar fi dilatația sistemului venos de capacitanta, dilatația arterelor coronariene si, intr-un grad mai mic, al arterelor periferice. Nitroglicerina poate fi luata in considerare daca tensiunea arteriala sistolica este >90mmHg si pacientul prezinta durere toracica coronariana continua (Fig. 5.2). Poate fi de asemenea eficienta in tratamentul congestiei pulmonare acute. Nitratii nu trebuie utilizați la pacienții cu hipotensiune (tensiune arterială sistolică ≤90mmHg) mai ales dacă se asociază și bradicardie și la pacienții cu infarct inferior și suspiciune de implicare a ventriculului drept. Utilizarea nitrăților în aceste circumstanțe poate duce la scăderea tensiunii arteriale și a debitului cardiac.

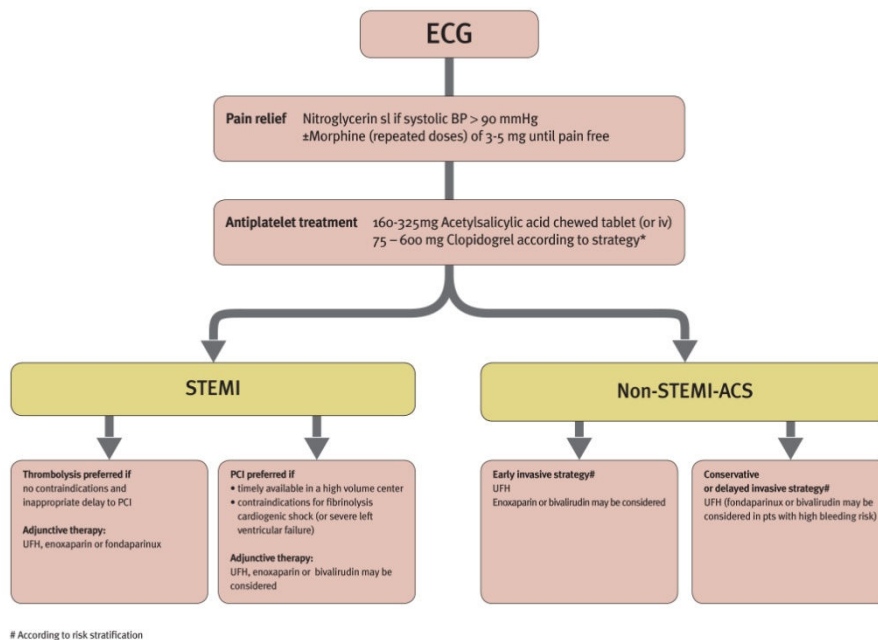


Fig. 5.2

[h2]Analgezia

Morfina este analgezicul de elecție pentru durerea refractară la nitrați și are de asemenea efect anxiolitic asupra pacientului, făcând sedativele nenesesare în cele mai multe cazuri. Deoarece morfina este un dilatator al vaselor venoase de capacitanță, poate aduce beneficii suplimentare la pacienții cu congestie pulmonară. Se administrează în doze inițiale de 3-5mg intravenos și se repetă la câteva minute pînă cînd pacientul nu mai simte durere. Antiinflamatoarele nesteroidiene (NSAID) trebuie evitate în analgezie din cauza efectelor lor protrombotice.³²

[h2]Oxigenul

Monitorizarea saturației arteriale în oxygen (S_aO_2) prin pulsoximetrie ajută la determinarea nevoii de administrare suplimentară de oxygen. Acești pacienți nu necesită administrare suplimentară de oxygen decît dacă sînt în hipoxemie. Date limitate sugerează că administrarea de oxygen în flux mare ar putea fi detrimental la pacienții cu infarct miocardic necompliat.³³⁻³⁵ Scopul este obținerea unei saturații în oxygen de 94-98% sau de 88-92% dacă pacientul prezintă risc de insuficiență respiratorie hipercapnică.³⁶

[h1]Tratamentul sindroamelor coronariene acute –cauze

[h2]Antiagregantele plachetare

Inhibarea agregării plachetare este de importanță primordială în tratamentul inițial al sindroamelor coronariene și în prevenția secundară avînd în vedere că activarea și agregarea plachetară este procesul cheie în producerea unui ACS.

[h3]Acidul acetilsalicilic (ASA)

Studii clinice randomizate au demonstrat reducerea mortalității la pacienții internați care au primit ASA (75-325mg). Cîteva studii au arătat scăderea mortalității dacă ASA este administrat precoce.^{37, 38} De aceea ASA se administrează cît mai repede posibil la toți pacienții cu suspiciune de ACS excepția fiind alergiia la aspirină. ASA poate fi administrată de primul membru al echipei medicale care intră în contact cu pacientul, de martori sau sub ghidarea dispecerului, în funcție de protocoalele locale. Doza inițială de ASA masticabilă este de 160-325mg. Alte forme de ASA (solubilă, iv) pot fi la fel de eficiente ca tabletele masticabile.

[h3]Inhibitorii de receptori ADP

Thienopiridinele (clopidogrel, prasugrel) și ciclo-pentil-triazolo-pirimidinele, ticagrelor, inhibă ireversibil receptorul ADP, mecanism prin care reduc suplimentar agregarea plachetară, în adîție celei deja produse de ASA. Spre deosebire de clopidogrel, metabolismul prasugrelului și a ticagrelor este independent de variabilitatea, determinată genetic, în metabolismul și activarea drogurilor. Din acest motiv, prasugrel și ticagrelor produc o inhibiție a agregării plachetare mai sigură și mai puternică.

Un mare studiu randomizat care a comparat clopidogrelul, administrat în doză de încărcare de 300mg, urmată de 75mg zilnic, cu prasugrel (doză de încărcare de 60mg, urmată de 10mg zilnic), în ACS, a evidențiat mai puține evenimente cardiace adverse majore la pacienții care au primit prasugrel; însă rata de sîngerare a fost mai mare. Riscul de sîngerare a crescut semnificativ la pacienții cu o greutate corporală <60Kg și la cei cu vîrstă mai mare de 75 de ani.³⁹ O rată semnificativ mai mare a sîngerărilor intracraniene a fost observată la pacienții cu istoric de atac ischemic tranzitor și/sau accident vascular. În alt studiu, ticagrelor este superior clopidogrelului din punct de vedere al reducerii incidenței evenimentelor coronariene adverse majore.⁴⁰

[h4]Inhibitorii de receptori ADP în NON-STEMI ACS

[h5]Clopidogrel

Administrat în adîție heparinei și ASA la pacienții cu risc crescut pentru non-STEMI-ACS, clopidogrelul îmbunătățește prognosticul.^{42,42} Chiar dacă nu există studii mari care să investigheze pretratamentul cu clopidogrel comparativ cu administrarea periintervențională – fie cu 300mg fie cu 600mg doză de încărcare – nu se amîna tratamentul pînă după efectuarea angiografiei/PCI, deoarece cea mai mare rată de evenimente se produce în fazele inițiale de evoluție a sindromului.

La pacienții neselectați care au efectuat apoi PCI, pretratamentul cu o doză mare de clopidogrel a dus la o evoluție mai bună.⁴³

Din acest motiv, clopidogrelul trebuie administrat cit mai precoce posibil, în adăție la ASA și la antitrombinice la toți pacienții care se prezintă cu non-STEMI ACS. Dacă este selectată o strategie conservativă, se administrează o doză de încărcare de 300mg; dacă este programată PCI este preferată o doză inițială de 600mg.

[h5]Prasugrel

Prasugrel (60mg doză de încărcare) poate înlocui clopidogrelul la pacienții cu risc crescut pentru non-STEMI ACS programați pentru PCI și angiografie, cu condiția ca stenozele coronariene să se preteze pentru PCI. Contraindicațiile (istoricul de atac ischemic tranzitor/accident vascular) și balanța risc-beneficiu la pacienții cu risc crescut de sîngerare (greutate corporală <60Kg, vîrstă >75 de ani) trebuie luate în considerare.

[h5]Ticagrelor

Ticagrelor (180mg doză de încărcare) poate înlocui clopidogrelul la pacienții cu non-STEMI ACS și programați pentru proceduri invazive. Nu există date despre tratamentul non-STEMI ACS în prespital sau în UPU cu prasugrel sau ticagrelor.

[h4]Inhibitorii de receptori ADP în STEMI

[h5]Clopidogrel

Deși nu există studii mari asupra utilizării clopidogrelului în pretratamentul pacienților cu STEMI și programați pentru PCI, această strategie este cel mai probabil benefică. Avînd în vedere că inhibiția plachetară este mult mai profundă la doze mai mari, o doză de încărcare de 600mg este administrată cît mai precoce posibil la pacienții cu STEMI și care au indicație de PCI. Două mari studii randomizate au comparat clopidogrel cu placebo la pacienții cu STEMI tratați conservator sau cu fibrinoliză.^{44,45} Un studiu a inclus pacienți cu vîrste pînă la 75 de ani, tratați cu fibrinoliză, ASA, antitrombinice și o doză de încărcare de 300mg clopidogrel.⁴⁵ Tratamentul cu clopidogrel s-a soldat cu mai puține ocluzii coronariene în teritoriul infarctului la angiografie și o rată mai redusă a reinfarctizării fără creșterea riscului de sîngerare. Celălalt studiu a investigat pacienți cu STEMI, fără limită de vîrstă, tratați conservator sau prin fibrinoliză. În acest studiu, clopidogrel (fără doză de încărcare, doar 75mg zilnic) comparativ cu placebo a dus la reducerea ratei de deces și de accident vascular.⁴⁴ Din acest motiv, pacienții cu STEMI tratați cu fibrinoliză trebuie să primească clopidogrel (doză de încărcare de 300mg la vîrste pînă în 75 de ani, 75mg, fără doză de încărcare la vîrste >75 de ani) în adăție la ASA și antitrombinic.

[h5]Prasugrel

Prasugrel, cu doza de încărcare de 60mg, poate fi administrat în adiție ASA și antitrombinic la pacienții cu STEMI și programați pentru PCI. Contraindicațiile (istoric de accident ischemic tranzitor/acident vascular) și riscul de sîngerare versus beneficiu la pacienții cu greutate corporală <60Kg sau vîrstă >75 ani, trebuie luate în considerare. Nu există date despre utilizarea în prespital sau în contextul asocierii cu fibrinoliza.

[h5]Ticagrelor

Poate fi administrat în doză de încărcare de 180mg la pacienții cu STEMI programați pentru PCI. Nu există date despre utilizarea în prespital sau în contextul asocierii cu fibrinoliza.

[h3]Inhibitorii de glicoproteină (Gp) IIB/IIIA

Inhibiția receptorului Gp IIB/IIIA este faza comună finală a agregării plachetare. Eptifibatide și tirofiban produc inhibiție reversibilă în timp ce abciximab produce inhibiție ireversibilă a receptorului Gp IIB/IIIA. Studii mai vechi, din era pre-stent, susțin utilizarea acestei clase de droguri.^{46,47} Studiile mai noi documentează, de cele mai multe ori, evoluție neinfluențată sau evoluție agravată.⁴⁸⁻⁵¹ În final, în majoritatea studiilor (pro, contra sau neutre) rata de sîngerare a fost crescută. Nu sunt suficiente date pentru a susține administrarea de rutină cu inhibitori de Gp IIB/IIIA la pacienții cu STEMI sau non-STEMI ACS. Pentru pacienții cu non-STEMI ACS și cu risc crescut, tratamentul intraspital precoce cu eptifibatide sau tirofiban poate fi acceptabil în timp ce abciximab poate fi administrat numai în context de PCI.^{47,52} Sunt necesare noi alternative pentru tratamentul antiplachetar din cauza riscului crescut de sîngerare la asocierea inhibitorilor de receptor Gp IIB/IIIA cu heparinele.

[h2]Antitrombinicele

Heparina nefracționată (UFH) este un inhibitor indirect de trombină, care în combinație cu ASA este utilizată ca adjuvant în terapia fibrinolică sau în PCI primară (PPCI) și este o parte importantă a tratamentului în angina instabilă și în STEMI. Limitările utilizării de heparină nefracționată include efectul anticoagulant imprecizabil de la individ la individ, administrarea intravenoasă și monitorizarea aPTT. În plus, heparina poate induce trombocitopenie. De la publicarea protocoalelor ERC din 2005, au fost desfășurate mai multe studii randomizate care au testat antitrombinice alternative pentru tratamentul pacienților cu ACS. În comparație cu UFH, aceste alternative au o activitate antifactor X_a mult mai specifică (heparine cu greutate moleculară mică [LMWH-*low molecular weight heparins*], fondaparinux) sau sînt inhibitori direcți de trombină (bivalirudin). Cu aceste noi antitrombinice, în general, nu este necesară monitorizarea timpilor de coagulare și riscul de trombocitopenie este redus.

[h3]Antitrombinicele în Non-STEMI-ACS

În comparație cu UFH, enoxaparina reduce riscul combinat de mortalitate, infarct miocardic și nevoia de revascularizare urgentă, dacă este administrată în primele 24-36 de ore de la debutul simptomatologiei unui non-STEMI-ACS.^{53,54} Deși enoxaparina se asociază cu o rată mai crescută a sîngerărilor minore comparativ cu UFH, incidența sîngerărilor majore nu este crescută.

Sîngerarea agravează prognosticul pacienților cu ACS.⁵⁵ Fondaparinux și bivalirudin au o rată mai redusă a sîngerărilor decît UFH.⁵⁶⁻⁵⁹ În majoritatea studiilor pentru non-STEMI-ACS, alternativele la UFH au fost administrate numai după internarea pacientului; extrapolarea acestor studii pentru prespital sau UPU ar putea fi invalidă. Pentru pacienții cu terapie inițială conservatoare, fondaparinux și enoxaparina sînt alternative rezonabile la UFH. Nu sînt date suficiente pentru a recomanda altă LMWH decît enoxaparina. Pentru pacienții cu risc crescut de sîngerare se ia în considerare fondaparinux sau bivalirudin. Pentru pacienții programați pentru terapie invazivă, enoxaparina sau bivalirudin sînt alternative rezonabile la UFH. Într-un studiu, la pacienții tratați cu fondaparinux la care s-a efectuat PCI, au fost observați trombi în cateter și a fost necesară administrarea adițională de UFH.⁵⁶ Deoarece enoxaparina și fondaparinux se pot acumula la pacienții cu disfuncție renală, este necesară ajustarea dozelor; bivalirudin sau UFH sînt alternativele în această situație. Riscul de sîngerare poate fi crescut prin schimbarea anticoagulantului; din acest motiv trebuie menținut agentul inițial utilizat, cu excepția fondaparinux la care ar putea fi necesare doze adiționale de UFH pentru pacienții urmează să efectueze PCI.⁶⁰

[h3]Antitrombinicele în STEMI

[h4] Antitrombinicele pentru pacienții care urmează să primească fibrinoliză

[h5] Enoxaparina

Mai multe studii randomizate desfășurate asupra pacienților cu STEMI și fibrinoliză au arătat că terapia adițională cu enoxaparină în locul UFH a dus la evoluții clinice mai bune (indiferent de fibrinoliticul utilizat) dar cu o ușoară creștere a ratei de sîngerare la vîrstnici (≥ 75 de ani) sau cu greutate corporală redusă ($< 60\text{Kg}$).⁶¹⁻⁶³ Doze reduse de enoxaparină la vîrstnici și la pacienții cu greutate corporală mică au menținut evoluția favorabilă în timp ce rata de sîngerare a fost redusă.⁶⁴ Este de asemenea rezonabilă administrarea în prespital de enoxaparină în locul UFH. Dozele de enoxaparină: la pacienții cu vîrstă < 75 de ani, bolus inițial de 30mg IV, urmat de 1mg/kgc SC la 12 ore interval (prima doză SC la scurt timp după bolusul IV). Pentru pacienții cu vîrste ≥ 75 de ani 0,75mg/kgc SC la 12 ore interval fără doză IV inițială. Pacienții cu disfuncție renală documentată (clearance de creatinină $< 30\text{ml/minut}$) pot primi 1mg/kgc SC, odată pe zi sau pot fi tratați cu UFH. Nu există date suficiente pentru a recomanda alte LMWH.

[h5]Fondaparinux

Mai multe studii au arătat evoluții superioare sau neutre fondaparinux versus UFH ca adjuvant pentru fibrinoliză la pacienții cu STEMI.⁵⁶ Fondaparinux (doză inițială 2,5mg SC urmată de 2,5mg

SC zilnic) poate fi utilizată în special în asociere cu fibrinoliticele fibrin-nespecifice (de ex. streptokinaza) la pacienții cu o concentrație plasmatică de creatinină <3mg/dl (250 micromoli/L).

[h5]Bivalirudin

Nu sînt suficiente date pentru a recomanda utilizarea bivalirudin în locul UFH în STEMI tratat cu fibrinoliză. Deoarece riscul de sîngerare poate fi crescut prin schimbarea anticoagulantului, trebuie menținut agentul inițial utilizat, cu excepția fondaparinux la care ar putea fi necesare doze adiționale de UFH pentru pacienții urmează să efectueze PCI.⁶⁰

[h4]Antitrombinicele pentru pacienții cu STEMI care urmează să efectueze PCI primară (PPCI)

Există o paucitate a studiilor despre inițierea tratamentului antitrombinic în prespital sau UPU la pacienții cu STEMI care urmează să efectueze PCI. Din acest motiv este necesară extrapolarea datelor intraspital pînă cînd studiile aflate în desfășurare vor produce rezultate specifice.

[h5]Enoxaparina

Mai multe studii registru și studii de mai mică amploare au documentat evoluția favorabilă sau neutră cînd au comparat enoxaparina cu UFH pentru procedura contemporană de PPCI (de ex. utilizarea largă a tienopiridinelor și/sau a blocaților de receptori Gp IIB/IIIA).^{65, 66} Prin urmare, enoxaparina este o alternativă sigură și eficientă la UFH. Datele sînt insuficiente pentru a recomanda o formă de LMWH alta decît enoxaparina pentru PPCI în STEMI. Trecerea de la UFH la enoxaparina sau invers poate duce la creșterea riscului de sîngerare și prin urmare trebuie evitată.⁶⁰ Ajustarea dozelor de enoxaparina este necesară pentru pacienții cu disfuncție renală.

[h5]Fondaparinux

Comparată cu UFH, fondaparinux produce rezultate clinice similar dar cu sîngerare mai redusă cînd este utilizată în context de PPCI;⁵⁶ totuși, formarea de trombi pe catetere impune tratament adițional cu UFH. Chiar dacă fondaparinux reduce riscul de sîngerare comparativ cu UFH la pacienții cu STEMI și PPCI, utilizarea a doi agenți nu este recomandată în locul UFH (singură). Doza de fondaparinux impune ajustare la pacienții cu disfuncție renală.

[h5]Bivalirudin

Două mari studii randomizate au documentat reducerea sîngerării și scăderea mortalității pe termen lung și scurt cînd bivalirudin a fost comparat cu UFH plus blocați de receptori Gp IIB/IIIA la pacienții cu STEMI programați pentru PCI.⁶⁷⁻⁶⁹ Alte studii și serii de cazuri au arătat de asemenea rezultate mai bune sau neutre, cu rată redusă a sîngerărilor cînd bivalirudin a fost

comparat cu UFH; de aceea, bivalirudin este o alternativă sigură la UFH. A fost remarcată însă o ușoară rată de creștere a trombozei pe stent în primele 24 de ore după PCI.⁶⁷

[h1]Strategii și sisteme de îngrijire

Au fost testate mai multe sisteme de strategii de îmbunătățire a îngrijirii în prespital pentru pacienții cu SCA. Obiectivul principal al acestor strategii este identificarea promptă a pacienților cu STEMI cu scopul de a scurta intervalul de timp până la inițierea terapiei de reperfuzie. Au fost dezvoltate de asemenea criterii de triaj pentru a selecta pacienții cu non-STEMI-SCA și risc crescut cu scopul de a fi transportați într-un centru terțiar de îngrijire ce oferă serviciu de PCI 24/7. În acest context, este necesară luarea a mai multor decizii specifice în timpul îngrijirii inițiale, în afară de examenul clinic și interpretarea ECG în 12 derivații, pașii necesari pentru stabilirea diagnosticului. Aceste decizii se referă la :

- 1) Strategia de reperfuzie la pacienții cu STEMI, de ex. PPCI vs fibrinoliza în (pre-)spital.
- 2) Ocolirea unui spital mai apropiat dar care nu are posibilitatea de PCI și luarea măsurilor de scurtare a timpului până la intervenție dacă PPCI este strategia aleasă.
- 3) Proceduri în situații speciale de exemplu: pacienții cu oprire cardiacă non-traumatică resuscitați cu succes, pacienții în șoc și pacienții cu non-STEMI-SCA care sînt instabili și prezintă semne de risc foarte crescut.

[h2]Strategii de reperfuzie la pacienții cu STEMI

Terapia de reperfuzie la pacienții cu STEMI este cel mai important progres în tratamentul infarctului miocardic din ultimii 25 de ani. Pentru pacienții care se prezintă cu STEMI în primele 12 ore de la debutul simptomatologiei, reperfuzia trebuie inițiată cât mai rapid posibil, indiferent de metoda aleasă.^{7, 70-72} Reperfuzia poate fi obținută prin fibrinoliză, prin PPCI sau prin combinarea celor două. Eficiența terapiei de reperfuzie este profund dependentă de durata simptomatologiei. Fibrinoliza este în mod particular eficientă în primele 2-3 ore de la debutul simptomelor ; PPCI este mai puțin timp-senzitivă.⁷³

[h3]Fibrinoliza

O metaanaliza a șase studii clinice cu 6434 de cazuri a documentat o scădere de 17% a mortalității la pacienții tratați cu fibrinoliză în prespital comparativ cu fibrinoliza în spital.⁷⁴ Un sistem sigur și eficient de efectuare a fibrinolizei în prespital necesită facilități adecvate de diagnostic și tratament a STEMI și a complicațiilor sale. Ideal, ar trebui să existe posibilitatea de comunicare cu medici experimentați din spital. (de ex. medici de medicină de urgență sau cardiologi). Timpul mediu câștigat prin fibrinoliza în prespital a fost de 60 de minute și rezultatul a fost independent de experiența personalului. De aceea, administrarea de fibrinolitice în prespital la pacienții cu STEMI sau cu semne și simptome de SCA și BRS nou instalat (sau presupus nou instalat) este benefică. Terapia fibrinolică poate fi administrată în siguranță de paramedici experimentați, asistente medicale sau medici utilizînd protocoale prestabilite.⁷⁵⁻⁸⁰ Eficiența cea mai mare este în primele 3 ore de la debutul simptomelor.⁷⁴

Pacienții cu simptome de SCA și semne ECG de STEMI (sau BRS major probabil nou instalat sau infarct posterior adevărat) care se prezintă direct în UPU ar trebui să primească fibrinoliză cât mai rapid posibil excepția fiind accesul la PPCI într-un interval de timp rezonabil.

[h4]Riscurile terapiei fibrinolitice

Personalul medical care efectuează fibrinoliză trebuie să fie informat asupra contraindicațiilor (Tabel 5.1) și riscurilor acesteia. Pacienții cu IMA mari (de ex. indicat de modificările ECG extensive) au cea mai mare probabilitate de beneficiu prin terapie fibrinolică. Beneficiile fibrinolizei sînt mai puțin impresionante în infarctele de perete inferior comparativ cu infarctele anterioare. Pacienții în vîrstă au un risc absolut mai mare de deces dar beneficiul absolut al terapiei fibrinolitice este similar cu cel al pacienților mai tineri. Pacienții cu vîrstă mai mare de 75 de ani au risc crescut de sîngerare intracraniană prin fibrinoliză; prin urmare beneficiul absolut al fibrinolizei este redus prin această complicație. Riscul de sîngerare intracraniană este crescut la pacienții cu tensiune arterială sistolică mai mare de 180 mmHg; acest grad de hipertensiune este o contraindicație relativă a terapiei fibrinolitice. Riscul de sîngerare intracraniană este dependent de asemenea de utilizarea terapiei antitrombinice și antiagregantă plachetară.

[h3]Intervenția percutană primară

Angioplastia coronariană, cu sau fără plasarea de stent a devenit prima linie de tratament pentru pacienții cu STEMI deoarece, mai multe studii și metaanalize au demonstrat superioritatea acesteia, comparativ cu fibrinoliza, din punct de vedere al riscului combinat de deces, accident vascular și reinfarctizare.^{81, 82} Această îmbunătățire a fost documentată cînd PPCI a fost efectuată de o persoană cu experiență, într-un centru cu volum mare și cu întîrziere limitată între prima inflație a balonului și primul contact medical.⁸³ De aceea, PPCI efectuată de un operator experimentat, într-un centru cu volum mare, la scurt timp după primul contact medical (PCM) este tratamentul de preferat și îmbunătățește morbiditatea și mortalitatea comparativ cu fibrinoliza precoce.

[h3]Fibrinoliză vs PCI primară

Utilizarea PCI primară a fost limitată de accesul la un laborator de cateterism și la personal calificat și de întîrzierea pînă la prima inflație balonului. Fibrinoliza este o strategie de reperfuzie cu acces larg. Ambele strategii de reperfuzie sînt bine stabilite și au fost subiectul a multiple studii randomizate multicentru în ultimele decade. În această perioadă de timp ambele terapii au evoluat semnificativ iar datele colectate sînt heterogene. În studiile randomizate care compară PPCI cu fibrinoliza întîrzierea tipică de la decizie la inițierea tratamentului, atît pentru PPCI cît și pentru fibrinoliză, a fost de mai puțin de 60 de minute. Mai multe rapoarte și registre care au comparat fibrinoliza (inclusiv administrată în prespital) cu PPCI au arătat un trend de îmbunătățire a supraviețuirii dacă terapia fibrinolică a fost inițiată în primele 2 ore de la debutul simptomatologiei și a dacă a fost combinată cu PCI de salvare sau cu PCI

întârziată.⁸⁴⁻⁸⁶ În registre, care reflectă practica standard mult mai realistă, întârzierea acceptabilă legată de PPCI (de ex. intervalul de la diagnostic pînă la balon minus intervalul de la diagnostic pînă la ac), pentru a menține superioritatea PPCI asupra fibrinolizei, a variat considerabil, între 45 și >180 de minute în funcție de caracteristicile pacientului (de ex. vîrstă, localizarea infarctului și durata simptomelor).⁸⁷ În plus, există doar cîteva date despre beneficiul PPCI comparativ cu fibrinoliza în subgrupuri specifice, cum ar fi pacienții post-CABG, cu insuficiență renală sau cu diabet.^{88, 89} Întârzierea pînă la PCI poate fi semnificativ redusă prin îmbunătățirea sistemelor de îngrijire,^{13, 90-93} de ex.

- Inregistrarea ECG în prespital
- Transmiterea ECG către spitalul țintă, care va primi pacientul
- Activarea laboratorului de cateterism printr-un singur telefon
- Laboratorul de cateterism să poată fi pregătit în interval de 20 de minute
- Să existe permanent în spital un cardiolog consultant
- Furnizarea de *feedback* în timp real
- Încurajarea implicării seniorilor
- Încurajarea abordării czurilor în echipă

Dacă PPCI nu poate fi efectuată într-un interval de timp adecvat, independent de nevoia de transfer urgent, trebuie luată în considerare inițierea imediată a fibrinolizei, cu excepția existenței unei contraindicații. Pentru acei pacienți cu contraindicație pentru fibrinoliză, PCI ar trebui încercată în ciuda întârzierilor fiind o soluție mai bună decît lipsa completă a terapiei de reperfuzie. Pentru pacienții cu STEMI care prezintă semne de șoc, PCI primară (sau bypass-ul aorto-coronarian) este tratamentul de reperfuzie preferat. Fibrinoliza trebuie luată în considerare doar dacă PCI este întârziată substanțial.

[h3]Triaajul și transferul inter-spital pentru PCI primară

Riscul de deces, reinfarctizare și accident vascular este redus dacă pacienții cu STEMI sînt transferați prompt din spitalele comunitare într-un centru terțiat cu posibilitate de PCI.^{82, 94, 95} Este încă neclar dacă fibrinoliza imediată (în prespital sau în spital) sau transferul pentru PPCI este superior pentru pacienții tineri cu infarct anterior care se prezintă în interval de <2-3 ore de la debut.⁸⁷ Transferul pacienților pentru PPCI este rezonabilă pentru cei care se prezintă la mai mult de 3 ore dar mai puțin de 12 ore de la debutul simptomelor cu condiția ca transferul să poată fi efectuat rapid.

[D]Asocierea dintre fibrinoliză și intervenția coronariană percutană

Fibrinoliza și PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinații pentru a restabili fluxul sanguin coronarian și perfuzia miocardică. Există mai multe modalități de asociere a celor două terapii. Nomenclatura utilizată pentru a descrie PCI în aceste regimuri este neuniformă. PCI facilitată este un termen care descrie PCI efectuată imediat după fibrinoliză, strategia farmaco-invazivă se referă la PCI efectuată de rutină în interval de 2 pînă la 24 de ore de la fibrinoliză iar PCI de salvare este definită ca PCI efectuată după o

fibrinoliză eșuată (evidențiată prin rezoluție <50% a supradenivelării de segment ST la 60-90 de minute după terminarea fibrinolizei). Aceste strategii sînt distincte de PCI de rutină în care angiografia și intervenția sînt efectuate la cîteva zile după o fibrinoliză reușită. Mai multe studii și metaanalize au arătat o evoluție nefavorabilă cînd PCI de rutină este efectuată imediat sau cît mai rapid posibil după fibrinoliză.^{48,95} Prin urmare, PCI facilitată de rutină nu este recomandată chiar dacă ar putea exista anumite subgrupuri specifice de pacienți care ar putea obține beneficii prin această procedură.⁹⁶ Este rezonabilă efectuarea angiografiei și a PCI cînd este necesar, la pacienții cu fibrinoliză eșuată conform semnelor clinice și/sau rezoluției insuficiente a segmentului ST.⁹⁷

În cazul unei fibrinolize clinic reușite (evidențiată prin semne clinice și rezoluție >50% a segmentului ST), întîrzierea angiografiei cîteva ore după fibrinoliză (abordarea ”farmaco-invazivă”) s-a dovedit că îmbunătățește prognosticul. Această strategie implică transferul precoce pentru angiografie și PCI dacă este necesar după tratamentul fibrinolitik.^{98,99}

[h2]Situații speciale :

[h3]Șocul cardiogen

Șocul cardiogen (și într-o oarecare măsură insuficiența severă de ventricul sting) este una dintre complicațiile SCA și are o mortalitate mai mare de 50%. Șocul cardiogen în STEMI nu este o contraindicație pentru fibrinoliză dar PCI este tratamentul de ales.

Revascularizația precoce (de ex. PPCI, PCI precoce după fibrinoliză) este indicată pentru acei pacienți care dezvoltă șoc în primele 36 de ore de la debutul simptomelor de IMA și care sînt potriviți pentru revascularizație.¹⁰⁰

Se suspectează infarctul de ventricul drept la pacienții cu infarct inferior, semne clinice de șoc și auscultație pulmonară normală. Supradenivelarea de segment ST ≥ 1 mm în derivația V4R este un indicator util de infarct de ventricul drept. Acești pacienți au o mortalitate intra-spital de pînă la 30% și mulți dintre ei au beneficii importante prin terapia de reperfuzie. Se evită nitrații și alte vasodilatatoare și hipotensiunea este tratată cu fluide administrate intravenos.

[h3]Reperfuzia după RCP reușită

Boala coronariană ischemică este cea mai frecventă cauză de oprire cardiacă produsă în spital. Mulți din acești pacienți vor avea ocluzie coronariană acută cu semne de STEMI pe ECG, însă oprirea cardiacă secundară ischemiei cardiace se poate produce și în absența acestor semne. Mai multe serii de caz au arătat că angiografia și, dacă este necesar, PCI este fezabilă la pacienții cu restabilirea circulației spontane (ROSC) după oprire cardiacă. La cei mai mulți pacienți ocluzia coronariană și stenozele de grad înalt pot fi identificate și tratate. Fibrinoliza poate fi o alternativă la pacienții cu semne ECG de STEMI.¹⁰¹ De aceea, la pacienții cu STEMI sau cu BRS nou instalat pe ECG după ROSC după oprire cardiacă instalată în spital, trebuie luată în considerare angiografia imediată și intervenția

percutană sau fibrinoliza.^{102, 103} Este rezonabilă efectuarea imediată a angiografiei și a PCI la pacienții selectați chiar în absența supradenivelării de ST pe ECG sau a semnelor clinice prearest cum ar fi durerea toracică. Este rezonabilă introducerea terapiei fibrinolitice în protocolul postarest standardizat ca parte a strategiei de îmbunătățire a prognosticului.¹⁰⁴ Terapia de reperfuzie nu trebuie să excludă alte strategii terapeutice inclusiv hipotermia terapeutică.

[h1]Prevenția primară și secundară

Intervențiile preventive la pacienții cu SCA trebuie inițiate precoce după internarea în spital și trebuie continuate dacă acestea sînt déjà în desfășurare. Măsurile profilactice îmbunătățesc prognosticul prin reducerea numărului de evenimente cardiace adverse majore. Profilaxia medicamentoasă include betablocantele, inhibitorii de enzimă de conversie (IEC), inhibitorii/blocanții de receptori de angiotensină (ARB) și statine și de asemenea tratamentul de bază cu ASA și, dacă sînt indicate, thienopiridinele.

[h2]Betablocantele

Mai multe studii, desfășurate în principal în era pre-reperfuzie, indică scăderea mortalității, a incidenței reinfarctizării și a rupturii cardiace și de asemenea reducerea incidenței fibrilației ventriculare și a aritmiilor supraventriculare la pacienții tratați precoce cu betablocante.¹⁰⁵ Betablocada intravenoasă poate reduce mortalitatea la pacienții care vor efectua PPCI și care nu sînt în terapie orală cu betablocante. Studiile sînt foarte heterogene din punct de vedere al momentului inițierii tratamentului. Există o paucitate de date despre administrarea în prespital sau în UPU. Mai mult, studiile recente indică creșterea riscului de șoc cardiogen la pacienții cu STEMI, chiar dacă incidența tahiaritmiilor severe este redusă de betablocadă.¹⁰⁶

Nu există date care să susțină administrarea de rutină de betablocante intravenos în prespital sau în faza inițială în UPU. Ar putea fi indicată în situații speciale cum ar fi hipertensiunea severă sau tahiaritmiile, în absența contraindicațiilor. Este rezonabilă inițierea terapiei orale cu betablocante în doze mici, imediat după ce pacientul a fost stabilizat.

[h2]Antiaritmicele

Nu există dovezi care să susțină utilizarea profilaxiei antiaritmice după SCA. fibrilația ventriculară (FV) este responsabilă pentru cele mai multe decese prin SCA ; incidența FV este mai mare în primele ore după debutul simptomelor. Acesta explică de ce majoritatea studiilor au fost efectuate cu scopul de a demonstra efectul profilactic al terapiei antiaritmice.¹⁰⁷ Au fost studiate efectele drogurilor antiaritmice (lidocaină, magneziu, disopiramidă, mexetil, verapamil, sotalol, tocainamidă) administrate profilactic la pacienții cu SCA. Profilaxia cu lidocaină reduce incidența FV dar poate crește mortalitatea.¹⁰⁸

Tratamentul de rutină cu magneziu la pacienții cu IMA nu reduce mortalitatea. Profilaxia antiaritmică cu disopiramidă, mexetil, verapamil sau alte antiaritmice administrate în primele ore de evoluție ale unui SCA nu reduc mortalitatea. Din acest motiv, profilaxia antiaritmică nu este recomandată.

[h2]Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții de receptori de angiotensină

Administrarea orală de IEC reduce mortalitatea la pacienții cu IMA cu sau fără terapie de perfuzie precoce. Efectele benefice sînt mult mai pregnante la pacienții cu infarct anterior, cu semne de congestie pulmonară sau cu fracție de ejeție a ventriculului stîng <40%. Nu se administrează IEC dacă tensiunea arterială sistolică este mai mică de 100 mmHg la admisia în spital sau dacă există contraindicație cunoscută pentru aceste droguri. A fost remarcat un trend de creștere a mortalității dacă IEC sînt administrați intravenos în primele 24 de ore de la debutul simptomelor. Din acest motiv se administrează IEC pe cale orală în primele 24 de ore de la debutul simptomelor la pacienții cu AMI, indiferent de strategia de perfuzie planificată, mai ales la pacienții cu infarct anterior, congestie pulmonară sau cu fracție de ejeție a ventriculului stîng mai mică de 40%. Nu se administrează IEC intravenos în primele 24 de ore de la debutul simptomelor. Se administrează un blocant de receptori de angiotensină (ARB) la pacienții cu intoleranță la IEC.^{109, 110}

[h2]Statinele

Statinele reduc incidența evenimentelor cardiovasculare adverse majore cînd sînt administrate precoce în prima zi de la debutul SCA.^{111, 112} Inițierea terapiei cu statine trebuie luată în considerare în interval de 24 de ore de la debutul simptomelor de SCA dacă nu există contraindicații (valorile țintă de LDL- colesterol <80mg/dl [2,1 mmoli/L]). Dacă statinele erau déjà inițiate administrarea nu ar trebui întreruptă.¹¹³

Tabelul 5.1 Contraindicațiile fibrinolizei*

Contraindicații absolute

Accident vascular hemoragic sau accident vascular de origine necunoscută, oricînd în istoricul medical al pacientului

Accident vascular ischemic în ultimele 6 luni

Leziuni sau neoplasme la nivelul sistemului nervos central
Traumă majoră recentă/intervenție chirurgicală/traumatism cranian (în ultimele 3 săptămâni)
Sîngerare gastrointestinală în ultima lună
Coagulopatie documentată
Disecția de aortă

Contraindicații relative

Atac ischemic tranzitor în ultimele 6 luni
Terapie anticoagulantă orală
Prima săptămîină postpartum
Puncții venoase necomprimabile
Resuscitare traumatizantă
Hipertensiune refractară (tensiune arterială sistolică >180 mmHg)
Patologie hepatică avansată
Endocardită infecțioasă
Ulcer peptic activ

**Conform protocoalelor Societății Europene de Cardiologie*

Legendă

Figura 5.1. Definițiile sindroamelor coronariene acut (SCA). (STEMI= infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST ; NSTEMI= infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST ; UAP=angina instabilă).

Figura 5.2. Algoritmul de tratament pentru sindroamele coronariene acute. (TA=tensiunea arterială; PCI=intervenție coronariană percutană; UFH=heparină nefracționată).

*Prasugrel, 60mg doză de încărcare, poate fi ales ca alternativă pentru clopidogrel la pacienții cu STEMI și programați pentru PCI cu condiția să nu existe istoric de accident vascular sau de atac ischemic tranzitor. La momentul scrierii acestui material, ticagrelor încă nu a fost aptobat ca alternativă la clopidogrel.

[h1]References

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
2. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-

- European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
3. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.
 4. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.
 5. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
 6. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
 7. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
 8. Khraim FM, Carey MG. Predictors of pre-hospital delay among patients with acute myocardial infarction. *Patient Educ Couns* 2009;75:155-61.
 9. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
 10. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
 11. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2003;139:979-86.
 12. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
 13. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2005;26:770-7.
 14. Brainard AH, Raynovich W, Tandberg D, Bedrick EJ. The prehospital 12-lead electrocardiogram's effect on time to initiation of reperfusion therapy: a systematic review and metaanalysis of existing literature. *Am J Emerg Med* 2005;23:351-6.
 15. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehosp Emerg Care* 2006;10:374-7.
 16. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 2006;114:1565-71.
 17. Feldman JA, Brinsfield K, Bernard S, White D, Maciejko T. Real-time paramedic compared

with blinded physician identification of ST-segment elevation myocardial infarction: results of an observational study. *Am J Emerg Med* 2005;23:443-8.

18. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
19. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
20. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
21. Collinson PO, Gaze DC, Morris F, Morris B, Price A, Goodacre S. Comparison of biomarker strategies for rapid rule out of myocardial infarction in the emergency department using ACC/ESC diagnostic criteria. *Ann Clin Biochem* 2006;43:273-80.
22. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:45-8.
23. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:868-77.
24. Renaud B, Maison P, Ngako A, et al. Impact of point-of-care testing in the emergency department evaluation and treatment of patients with suspected acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2008;15:216-24.
25. Mitchell AM, Garvey JL, Kline JA. Multimarker panel to rule out acute coronary syndromes in low-risk patients. *Acad Emerg Med* 2006;13:803-6.
26. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
27. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1882-8.
28. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
29. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:863-71.
30. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 2009;9:12.
31. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol* 2007;100:1068-73.
32. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
33. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BrMed J* 1976;1:1121-3.

34. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
35. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
36. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
37. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
38. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
39. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15.
40. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045-57.
41. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
42. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCICURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
43. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, 3rd, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-20.
44. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607-21.
45. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, et al. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST-elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial. *J Thromb Thrombolysis* 2007;23:173-9.
46. Bosch X, Marrugat J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockers for percutaneous coronary revascularization, and unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002130.
47. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials.[erratum appears in *Lancet* 2002 Jun 15;359(9323):2120]. *Lancet* 2002;359:189-98.
48. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
49. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957-66.
50. van 't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. *Eur Heart J* 2004;25:837-46.
51. Pannu R, Andraws R. Effects of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients undergoing percutaneous coronary intervention after pretreatment with clopidogrel: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Pathw Cardiol* 2008;7:5-10.

52. De Luca G, Gibson M, Bellandi F, et al. Early Glycoprotein IIb-IIIa inhibitors in Primary angioplasty (EGYPT) cooperation. An individual patients' data meta-analysis. *Heart* 2008.
53. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
54. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
55. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003;24:1815-23.
56. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
57. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
58. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
59. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;355:2203-16.
60. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004;292:45-54.
61. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
62. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
63. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.
64. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477-88.
65. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
66. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.

67. White HD, Aylward PE, Frey MJ, et al. Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO).
Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation* 1997;96:2155-61.
68. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2218-30.
69. Madsen JK, Chevalier B, Darius H, et al. Ischaemic events and bleeding in patients undergoing percutaneous coronary intervention with concomitant bivalirudin treatment. *EuroIntervention* 2008;3:610-6.
70. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
71. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
72. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
73. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
74. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
75. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
76. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
77. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
78. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
79. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
80. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either

- alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
81. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
82. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
83. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, et al. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 2000;284:3131-8.
84. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
85. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
86. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
87. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
88. Madsen MM, Busk M, Sondergaard HM, et al. Does diabetes mellitus abolish the beneficial effect of primary coronary angioplasty on long-term risk of reinfarction after acute ST-segment elevation myocardial infarction compared with fibrinolysis? (A DANAMI-2 substudy). *Am J Cardiol* 2005;96:1469-75.
89. Peterson LR, Chandra NC, French WJ, Rogers WJ, Weaver WD, Tiefenbrunn AJ. Reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction and prior coronary artery bypass graft surgery (National Registry of Myocardial Infarction-2). *Am J Cardiol* 1999;84:1287-91.
90. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992;123:835-40.
91. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
92. Gross BW, Dauterman KW, Moran MG, et al. An approach to shorten time to infarct artery patency in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007;99:1360-3.
93. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2308-20.
94. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
95. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with

- ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
96. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
97. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
98. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segmentelevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
99. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
100. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.
101. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180-4.
102. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
103. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
104. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
105. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:335-71.
106. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-32.
107. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589-95.
108. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989;149:2694-8.
109. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992;327:678-84.
110. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202-12.
111. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1272-8.

112. Hulten E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC. The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2006;166:1814-21.

113. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. Circulation 2002;105:1446-52.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 6. Suportul vital pediatric

Dominique Biarent, Robert Bingham, Christoph Eich, Jesús López-Herce, Ian Maconochie, Antonio Rodríguez-Núñez, Thomas Rajka, David Zideman

Dominique Biarent
Paediatric Intensive Care
Hôpital Universitaire des Enfants
15 av JJ Crocq
Brussels, Belgium

Robert Bingham
Consultant Paediatric Anaesthetist
Great Ormond Street Hospital for Children
London, UK

Christoph Eich
Consultant Paediatric Anaesthetist
Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Str. 40
D-37075 Göttingen
Germany

Jesús López-Herce
Pediatric Intensive Care Department
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Professor of Paediatrics
Complutense University of Madrid
Madrid, Spain

Ian K Maconochie
Consultant in Paediatric Emergency Medicine & Hon Senior Lecturer
St Mary's Hospital
Imperial College Healthcare NHS Trust,
London, UK

Antonio Rodríguez-Núñez
Associate Prof. of Paediatrics,
University of Santiago de Compostela FEAS,
Pediatric Emergency and Critical Care Division,
Pediatric Area Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela
15706 Santiago de Compostela, Spain

[h1] Introducere

Aceste ghiduri referitoare la suportul vital pediatric se bazează pe două principii de bază:

- 1) incidența bolilor grave și în special a stopului cardio-respirator ca și a traumatismelor este mult mai mică la copii decât la adulți;
- 2) În cazul unor urgente pediatrice cei care intervin primii nu sunt pediatri specializati sau au o experiență limitată în urgențele pediatrice. De aceea ghidurile referitoare la suportul vital pediatric trebuie să includă cele mai bune dovezi disponibile și trebuie să fie în același timp simple și fezabile. În fine trebuie să recunoască diferențele care există între infrastructurile medicale de urgență naționale și locale și să permită o abordare flexibilă acolo unde este necesar.

[h1] Procesul

Consiliul European de Resuscitare (ERC) a publicat ghiduri referitoare la suportul vital pediatric (SVP) în 1994, 1998, 2000 și 2005¹⁻⁵. Ultimele 2 ediții s-au bazat pe Acordul Internațional Științific publicat de Comitetul Internațional de Legatură referitor la Resuscitare (ILCOR).⁶⁻⁸ Acest proces a fost repetat în 2009/2010 și acordul referitor la baza științifică împreună cu recomandările de tratament au fost publicate simultan în revistele Resuscitation, Circulation și Pediatrics.^{9,10} Grupul de lucru pentru SVP din cadrul ERC a dezvoltat ghidurile ERC referitoare la SVP bazându-se pe acordul referitor la baza științifică, recomandările referitoare la tratament și literatura științifică de specialitate. Ghidurile pentru resuscitarea sugarilor sunt abordate în capitolul 7.¹¹

[h1] Sumarul schimbărilor fata de editia din 2005 a ghidurilor

Au fost făcute schimbări ale ghidurilor ca reacție la apariția unor noi dovezi științifice ca și pentru a se simplifica reținerea și învățarea. Ca și până acum, în domeniul pediatric numărul dovezilor științifice de bună calitate este redus. De aceea pentru a facilita și sprijini diseminarea și implementarea ghidurilor de resuscitare pediatrice au fost făcute schimbări doar acolo unde au apărut argumente științifice de prima mână și pentru a se asigura concordanța cu protocoalele de resuscitare pentru adulți. Fezabilitatea aplicării aceluiași protocoale pentru adulți și copii rămâne un aspect important de studiat. Schimbări majore ale ghidurilor includ:

[h2] Recunoasterea stopului cardiac

Cadrele medicale nu pot stabili cu certitudine prezența sau absența pulsului în cazul copiilor sau sugarilor în mai puțin de 10 secunde.^{12,13} De aceea palparea pulsului nu poate fi folosită singură pentru a pune diagnosticul de stop cardiac și a nevoii de compresii sternale. Dacă victima este inconștientă nu respiră normal și nu există semne de viață, salvatorii laici trebuie să înceapă RCR. Cadrele medicale trebuie să caute semne de viață și dacă au încredere în tehnica lor de palpare a pulsului o pot adăuga pentru a diagnostica stopul cardiac și pentru a decide dacă trebuie să înceapă compresiile sternale sau nu. Decizia de a începe RCR trebuie luată în mai puțin de 10 secunde. Punctele de palpare a pulsului se aleg în funcție de vârsta copilului: carotida (copii), artera brahială (sugari) sau puls femural (copii și sugari).^{14,15}

[h2] Raportul compresie ventilatie

Raportul compresie ventilație folosit pentru copii este același indiferent dacă sunt prezenți unul sau mai mulți salvatori. Astfel salvatorii laici care de obicei învață doar tehnici cu un salvator trebuie să fie instruiți să utilizeze un raport de 30 de compresii la 2 ventilații care este la fel ca în cazul protocoalelor pentru adult, fapt care permite oricărei persoane instruite în SVB să resusciteze copii cu un minim de informație adițională.

Salvatorii profesioniști trebuie să învețe și să folosească un raport ventilație compresie 15:2 așa cum a fost validat în studiile pe animale și pe manechine.¹⁷⁻²¹ Acest ultim grup care ar trebui să fie compus din cadre medicale profesioniste ar trebui să beneficieze de o formare intensivă axată special pe resuscitarea pediatrică. Simplitatea instruirii ar avea de suferit dacă ar fi predat un raport ventilație compresie diferit pentru cazul în care ar fi fost prezenti doi sau mai mulți salvatori laici. Cadrele medicale profesioniste pot folosi raportul 30:2 dacă sunt singuri, mai ales în cazul în care nu pot obține un număr adecvat de compresii din cauza dificultății de a efectua tranziția între compresie și ventilație. Ventilația rămâne o componentă foarte importantă a RCR mai ales în cazul stopurilor care au ca și cauză asfixia.²² Oricum salvatorii care nu sunt capabili sau nu doresc să efectueze ventilația gură-la-gură trebuie să fie încurajați să efectueze RCR bazată doar pe compresii.

[h2] Calitatea RCR

Tehnica compresiilor pentru copii include compresia cu două degete pentru salvatorul individual și tehnica înconjurării cu cele două police pentru doi sau mai mulți salvatori.²³⁻²⁷

Pentru copiii mai mari poate fi utilizată tehnica de compresie cu una sau două mâini în funcție de preferințele salvatorului.²⁸

Accentul se pune pe adâncimea adecvată de compresie: cel puțin 1/3 din diametrul antero-posterior al toracelui la toți copii (aproximativ 4cm la copilul mic și aproximativ 5cm la copilul mai mare). După aceasta trebuie pus accentul pe relaxarea completă a toracelui. Compresiile toracice trebuie efectuate cu un număr minim de întreruperi pentru a reduce la maxim intervalele fără flux sangvin. Atât pentru copilul mic (nou născut, sugar) cât și pentru copiii mai mari rata de compresie trebuie să fie de cel puțin 100 dar nu mai mare de 120 min⁻¹

[h2] Defibrilarea

[h3] Defibrilatoarele automate externe

Raportările arată că utilizarea defibrilatoarelor automate externe (DAE) este sigură și eficientă când acestea sunt utilizate în cazul copiilor cu vârsta mai mare de 1 an.^{29,30} Defibrilatoarele automate externe sunt capabile să identifice aritmiile la copii cu acuratețe; în mod special este extrem de improbabil ca acestea să indice un șoc în mod inadecvat.³¹⁻³³ În consecință folosirea DAE este indicată pentru toți copiii cu vârsta mai mare de 1 an.³⁴ Cu toate acestea, dacă există posibilitatea ca un DEA să trebuiască să fie folosit întru copii, cumpărătorul trebuie să verifice dacă performanțele modelului achiziționat au fost testate pentru aritmiile pediatrice. Mulți fabricanți livrează acum electrozi și software de uz pediatric care de obicei atenuează intensitatea curentului de ieșire la 50-75 J³⁵ și care sunt recomandate pentru copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 8 ani.^{36,37} Dacă nu sunt disponibile un defibrilator cu șoc atenuat sau unul cu reglare manuală, atunci pentru copiii cu vârsta peste 1 an se poate utiliza un DAE pentru adulți, nemodificat.³⁸ Dovezile în sprijinul recomandării folosirii pentru copii cu vârsta mai mică de 1 an sunt limitate la câteva raportări.^{39,40} Incidența ritmurilor șocabile la copii este foarte redusă exceptând cazurile unde există o maladie cardiacă.⁴¹⁺⁴³ În aceste cazuri rare raportul risc/beneficiu poate fi favorabil și folosirea unui DAE (de preferință cu atenuator de doză) trebuie să fie luată în considerare.

[h3] Defibrilatoarele manuale

Recomandarea de tratament pentru fibrilația ventriculară pediatrică (FV) sau tahicardia ventriculară fără puls (TV) rămâne defibrilarea imediată. În cadrul SVA la adult recomandarea este de a se administra imediat un singur șoc după care se reia RCR imediat fără a se căuta pulsul sau verifica ritmul (vezi secțiunea 4).⁴⁴⁻⁴⁷ Pentru a se reduce timpul fără circulație sangvină, compresiile sternale trebuie continuate în timpul aplicării padelelor sau electrozilor auto-adezivi ca și în timpul reîncărcării (dacă dimensiunile toracelui copilului permit aceasta). Compresiile

toracice trebuie oprite o dată ce defibrilatorul este încărcat pentru a se administra șocul. Doza ideală de energie pentru o defibrilare sigură și eficientă la copii nu este cunoscută, dar studiile pe animale ca și serii mici de cazuri pediatrice raportate arată că doze mai mari decât 4J kg^{-1} defibrilează eficient cu efecte secundare neglijabile.^{29,37,48,49} Studii clinice făcute pe copii arată că doze de 2J kg^{-1} sunt ineficiente în cele mai multe cazuri.^{13,42,50} Șocurile bifazice sunt cel puțin la fel de eficiente și produc mai puține disfuncții miocardice post-defibrilare decât șocurile monofazice.^{36,37,49,51-54}

Prin urmare pentru simplitate și consistență cu protocoalele SVA și SVB de la adult, pentru defibrilarea la copii se recomandă o strategie cu un singur șoc utilizând o doză fixă de 4J kg^{-1} (preferabil bifazic dar monofazic este acceptabil). Folosiți padelele și electrozii cu cea mai mare dimensiune care se potrivesc cu toracele sugarului sau copilului în poziționare antero-laterală sau antero-posterioară fără ca padelele sau electrozii să se atingă între ele.¹³

[h2] Căile aeriene

[h3] Sonda de intubație traheală cu manson

Sondele de intubație traheală cu manson pot fi utilizate în siguranță la sugari și copii mici. Mșrimea trebuie aleasă aplicând o formulă de calcul validă.

[h3] Presiunea cricoidiană

Siguranța și valoarea utilizării presiunii cricoidiene nu este clară. De aceea aplicarea presiunii cricoidiene trebuie modificată sau întreruptă dacă îngreunează ventilarea, viteza de intubare sau face manevra mai dificilă.

[h3] Capnometria

Monitorizarea dioxidului de carbon (CO_2) expirat, în special prin capnografie, este utilă pentru a confirma poziționare corectă a sondei de intubație și este recomandată în timpul RCR pentru a ajuta la evaluarea și optimizarea calității.

[h2] Titrarea oxigenului

Bazat pe numărul din ce în ce mai mare de dovezi asupra potențialului efect nociv al creșterii concentrației de oxigen în sânge după un stop cardiac, o dată restabilită circulația spontană oxigenul inspirat trebuie titrat pentru a limita riscul hiperoxemiei.

[h2] Sistemele de reacție rapidă

Implementarea unui sistem de reacție rapidă în secțiile de pediatrie ar putea reduce ratele stopurilor cardiac și respirator ca și mortalitatea intraspitalicească.

[h2] Subiecte noi

Subiecte nou incluse în ghidurile 2010 : afecțiuni datorate tulburărilor de transport la nivelul canalelor ionice (se pune în evidență importanța autopsiei și ulterior testarea familiei) și câteva noi circumstanțe speciale: trauma, ventricul unic, pre și post intervenție reparatorie în stadiul 1, stare post procedura Fntan și hipertensiunea pulmonară.

[h1] Terminologie

În următorul text forma masculină de exprimare o include pe cea feminină iar copil se referă atât la sugar cât și la copil atâta timp cât nu se specifică altfel. Termenul nou născut se referă la un nou născut imediat după naștere până la vârsta de 4 săptămâni. Un sugar este un copil sub vârsta de un an iar termenul copil se referă la copiii între 1 an și instalarea pubertății. De la instalarea pubertății copii sunt numiți adolescenți pentru care se aplică reglementările în vigoare la adult. În plus este necesar să se facă o diferență între copii sub un an și alți copii deoarece există câteva diferențe importante referitor la diagnostic și tehnicile intervenționale între cele două grupuri. Instalarea pubertății, care este sfârșitul fiziologic al copilăriei este cel mai logic reper pentru limita superioară a vârstei până la care se utilizează protocoalele pediatrice. Dacă apare o eroare de evaluare și

victima se dovedește a fi un adult tânăr, nu se poate întâmpla mare lucru, caci așa cum au arătat studiile făcute asupra etiologiei pattern-urilor pediatrice ale stopului cardiac se continuă în cazul adultului tânăr.⁵⁴

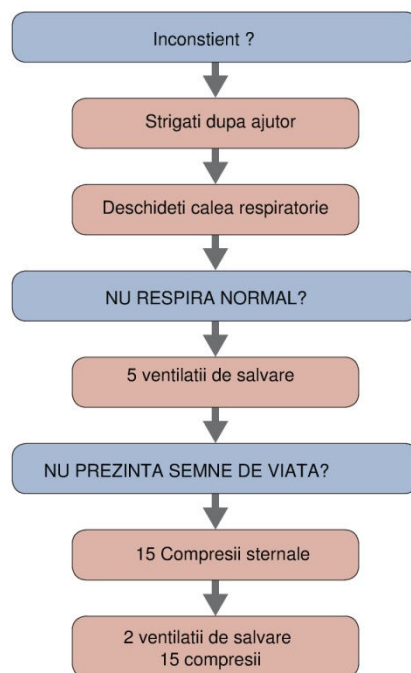
[h1] 6A. Suportul Vital de bază pediatric

[h2] Secvența acțiunilor

Salvatorii care au fost instruiți pentru SVB la adult și nu au cunoștințe specifice legate de resuscitarea pediatrică ar trebui să utilizeze secvența de la adult deoarece rezultatul este mult mai rău dacă nu se face nimic. Cadre nemedicale care doresc să învețe resuscitarea pediatrică deoarece sunt responsabili de copii (cum ar fi: profesori, asistente medicale școlare, salvatori), trebuie instruiți că este preferabil să se modifice secvența BLS de la adult și să se administreze 5 ventilații inițiale urmate de aproximativ 1 minut de RCR înainte de a se merge după ajutor (vezi ghidurile SVB pentru adult).

Următoarea secvență trebuie urmată de cei care au datoria de a răspunde la urgențe pediatrice (de obicei echipe medicale)

Suportul Vital de Baza Pediatric



Chemati echipa de resuscitare sau echipa de SVA pediatric

Fig.6.1

1. Asigurați-vă că atât copilul cât și salvatorul sunt în siguranță

2. Verificați dacă copilul este conștient

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

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

- Lăsați copilul în poziția în care l-ați găsit (dacă nu cumva este mai departe în pericol)
- Verificați în ce stare e și chemați ajutor dacă este necesar
- Verificați starea copilului cu regularitate.

3B. Dacă copilul nu răspunde:

- Strigați după ajutor
- Întoarceți cu grijă copilul pe spate
- Deschideți căile respiratorii ale copilului prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei
 - Plasați-vă mâna pe fruntea victimei și aduceți cu blândețe capul în hiperextensie
 - În același timp cu vârfulm degetului (degetelor) ridicați-i bărbia. Nu apăsați țesuturile moi care se găsesc sub bărbie deoarece aceassta ar putea obstrucționa căile respiratorii
 - Dacă aveți dificultăți la deschiderea căilor aeriene, încercați ridicarea mandibulei: plasați primele 2 degete de la fiecare mână de fiecare parte a mandibulei copilului și împingeți mandibula înainte.

Aduceți-vă aminte să suspionați o leziune a gâtului; dacă este așa încercați să deschideți căile aeriene doar prin ridicarea mandibulei. Dacă ridicarea mandibulei singură nu permite eliberarea căilor respiratorii, adăugați o ușoară hiperextensie a capului până când căile respiratorii sunt libere.

4. Menținând căile aeriene deschise, priviți, ascultați și simțiți n pentru a vă da seama dacă există respirații normale apropiindu-vă fața de cea a copilului și privind spre toracele acestuia:

- **Priviți** ca să observați mișcări ale toracelui
- **Ascultați** zgomote respiratorii la nivelul nasului și gurii copilului
- **Simțiți** mișcările aerului pe obraz.

În primele câteva minute după un stop cardiac copilul ar putea prezenta o respirație gâfăită, lentă, neregulată. Priviți, ascultați și simțiți pentru nu mai mult de 10 sec. Înainte de a decide-dacă avețiun dubiu cât de mic asupra faptului dacă respiră normal sau nu, acționați ca și când nu ar respira normal:

5A. Dacă copilul respiră normal:

- Întorceți copilul pe o parte în poziție laterală de securitate (vezi mai jos)
- Trimiteți sau mergeți după ajutor apelați numărul local de urgență pentru o ambulanță
- Verificați dacă respirația este continuă

5B. Dacă respirația nu este normală sau absentă

- Îndepărtați cu grijă orice obstacol evident din căile respiratorii
- Administrați cinci ventilații de salvare inițiale
- În timp ce administrați ventilațiile de salvare încercați sa vă dați seama dacă există vre-o obstrucție sau dacă pacientul tușește ca răspuns la acțiunea dumneavoastră. Aceste răspunsuri sau absența lor vor fi parte integrantă din verificarea “semenlor de viață” despre care vom vorbi mai departe.

Ventilație artificială pentru un copil mai mare de un an. (Figura 6.2) :

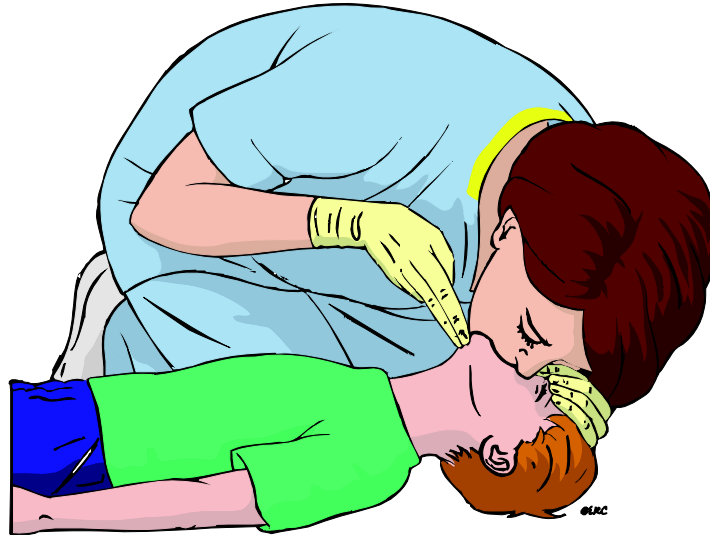


Fig.6.2

- Asigurați-vă că victima are capul în hiperextensie și bărbia ridicată
- Pensați partea moale a nasului închizând nările cu ajutorul indexului și policelui mâinii de pe fruntea victimei
- Permiteți gurii victimei să se deschidă dar mențineți-i bărbia ridicată
- Inspirați și plasați-vă buzele în jurul gurii copilului asigurând o bună etanșeitate.
- Insuflați constant în gura victimei pentru 1-1,5 sec urmărind ridicarea toracelui
- Mențineți capul în hiperextensie îndepărtați-vă gura de victimă și priviți cum toracele revine la dimensiunile de repaus în timp ce expiră
- Inspirați din nou și repetați această secvență de 5 ori. Verificați efectivitatea ventilației privind mișcările de expansiune și revenire toracică, mișcări care trebuie să fie similare cu cele produse de o respirație normală.

Ventilația artificială la sugar

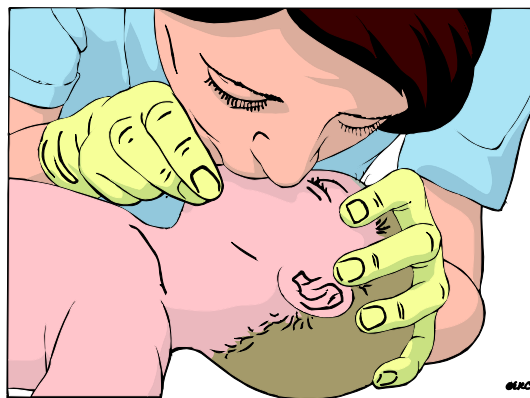


Fig.6.3

- Asigurați-vă ca copilul are capul în poziție neutră (la sugar capul este ușor flectat când acesta se află în decubit dorsal așa că o extensie ușoară ar putea fi necesară) și că bărbia este ridicată.
- Inspirați și acoperiți nasul și gura sugarului cu gura dumneavoastră, asigurându-vă că aveți o bună etanșeitate. Dacă gura și nasul nu pot fi acoperite în cazul sugarului mai mare, salvatorul poate încerca să etanșeze cu gura lui doar nasul sau gura copilului (dacă este folosit nasul apropiați buzele pentru a preveni pierderea aerului).
- Insuflați constant în gura și nasul copilului pentru o perioadă de 1-1,5 sec, suficient pentru a face toracele să se ridice vizibil.
- Menținându-i capul în poziție și bărbia ridicată, îndepărtați-vă gura de victimă și observați cum toracele revine la dimensiunile de repaus în timp ce aerul iese.
- Inspirați din nou și repetați această secvență de 5 ori.

Dacă aveți dificultăți în a obține o ventilație eficientă atât în cazul sugarilor cât și al copiilor este posibil să avem de-a face cu obstrucția căilor aeriene.

- Deschideți gura copilului și îndepărtați orice obstacol vizibil. Nu curățați „în orb” cu degetul.
- Asigurați-vă că hiperextensia este adecvată și că bărbia este ridicată evitând ca gâtul să fie suprasolicitat de extensie.
- Dacă hiperextensia și ridicarea bărbiei nu au deschis căile aeriene utilizați subluxarea mandibulei.
- Încercați să administrați cinci ventilații eficiente dacă nu aveți succes treceți la compresiile toracice.

6.Verificați circulația

Folosiți cel mult 10 sec pentru:

- A căuta semne de viață-acestea includ orice mișcare, tusea sau respirația normală (nu și nu respirațiile gâfâite, anormale sau respirațiile neregulate)

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

În cazul unui copil în vârstă de peste 1 an –luați pulsul la nivelul gâtului la carotidă

La sugar –căutați pulsul la nivelul arterei brahiale la nivelul feței mediale a brațului.

Pulsul femural se palpează la nivelul plicii inghinale la jumătate distanței dintre spina iliacă antero-superioară și simfiza pubiană. Acest punct de palpare poate fi folosit atât la sugar cât și la copilul mai mare.

7A. Dacă sunteți sigur că puteți detecta semne de viață într-un interval de 10 sec:

- Continuați ventilația artificială dacă este necesar până când copilul începe să respire eficient
- Dacă copilul rămâne inconștient întoarceți-l pe o parte (în poziție laterală de siguranță)
- Re-evaluați frecvent starea copilului.

7B. Dacă nu există semne de viață, dacă nu sunteți siguri că puteți simți un puls cu o frecvență mai mare de 60 de bătăi min⁻¹ într-un interval de 10 sec:

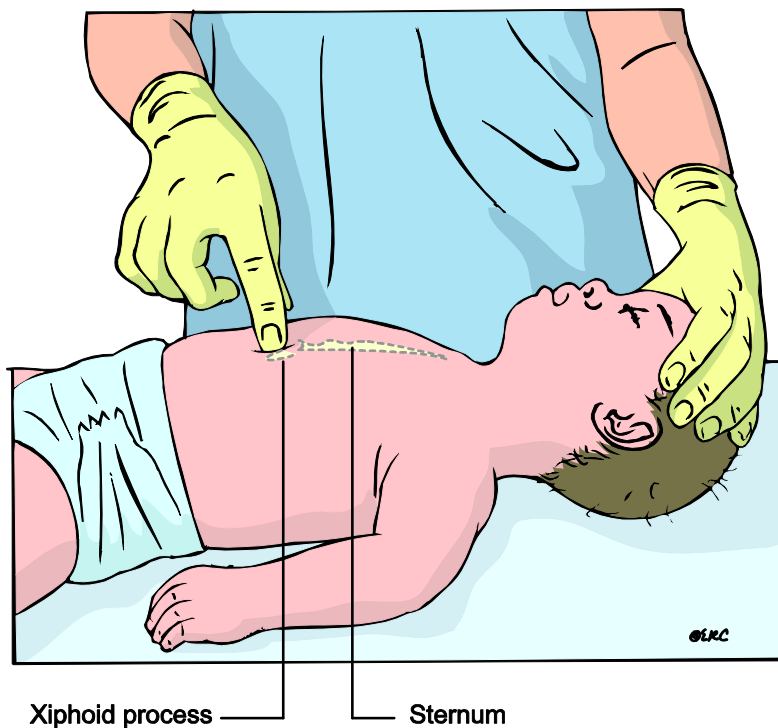
- Începeți compresiile toracice
- Combinați ventilația artificială cu compresiile toracice

Compresiile toracice

În cazul tuturor copiilor comprimați jumătatea inferioară a sternului

Pentru a evita comprimarea abdomenului inferior, identificați apendicele xifoid găsind unghiul unde coastele inferioare se întâlnesc pe linia mediană. Comprimați sternul la o lățime de deget deasupra acestuia; Compresia trebuie să fie suficient de puternică pentru a comprima sternul pe o distanță cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui. Nu vă fie frică să apăsați prea tare: „apasă tare și repede”. Relaxați complet presiunea și repetați la o rată de cel puțin 100 min^{-1} (fără a depăși însă 120 min^{-1}). După 15 compresii, aduceți capul în hiperextensie, ridicați bărbia, și administrați 2 ventilații eficiente. Continuați cu compresiile și ventilațiile într-un raport de 15:2. Cea mai bună metodă de compresie variază ușor la copil față de sugar.

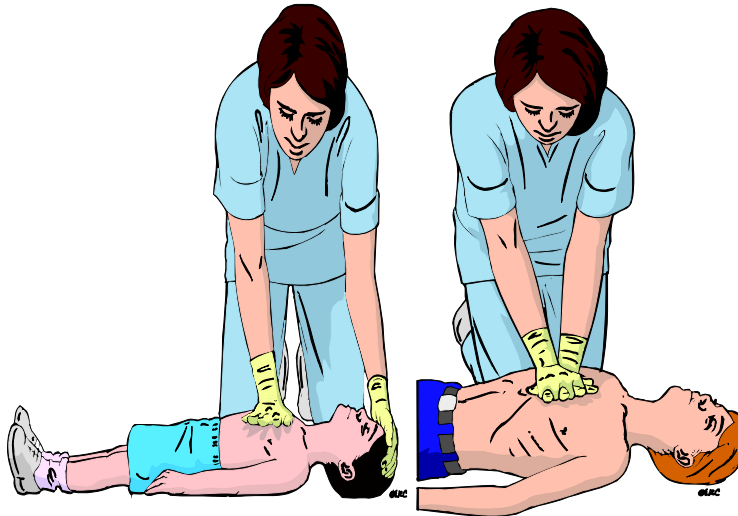
toracice la



Compresiile
sugari

Fig. 6.4

Salvatorul singur comprimă sternul cu vârful a două degete. Dacă sunt prezenți doi sau mai mulți salvatori, folosiți tehnica încercuirii. Plasați ambele police unul lângă altul pe jumătatea inferioară a sternului (ca mai sus) cu vârfurile îndreptate în direcția capului copilului. Îndepărtați restul ambelor mâinici degetele împreunate pentru a cuprinde partea inferioară a cutiei toracice a copilului susținând spatele copilului cu vârfurile degetelor. Pentru ambele metode comprimați sternul pe o distanță egală cu cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui sugarului.



**Compresiile sternale pentru copii mai mari de un an
Fig.6.5 și 6.6**

Plasați podul palmei deasupra jumătății inferioare a sternului (ca mai sus). Ridicați degetele pentru a vă asigura că presiunea nu este aplicată pe coastele copilului. Poziționați-vă vertical deasupra pieptului victimei și, cu brațul cu cotul întins comprimați sternul pe o distanță egală cu cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui. În cazul copiilor mai mari sau al salvatorilor mai scunzi acest rezultat poate fi obținut cel mai ușor folosind ambele brațe cu degetele întrepătrunse.

8. Nu intrerupeți resuscitarea până când:

- Copilul nu prezintă semne de viață (se ridică, se mișcă, deschide ochi, respiră normal sau este palpat un puls bine definit cu o frecvență mai mare de 60 min^{-1})
- Ajutorul calificat sosește și preia cazul
- Sunteți epuizat

[h2] Când să chemați ajutor

Obținerea ajutorului calificat cât mai repede atunci când un copil are un colaps are o importanță vitală pentru salvatori.

- Atunci când numărul salvatorilor este mai mare de unu, un salvator va începe resuscitarea în timp ce alt salvator va pleca după ajutor.
- Dacă este prezent un singur salvator se resuscitează pentru aproximativ 1 minut înainte de a se pleca după ajutor. Pentru a reduce la minim perioadele de întrerupere a RCR sugarul sau copilul mic pot fi purtați de către salvator în timp ce acesta merge după ajutor.
- Singura excepție de la resuscitarea timp de 1 minut înainte de a merge după ajutor este în cazul în care salvatorul este martor la instalarea colapsului și este singur. În acest caz este posibil ca stopul să fie cauzat de o aritmie și copilul va avea nevoie de defibrilare. Plecați imediat după ajutor dacă nu este nimeni care să facă asta pentru dumneavoastră.

[h2] Poziția laterală de siguranță

Un copil inconștient cu calea aeriană liberă, și care respiră normal, trebuie să fie întors pe o parte în poziția de siguranță.

Există câteva poziții de siguranță; acestea au toate ca scop să prevină obstrucția căilor respiratorii și să reducă probabilitatea ca lichide cum ar fi: saliva, secrețiile sau lichidul de vărsătură să pătrundă în căile aeriene superioare.

În ceea ce privește poziția laterală de siguranță există câteva principii importante de urmat:

- Plasați copilul într-o poziție cât mai apropiată de poziția laterală ideală, cu gura îndreptată în jos, fapt care ar trebui să favorizeze drenarea liberă a fluidelor.
- Poziția trebuie să fie stabilă. În cazul unui sugar, pentru a se obține stabilitatea poate fi nevoie de plasarea unei perne mici sau a unei pături rulate de-a lungul spatelui pentru a menține poziția și a preveni întoarcerea copilului să ajungă în decubit dorsal sau ventral.
- Evitați orice presiune asupra pieptului copilului, presiune care ar putea îngreuna respirația
- Trebuie să fie posibil să întoarceți copilul în lateral și pe spate și înapoi în poziția de siguranță ușor și sigur ținând cont de posibilitatea existenței unor leziuni ale coloanei vertebrale cervicale prin tehnici de stabilizare a coloanei
- Schimbați cu regularitate părțile pe care este întors copilul (de ex. tot la 30 de minute) pentru a evita apariția leziunilor datorate punctelor de presiune
- Poziția laterală de siguranță utilizată la adult poate fi utilizată și la copil.

[h2] Obstrucția căilor aeriene prin corpi străini

La conferința pe 2010 asupra consensului științific nu au fost prezentate dovezi noi. Loviturile pe spate, compresiile toracice și abdominale toate cresc presiunea intra-toracică și pot duce la eliminarea corpului străin din căile aeriene. În jumătate din situații pentru eliminarea corpului străin care cauzează obstrucția este nevoie să se aplice mult decât o tehnică.⁵⁵ Nu există date care să indice care măsură să fie utilizată prima sau în ce ordine trebuie aplicate acestea. Dacă una nu are succes încercați-le pe celelalte prin rotație până când căile aeriene sunt eliberate.

Algoritmul aplicat la copii pentru obstrucția căilor aeriene prin corp străin (OCACS) a fost simplificat și aliniat cu versiunea pentru adult din ghidurile 2005; aceasta continuă să fie secvența

recomandată pentru OCACS. Diferența cea mai semnificativă față de algoritmul pentru adult este că compresiile abdominale nu trebuie utilizate la sugar. Deși compresiile abdominale au cauzat leziuni la toate grupele de vârstă, riscul este semnificativ mai mare în special la sugari și copiii mici. Aceasta se întâmplă din cauză că datorită poziției orizontale a coastelor viscerele din partea superioară a abdomenului sunt mult mai expuse la traumatisme.

Din acest motiv ghidurile pentru tratamentul OCACS sunt diferite la sugar față de copii.

[h3] Recunoașterea obstrucției căilor aeriene prin corp străin

Atunci când un corp străin intră în căile respiratorii, copilul reacționează imediat tușind în încercarea de a-l expulza. Este posibil ca o tuse sănătoasă să fie mult mai eficientă și sigură decât orice manevră pe care ar putea-o face salvatorul. Oricum dacă tusea este absentă sau ineficientă, și obiectul obturează complet căile respiratorii, copilul se va asfixia repede. De aceea intervențiile active pentru înlăturarea OCACS sunt necesare numai când tusea devine ineficientă, dar acestea trebuie începute rapid și eficiente. Majoritatea înecurilor cu corp străin la sugari și copii apar în timpul jocului sau la masă, când o persoană care are grijă de copil este de obicei prezentă; așa încât evenimentele sunt frecvent observate și intervențiile sunt inițiate când copilul este încă conștient. Obstrucția căilor aeriene prin corp străin este caracterizată prin instalarea bruscă a suferinței respiratorii, cu tuse, înec sau stridor (tabelul 6.1). Semne și simptome similare ar putea fi asociate cu alte cauze de obstrucție a căilor aeriene cum ar fi laringita sau epiglotita; aceste afecțiuni sunt abordate diferit prin comparație cu OCACS. Suspicionați o OCACS dacă instalarea a fost bruscă, și dacă nu sunt alte semne de boală; pot exista indicii care să alerteze salvatorul cum ar fi un istoric care cuprinde mâncatul sau joaca cu obiecte mici imediat înainte de instalarea simptomelor.

Tabel 6.1

Semne generale pentru OCSCA	
Martor la episod Tuse/Înec Instalare bruscă Istoric recent de alimentare/joacă cu obiecte mici	
Tuse ineficientă Nu vorbește Nu scoate nici un sunet sau tușește fără zgomot Incapabil să respire Cianoză Scade nivelul de conștiență	Tuse eficientă Plânge și răspunde verbal la întrebări Tuse zgomotoasă Capabil să inspire înainte de a tuși Reacționează adecvat

[h3] Tratamentul OCSCA

Tratamentul pediatric al OCSCA

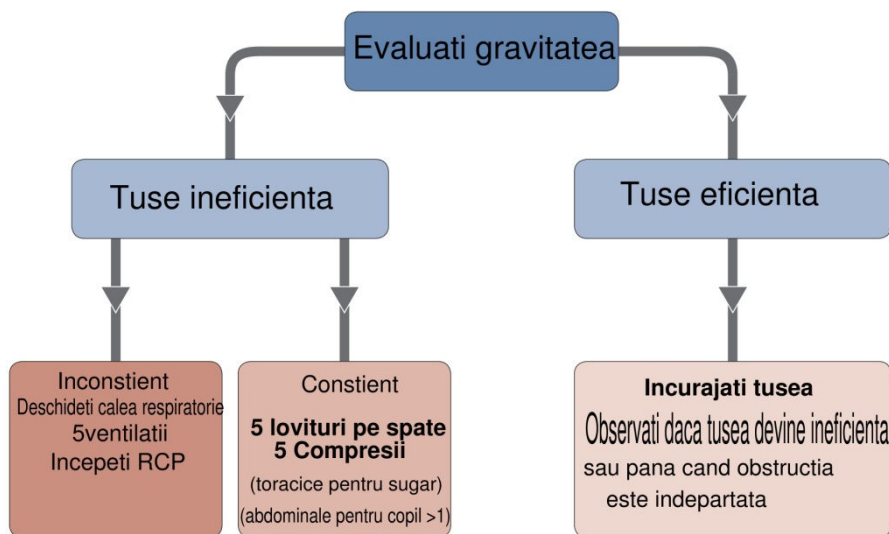


Fig. 6.7

[h4] 1. Siguranța și asistarea

Siguranța este de maximă importanță. Salvatorii nu trebuie să se pună în pericol și trebuie să ia în calcul cea mai sigură modalitate de a interveni pentru copilul care se inecă.

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

[h4]2. Copil conștient cu OCACS

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

[h5] Loviturile pe spate

[h6] Sugarul

- Susțineți sugarul într-o poziție în decubit ventral cu capul în jos, pentru a lăsa gravitația să ne ajute la îndepărtarea corpului străin.
- Un salvator așezat sau ingenunchat trebuie să fie capabil să susțină copilul în poală

- Susțineți capul copilului plasând policele unei mâini la nivelul unghiului mandibulei și unul sau două degete ale aceleiași mâini în același punct dar de partea cealaltă a mandibulei.
- Nu comprimați țesutul moale de sub mandibula copilului pentru că aceasta va agrava obstrucția căilor aeriene.
- Administrați până la 5 lovituri puternice cu podul palmei pe spate pe linia mediana a spatelui în spațiul interscapular.
- Scopul este ca fiecare lovitură să fie capabilă să îndepărteze corpul străin și nu să dăm toate cele cinci lovituri

[h6] Copilul peste 1 an

- Loviturile pe spate sunt mai eficiente dacă copilul este poziționat cu capul în jos
- Un copil mic poate fi plasat în poala salvatorului ca și un sugar
- Dacă acest lucru nu este posibil susțineți copilul într-o poziție aplecată în față și administrați loviturile în spațiul interscapular stând în victimei.

Dacă loviturile pe spate nu reușesc să disloce corpul străin, și copilul este încă conștient, folosiți compresiile toracice pentru sugari și compresiile abdominale pentru copiii mici. Nu utilizați compresiile abdominale (manevra Heimlich) în cazul sugarilor.

[h5] Compresiile toracice la sugari

- Intoarceți copilul în decubit dorsal cu capul în jos. Această poziție se obține în siguranță plasând membrul superior liber de-a lungul spatelui sugarului și susținându-i zona occipitală cu mâna.
- Susțineți sugarul pe antebrațul dumneavoastră care trebuie să fie plasat în poală de-a lungul sau perpendicular pe coapsa dumneavoastră .
- Identificați reperul pentru compresiile toracice (în jumătatea inferioară a sternului, aproximativ la o lățime de deget deasupra apendicelui xifoid)
- Efectuați cinci compresiile toracice; acestea sunt similare cu compresiile din cadrul RCR dar sunt mai profunde și sunt administrate într-un ritm mai lent.

[h5] Compresiile abdominale la copiii cu vârsta de peste 1 an

- Plasați-vă în spatele copilului, în picioare sau în genunchi, puneți-vă brațele pe sub brațele copilului și cuprindeți-i torsul.
- Închideți pumnul și plasați-l între ombilic și apendicele xifoid
- Prindeți-vă pumnul cu cealaltă mână și trageți puternic înapoi și în sus
- Repetați maxim de 5 ori
- Asigurați-vă că presiunea nu este aplicată pe apendicele xifoid sau în partea inferioară a cutiei toracice –aceasta poate duce la traumatisme abdominale.

După efectuarea compresiilor toracice sau abdominale reevaluați copilul. Dacă corpul străin nu a fost eliminat continuați seria de lovituri pe spate și compresiile toracice (pentru sugari) sau

abdominale (pentru copii mai mari). Chemați sau trimiteți după ajutor dacă acesta nu este disponibil. Nu lăsați copilul nesupravegheat în acest stadiu.

Dacă obiectul este eliminat cu succes evaluați situația clinică a copilului. Este posibil ca o parte din corpul străin să fi rămas în căile respiratorii și să cauzeze complicații. La cel mai mic dubiu cereți ajutor medical. Compresiile abdominale pot cauza leziuni interne și toate victimele care au fost tratate folosind compresiile abdominale ar trebui examinate de către medic.⁵

[h4] 3. Copil inconștient cu OCACS

Dacă copilul cu OCACS este sau devine inconștient, plasați-l pe o suprafață plană, dură. Chemați sau trimiteți după ajutor dacă acesta nu este încă disponibil. Nu lăsați copilul singur în acest stadiu; procedați după cum urmează:

[h5] Deschiderea cailor respiratorii

Deschideți gura victimei și uitați-vă după orice obiect care iese în evidență. Dacă vedeți unul, faceți o încercare de a-l îndepărta printr-o singură mișcare cu degetul. Nu încercați să introduceți degetul „în orb” sau să faceți tentative repetate de extragere, acestea ar putea împinge obiectul mai adânc în faringe și să cauzeze leziuni.

[h5] Ventilatia artificiala

Deschideți calea respiratorie utilizând hiperextensia capului/ridicarea barbicii și încercați să administrați cinci ventilații. Verificați eficiența fiecărei ventilații: dacă o insuflare nu face pieptul victimei să se ridice, repositionați capul înainte de a face următoarea încercare.

[h5] Compresii toracice și RCR

- Încercați să administrați cinci ventilații salvatoare și dacă nu există răspuns (mișcări, tuse, respirații spontane) treceți mai departe la compresiile toracice fără altă încercare de evaluare a circulației.
- Urmați algoritmul RCR pentru un singur salvator (pasul 7B mai sus) pentru aproximativ un minut înainte de a apela SMU (dacă acest apel nu a fost deja făcut de altcineva)
- Când calea respiratorie este deschisă pentru a se încerca ventilarea artificială, încercați să vedeți dacă corpul străin poate fi observat în gură
- Dacă observați un obiect încercați să îl îndepărtați dintr-o singură mișcare cu degetul.
- Dacă se pare că obstrucția a fost îndepărtată, deschideți și verificați calea respiratorie ca mai sus; administrați ventilații artificiale dacă copilul nu respiră.
- Dacă copilul își recapătă conștiența și manifestă respirații spontane și eficiente plasați-l într-o poziție laterală sigură și monitorizați-i respirația și nivelul de conștiență în timp ce așteptați sosirea SMU

[h1]6B.Suport vital avansat pedsiatric

[h2] Prevenirea stopului cardio respirator

La copii, stopurile cardio respiratorii secundare cauzate fie de insuficiența respiratorie sau insuficiența circulatorie sunt mult mai frecvente decât stopurile primare cauzate de aritmii.⁵⁶⁻⁶¹ Așa numitele stopuri asfixice sau stopuri cu cauză respiratorie sunt mult mai des întâlnite la adultul tânăr (de ex. Traumă, înec, intoxicație)^{62,63} Rata de succes la resuscitarea stopurilor primare cardiace la copii este mică; identificarea etapelor premergătoare stopului este o prioritate, deoarece o intervenție rapidă și eficientă se poate dovedi salvatoare.

Ordinea evaluării și a intervențiilor pentru orice copil grav bolnav sau traumatizat se bazează pe principiile ABC.

- A înseamnă cale respiratorie –Airway- (Ac pentru cale respiratorie și stabilizarea coloanei cervicale în cazul copilului traumatizat)
- B indică respirația –Breathing-
- C indică circulația –Circulation- (include și controlul hemoragiei în cazul copilului traumatizat)
- Intervențiile sunt făcute corespunzător fiecărui pas al evaluării imediat ce tulburările sunt identificate. Nu se trece la următorul pas până când anomalia constatată la pasul precedent nu a fost tratată și corectată pe cât posibil. Alertarea unei echipe de intervenție rapidă pediatrică ar putea reduce riscurile unui stop respirator și/sau cardiac în cazul copiilor spitalizați în alte secții decât cea de terapie intensivă.⁶⁴⁻⁶⁹ Această echipă ar trebui să includă cel puțin un pediatru cu cunoștințe specifice în domeniu și no asistentă medicală specializată și ar trebui să fie chemată să evalueze orice copil în stare potențial critică și care nu este deja pacientul secției de terapie intensivă (ATI) sau al departamentului de urgențe pediatrice.

[h3] Diagnosticarea insuficienței respiratorii: evaluarea pasul A și B

Evaluarea unui copil aflat în stare potențial critică începe cu evaluarea căilor respiratorii (A) și a respirației (B). Anormalitățile în patența căilor respiratorii sau a schimburilor de gaze în plămâni pot duce la insuficiență respiratorie.

Semnele insuficienței respiratorii includ:

- Frecvența respiratorie în afara intervalului normal pentru vârsta copilului –fie prea rapidă fie prea lentă-
- Inițial travaliu respirator crescut care poate evolua în direcția travaliului respirator inadecvat/scăzut pe măsură ce pacientul obosește sau mecanismele compensatorii cedează însoțit de zgomote ca stridorul, wheezing-ul, **grunting** sau dispariția zgomotelor respiratorii.
- Scaderea volumului tidal marcat prin respirație superficială, scăderea expansiunii toracice sau volum de aer inspirat scăzut la auscultație.
- Hipoxemia (fără/cu oxigen suplimentar) în general identificată datorită cianozei dar evaluată cel mai bine prin pulsoximetrie.

Mai pot exista semne asociate în alte sisteme de organe care fie sunt afectate de ventilarea și oxigenarea inadecvată sau acționează pentru a compensa problema respiratorie. Acestea sunt detectabile în faza C a evaluării și includ:

- Tahicardie cu frecvență crescătoare (mecanism compensator în încercarea de a crește livrarea de oxigen)
- Paloare
- Bradicardia indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Alterarea nivelului de conștiență (un semn că mecanismele compensatorii sunt depășite)

[h3] Diagnosticarea insuficienței circulatorii: evaluarea pasul C

Insuficiența circulatorie (sau șocul) este caracterizată printr-o nepotrivire între cererea datorată metabolismului celular și aportul de oxigen și nutrienți prin circulație.⁷⁰ Mecanismele compensatorii fiziologice conduc la schimbări de frecvența cardiacă, de rezistență vasculară sistemică (care de obicei crește ca răspuns adaptativ) și de perfuzie tisulară și de organ. Semele de insuficiență circulatorie includ:

- Scăderea perfuziei periferice (timp de reumplere capilară prelungit, scăderea temperaturii tegumentare, tegumente palide sau marmorate)
- Pulsuri periferice slabe sau absente.
- Volum intravascular scăzut se crescut
- Diureza scăzută și acidoză metabolică

Și alte sisteme pot fi afectate de exemplu:

- Frecvența respiratorie poate fi inițial crescută, în încercarea de a crește aportul de oxigen, apoi frecvența scade și este însoțită de insuficiență circulatorie decompensată
- Nivelul de conștiență poate scădea din cauza reducerii perfuziei cerebrale

[h2] Diagnosticarea stopului cardiorespirator

Semele stopului cardiorespirator includ

- Areactivitate la stimuli dureroși (coma)
- Apnee sau respirații anormale (gasp)
- Circulație absentă
- Paloare sau cianoză accentuată

Palparea pulsului nu este de încredere ca singur determinant al nevoii de compresii toracice.^{71,72} Dacă există suspiciunea de stop cardiac, și în absența semnelor de viață, salvatorii (laici sau profesioniști) ar trebui să înceapă RCR dacă nu sunt siguri că pot simți un puls central într-un interval de 10 secunde (sugari-artera brahială sau femurală; copii-artera carotidă sau femurală). Dacă există vre-un dubiu începeți RCR.⁷²⁻⁷⁵ Dacă există personal calificat în ecocardiografie, această investigație ar putea ajuta la detectarea activității cardiace și ale unor cauze potențial tratabile ale stopului.⁷⁶ Totuși ecocardiografia nu trebuie să interfere cu efectuarea compresiilor toracice.

[h2] Managementul insuficienței respiratorii și circulatorii

La copii există multe cauze pentru insuficiența respiratorie și circulatorie și acestea se pot instala gradat sau brusc. Amândouă ar putea fi inițial compensate dar în mod normal se vor decompensa fără tratament adecvat. Insuficiența respiratorie sau circulatorie netratată va conduce la stop cardiorespirator. Din acest motiv, scopul SVP este intervenția rapidă și eficientă în cazul copiilor cu insuficiență respiratorie și circulatorie pentru a preveni evoluția spre stopul cardiorespirator.

[h3] Calea respiratorie și respirația

- Deschideți calea respiratorie și asigurați o ventilare și o oxigenare adecvată. Administrați oxigenul cu flux mare

- Folosiți monitorizarea respiratorie (în primul rând puls oximetria/SpO₂).
- Obținerea unei ventilări și oxigenări adecvate poate face necesară folosirea unor dispozitive auxiliare pentru ventilație, balon și mască (BM), folosirea măștii laringeene (ML), asigurarea definitivă a căii aeriene prin intubație traheală și ventilația cu presiune pozitivă.
- Foarte rar ar putea apărea necesitatea creeri chirurgicale a unei cai respiratorii

[h3] Circulația

- Instalați monitorizarea cardiacă (în primul rând –puls oximetria /SpO₂, electrocardiografia / ECG și dispozitivul de măsurare non-invazivă a tensiunii arteriale).
- Asigurați-vă abordul vascular. Acesta poate fi intravenos periferic (IV) sau intra osos (IO). Dacă este deja instalat un cateter venos central, acesta ar trebui utilizat.
- Administrați un bolus de fluid (20ml kg⁻¹) și /sau medicamente (cum ar fi inotrope, vasopresoare, antiaritmice) după cum e nevoie
- Soluțiile izotonice cristaloide sunt recomandate ca fluid inițial de resuscitare la sugarii și copiii cu orice tip de șoc inclusiv șocul septic.⁷⁷⁻⁸⁰
- Evaluați și reevaluați copilul continuu, începând de fiecare dată cu căile respiratorii înainte de a continua cu respirația și apoi cu circulația.
- În timpul tratamentului, capnografia, monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale, analiza gazelor sangvine, monitorizarea debitului cardiac, ecocardiografia și saturația cu oxigen a sângelui venos central (ScvO₂) ar putea fi utile pentru a orienta tratamentul insuficienței respiratorii și/sau circulatorii.

[h2] Calea respiratorie

Deschideți calea respiratorie utilizând tehnici specifice SVB. Suporturile Orofaringeale și nazofaringeale pentru căile respiratorii pot ajuta la menținerea acesteia.

Folosiți calea orofaringeală doar în cazul copilului înconștient, care nu are reflex de înghițire. Folosiți mărimea adecvată (de la incisivi la unghiul mandibulei), pentru a evita împingerea limbii înapoi și afectarea epiglotei sau compresiunea directă asupra glotei. Palatul moale al copilului poate fi lezat de introducerea unei sonde orofaringiene –evitați aceasta prin introducerea cu grijă a acesteia; nu folosiți forța. Sonda nazofaringiană este de obicei mai bine tolerată în cazul copilului conștient sau semi-conștient (care are reflex de înghițire 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 dar trebuie re-evaluată după inserare.

Aceste auxiliare simple pentru căile respiratorii nu nprotejează calea aeriană de aspirarea secrețiilor, sângelui sau a conținutului gastric.

[h3] Maska laringeală (ML)

Deși ventilația cu balon și mască rămâne metoda de primă linie recomandată pentru obținerea controlului asupra căii aeriene și a ventilației la copii, ML este un accesoriu ventilator acceptabil pentru cadrele instruite să îl folosească.^{81,82} Este eficientă în mod special în cazul obstrucțiilor de cale respiratorie cauzate de anomalii supraglotice ale căii respiratorii sau dacă ventilația cu balon și mască nu este posibilă. ML nu asigură protecție totală a căii aeriene împotriva aspirării secrețiilor, sângelui sau conținutului gastric de aceea observarea continuă a pacientului este necesară. Folosirea

ML este asociată cu o incidență mai mare a complicațiilor în cazul copiilor mici comparativ cu adulții.^{83,84} Alte dispozitive de ventilație supraglotice (de ex. tubul laringeal) care au fost folosite cu succes la anestezia copiilor, ar putea fi utile în caz de urgență, dar există puține date referitor la folosirea acestor dispozitive în urgențele pediatrice.

[h3] Intubarea traheală

Intubarea traheală este metoda cea mai sigură și eficientă de a stabili și menține calea respiratorie, preveni distensia gastrică, proteja plămâni împotriva aspirației pulmonare, face posibil controlul optim al presiunii în căile respiratorii și permite obținerea presiunii expiratorii pozitive (PEEP). Calea orală este preferabilă în timpul resuscitării. Intubația oro-traheala este mai rapidă și mai simplă, și se asociază cu mai puține complicații decât în cazul intubării nazo-traheale. În cazul copilului conștient utilizarea judicioasă a anestezicelor, sedativelor și a medicamentelor cu efect blocant neuro-muscular este esențială pentru a evita tentativele multiple de intubare sau chiar eșecul intubării.⁸⁶⁻⁹⁵ Anatomia căii respiratorii la copil difera semnificativ de cea a unui adult; de aceea pentru intubarea unui copil este necesară o formare specială și experiență. Examinarea clinică și capnografia trebuie să fie folosite pentru a confirma plasarea corectă a tubului. Tubul traheal trebuie asigurat și semnele vitale monitorizate.⁹⁶ Este de asemenea esențială planificarea unei tehnici alternative de management a căii respiratorii în cazul că traheea nu poate fi intubată. În mod curent nu există recomandări bazate pe dovezi relativ la stabilirea criteriilor legate de condiții, pacient și operator pentru intubarea copiilor în prespital. Intubarea în prespital a copiilor trebuie luată în considerare dacă:

1. Calea aeriană și/sau respirația sunt serios compromise sau sunt amenințate,
2. Modul și durata transportului cer asigurarea imediată a căii aeriene (cum ar fi transportul aerian) și
3. Dacă operatorul are abilitățile adecvate în managementul avansat al căilor respiratorii la copil incluzând folosirea medicamentelor pentru facilitarea intubării traheale.⁹⁷

[h4] Secvența rapidă pentru inducție și intubare

Copilul care este în stop cardiorespirator și în comă profundă nu are nevoie de analgezie și de sedare pentru a fi intubat; altfel intubarea trebuie precedată de oxigenare (ventilarea ușoară pe balon și mască este adesea necesară pentru a evita hipoxia), sedare rapidă, analgezie și utilizarea blocanților neuro-musculare pentru a reduce la minim complicațiile și riscul de eșec al intubării.⁹⁸ Cel care intubează trebuie să fie familiarizat și să aibă experiență în utilizarea medicamentelor folosite în secvența de inducere rapidă. Folosirea presiunii cricoidiene ar putea preveni sau limita regurgitarea conținutului gastric^{99,100} dar ar putea distorsiona calea aeriană și să facă laringoscopia și intubarea mai dificile.¹⁰¹ Presiunea cricoidiană nu trebuie utilizată dacă ar putea compromite fie intubarea fie oxigenarea.

[h4] Mărimi ale tuburilor traheale

O recomandare generală pentru diametrul intern al tuburilor traheale (DI) pentru diferite vârste este arătată în tabelul 6.2¹⁰²⁻¹⁰⁷ Acesta este doar un ghid, tuburi cu o mărime mai mare și una mai mică trebuind să fie întotdeauna disponibile. Mărimea tubului traheal poate de asemenea să fie estimată după lungimea corpului copilului așa cum este măsurată de benzile de resuscitare.¹⁰⁸

Tabel 6.2

	Fără manșon	Cu manșon
Nou născuti prematuri	Vârsta gestațională în săptămâni/10	Nu se folosesc
Nou născuti	3.5	De obicei nu se folosesc

<i>La termen</i>		
Sugari	3.5-4.0	3.0-3.5
Copil 1-2 ani	4.0-4.5	3.5-4.0
Copil>2ani	Vârsta/4+4	Vârsta/4+3.5*

[h4] Tuburi cu manșon vs tuburi fără manșon

Tuburile traheale fără manșon au fost folosite tradițional pentru copii cu vârsta de până la 8 ani dar tuburile cu manșon ar putea oferi avantaje în anumite circumstanțe de exemplu când complianța pulmonară este slabă, rezistența căii aeriene este mare sau există pierderi mari de aer la nivelul glotei.^{102,109,110} Folosirea tuburilor cu manșon face mult mai probabilă alegerea tubului de dimensiuni corecte încă de la prima încercare.^{102,103,111} Tubul traheal cu manșon dacă are dimensiunea corectă este la fel de sigur pentru sugari și copii (nu pentru nou născuți) ca un tub fără manșon dacă se acordă atenție amplasării și mărimii sale, ca și presiunii cu care este umflat balonul.^{109,110,112} Deoarece o presiune excesivă în manșon poate duce la leziuni ischemice la nivelul țesutului laringeal inconjurător și la stenoză, presiunea de umplere a manșonului trebuie monitorizată și menținută sub 25 cmH₂O.¹¹²

[h4] Confirmarea amplasării corecte a tubului

Deplasarea, plasarea greșită sau obturarea tubului se întâmplă frecvent în cazul copilului intubat și sunt asociate cu risc crescut de deces.^{113,114} Nici o tehnică individuală nu este 100% sigură pentru a diferenția intubarea esofagiană de cea traheală.¹¹⁵⁻¹¹⁷

Evaluarea poziționării corecte a tubului este făcută prin:

- Observarea laringoscopică a tubului trecând de corzile vocale;
- Detectarea volulmului tidal final al CO₂ (prin colorimetrie sau capnometrie/grafie) dacă copilul are ritm care perfuzează (acesta poate fi observat împreună cu RCR efectiv dar nu este complet de încredere);
- Observarea mișcării simetrice a peretelui toracic în timpul ventilației cu presiune pozitivă;
- Observarea condensului în tub în timpul fazei expiratorii a ventilației;
- Absența distensiei gastrice;
- Zgomote respiratorii de intensitate egală auzite prin auscultație bilaterală în axile și în zonele apicale;
- Absența zgomotelor produse de intrarea aerului în stomac la auscultare;
- Îmbunătățirea sau stabilizarea SpO₂ în intervalul așteptat (semn tardiv!);
- Îmbunătățirea ritmului cardiac înspre valoarea corespunzătoare vârstei (sau rămânerea în intervalul normal) (semn tardiv!)

Dacă copilul este în stop cardiorespirator și nu se detectează CO₂ exhalat în ciuda compresiilor toracice adecvate, sau dacă există vre-un dubiu, confirmați poziția tubului traheal prin laringoscopie directă. După plasarea corectă și confirmarea acesteia asigurați tubul traheal și reevaluați-i poziția. Mențineți capul copilului în poziția neutră. Flectarea capului împinge tubul mai adânc în trahee în timp ce extensia l-ar putea scoate afară din calea aeriană.¹¹⁸

Confirmați poziția tubului traheal la jumătatea traheei prin radioscopie toracică; vârful tubului traheal ar trebui să fie la nivelul vertebrelor toracice 2 sau 3.

DOPES este un acronim util pentru cauzele care pot provoca deteriorarea bruscă a stării unui copil intubat:

Deplasarea tubului traheal

Obturarea tubului traheal sau a schimbătorului de căldură și umezeală

Pneumotorax

Echipamentul se defectează (sursa de gaz, balonul cu mască, ventilatorul, etc)

Stomacul (distensia gastrică poate altera mecanica diafragmului)

[h2] Respiratia

[h3] Oxigenarea

La începutul resuscitării administrați oxigen în cea mai mare concentrație (100%) . O dată ce circulația a fost restabilită administrați suficient oxigen pentru a menține o saturație arterială (SaO_2) între 94-98 % ^{119,120}

Studii efectuate pe nou născuți sugerează câteva avantaje ale utilizării aerului ambiental în timpul resuscitării (vezi secțiunea 7).^{11,121-124} La copilul mai mare nu există dovezi care să probeze beneficii în cazul utilizării aerului în locul oxigenului, așa că utilizați oxigen 100% pentru resuscitarea inițială și după restabilirea circulației spontane (RCS) titrați fracțiunea de oxigen inspirată (FiO_2) pentru a obține o SaO_2 în intervalul de 94-98%. În cazul inhalării de fum (intoxicare cu monoxid de carbon) și anemie severă oricum ar trebui menținut un FiO_2 mare până când problema a fost rezolvată deoarece în aceste circumstanțe oxigenul dizolvat joacă un rol important în transportul oxigenului.

[h3] Ventilația

Cadrele medicale adesea ventilează excesiv în timpul RCR și acest lucru poate fi nociv.

Hiperventilarea cauzează o presiune intratoracică crescută, scăderea perfuziei cerebrale și coronariene și rate mai mici de supraviețuire la animale și la adulți.¹²⁵⁻¹³¹ Deși ventilația normală este obiectivul pe durata resuscitării, este dificil de știut cu precizie care este volumul pe minut care este administrat. Un ghid simplu pentru a administra un volum tidal acceptabil este de a obține o ridicare ușoară a peretelui toracic. Folosiți un raport de 15 compresii sternale la 2 ventilații și frecvența de compresie de 100-120 min^{-1} . O dată ce CS a fost obținută administrați ventilații normale (frecvența/volum) pe baza vârstei victimei și cât mai curând posibil prin monitorizarea volumului tidal fin al CO_2 și al valorilor gazelor sangvine.

O dată ce calea aeriană a fost protejată prin intubare traheală, continuați ventilația cu presiune pozitivă la 10-12 respirații min^{-1} fără a întrerupe compresiile toracice. Aveți grijă să vă asigurați că inflația pulmonară este adecvată pe durata compresiilor toracice. Când circulația este restabilită, sau dacă copilul încă are un ritm care asigură perfuzia, ventilați cu 12-20 respirații min^{-1} pentru a obține o valoare normală a presiunii arteriale a dioxidului de carbon (PaCO_2). Hiperventilația și hipoventilația sunt nocive.

[h4] Ventilația cu balon și mască VBM

Ventilația cu balon și mască (VBM) este eficientă și sigură pentru un copil care are nevoie de ventilație asistată pentru o perioadă scurtă de timp, cum ar fi în condiții de prespital sau într-un departament de urgență.^{114,132-135} Evaluați eficiența VBM observând ridicarea adecvată a pieptului, monitorizând frecvența cardiacă, ascultând zgomotele respiratorii și măsurând saturația periferică a oxigenului (SpO_2). Orice cadru medical cu responsabilități în tratamentul copiilor ar trebui să fie capabil să efectueze VBM eficient.

[h4] Ventilația prelungită

Dacă este necesară ventilația prelungită, beneficiile unei căi aeriene asigurate probabil depășesc riscurile potențiale asociate cu intubarea traheală. Pentru intubarea de urgență sunt acceptabile atât tuburile cu manșon cât și cele fără manșon.

[h3] Monitorizarea respirației și ventilației

[h4] 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 tubului traheal la copiii cântărind mai mult de 2kg, și poate fi folosit în condiții de prespital și spital, dar și în cazul transportului copilului. O schimbare de culoare sau prezenta unei unde capnografice pe durata a patru respirații ventilate indică faptul ca tubul este in arborele traheobronsic in prezenta unui ritm care perfuzeaza si in timpul stopului cardiac.

Capnografia nu exclude intubarea unei bronhii. Absența CO₂ expirat pe durata stopului cardiorespirator nu garantează poziția greșită a tubului deoarece un volum tidal final scazut al CO₂ poate reflecta un flux sangvin pulmonar scăzut sau absent.¹⁴⁰⁻¹⁴³

Capnografia poate furniza informații asupra eficienței compresiilor toracice si poate da devreme o indicație referitoare la revenirea CS.^{144,145} Dacă volumul tidal final al CO₂ rămâne sub 15mmHg (2kPa), atunci ar trebui facute eforturi de imbunătățire a calității compresiilor sternale. Trebuie avut grijă la interpretarea valorilor volumului tidal final al CO₂ în special după administrarea de adrenalină sau a altor medicamente vasoconstrictoare când poate apărea o scădere temporară a valorilor,¹⁴⁶⁻¹⁵⁰ sau după administrarea de bicarbonat de sodiu când poate avea loc o creștere temporară.¹⁵¹ Dovezile actuale nu susțin ideea folosirii unei valori prag a VTFCO₂ ca indicator pentru întreruperea eforturilor de a resuscita.

[h4] Dispozitive de detectare esofagiene

Balonul autogonflabil sau seringă de aspirație (dispozitive de de tectare esofagiana DDE) pot fi folosite pentru confirmarea secundara a localizarii tubului traheal la copii cu ritm care asigură perfuzia tisulară.^{152,153} Nu există studii asupra folosirii DDE la copii in stop cardiorespirator.

[h4] Pulsoximetria

Evaluarea clinică a saturării cu oxigen a sângelui arterial(SaO₂) este nesigură; de aceea monitorizați continuu saturația periferică a oxigenului prin pulsoximetrie (SpO₂). Pulsoximetria poate fi imprecisă în anumite condiții de exemplu dacă copilul este în insuficiență circulatorie, în stop cardiorespirator sau are o perfuzie periferica slabă. Deși pulsoximetria este relativ simplă, este un indicator slab pentru deplasarea tubului traheal. Capnografia detectează deplasarea tubului traheal mai repede decât pulsoximetria.¹⁵⁴

[h2] Circulația

[h3] Accesul vascular

Accesul vascular este esențial pentru a permite administrarea fluidelor , medicamentelor și obținerea probelor de sânge. Accesul venos poate fi dificil în timpul resuscitării unui sugar sau al unui copil. În cazul copiilor în stare critică în cazul în care accesul venos nu este posibil cu ușurință, accesul intraosos trebuie luat în considerare cât mai devreme posibil, în special dacă copilul este în stop cardiac sau insuficienta circulatorie decompensată.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ În orice caz la copii in stare critică dacă stabilirea căii venoase nu are succes după un minut, introduceți un ac intra osos (IO) in locul acesteia.^{155,158}

[h4] Accesul intraosos

Accesul intraosos reprezintă o cale rapidă, sigură și eficientă pentru administrarea medicamentelor, fluidelor și produselor din sânge.¹⁵⁹⁻¹⁶⁸ Timpul necesar pentru instalarea efectelor și timpul necesar pentru a atinge concentrațiile plasmatiche adecvate este similar cu timpul necesar în cazul folosirii căii venoase centrale.^{169,170} Eșantioane din măduva osoasă pot fi utilizate pentru a stabili tipul sau

grupa de sânge,¹⁷¹ pentru analize chimice^{172,173} și pentru măsurarea gazelor sangvine (valorile sunt comparabile cu cele ale gazelor din sângele venos central dacă nu au fost injectate medicamente în cavitate)^{172,174,175,176} Oricum, mostrele pot defecta autoanalizoarele și trebuie folosite de preferință în autoanalizoare cu cartuș. Spălați fiecare medicament cu un bolus de ser fiziologic, pentru a asigura dispersia dincolo de cavitatea medulară, și pentru a obține o distribuție mai rapidă în circulația centrală. Injectați bolusuri mari de fluid folosind presiunea manuală. Accesul intraosos poate fi menținut până când accesul IV definitiv a fost stabilit. Beneficiile aduse de dispozitivele IO semiautomate rămâne să fie studiate dar experiențele preliminare arată că sunt rapide și eficiente pentru obținerea accesului circulator^{167,168,177,178}

[h4] Accesul intravenos

Accesul IV periferic asigură concentrații plasmatiche ale medicamentelor și răspunsuri clinice echivalente cu accesul central sau IO.^{156,157,179-181} Liniile venoase centrale asigură un acces mai sigur pe termen lung dar, comparate cu accesul IO sau IV periferic nu oferă avantaje în timpul resuscitării.^{156,179-181}

[h3] Accesul prin tubul traheal

Accesul intra osos sau IV sunt net preferate față de tubul traheal pentru administrarea medicamentelor.¹⁸² Rata de absorbție a medicamentelor administrate pe cale traheală variază mult, dar pentru orientare , au fost recomandate următoarele doze:

Adrenalina 100 micrograme kg⁻¹

Lidocaina 2-3 mg kg⁻¹

Atropina 30 micrograme kg⁻¹

Doza optima pentru naloxonă nu este cunoscută.

Diluati medicamentul în 5 ml de ser fiziologic și după administrare continuați cu cinci ventilații.¹⁸³⁻¹⁸⁵

Nu administrați medicamente care nu sunt liposolubile (cum ar fi glucoza, bicarbonatul, calciul) prin tubul traheal deoarece acestea vor produce leziuni ale mucoasei căii aeriene.

[h2] Fluide și medicamente

Expansiunea volumică este indicată când un copil prezintă semne de insuficiență circulatorie în absența unei supraîncărcări volumice.¹⁸⁶ Soluțiile izotonice cristalinoide sunt recomandate ca fluid inițial de resuscitare pentru sugari și copiii cu orice fel de insuficiență circulatorie.

Dacă perfuzia sistemică nu este adecvată, administrați un bolus de 20ml kg⁻¹ dintr-o soluție cristaloidă izotonică chiar dacă tensiunea arterială sistemică este normală. După fiecare bolus evaluați starea clinică a copilului utilizând schema ABC pentru a decide dacă mai este necesar un alt bolus sau este nevoie de alt tratament.

Deocamdată datele care există sunt insuficiente pentru a se face recomandări asupra folosirii soluției saline hipertone în insuficiența cardiacă asociată cu leziuni ale capului sau hipovolemie^{187,188}

Există deasemenea insuficiente date pentru a recomanda **delayed fluid resuscitation** în cazul copiilor hipotensivi cu traumă.¹⁸⁹

Evitați soluțiile care conțin dextroză dacă nu aveți de-a face cu o hipoglicemie.¹⁹⁰⁻¹⁹³ Monitorizați nivelurile glucozei și evitați hipoglicemia; sugarii și copiii mici sunt în mod deosebit predispuși la hipoglicemie.

[h3] Adenozina

Adenozina este o nucleotidă endogenă care produce un bloc atrio-ventricular (AV) de scurtă durată și diminuează re-intrarea prin fascicul accesoriu la nivelul nodului AV. Adenozina este recomandată pentru tratamentul tahicardiilor supraventriculare (TSV).¹⁹⁴ Este un medicament sigur deoarece are

un timp de injumătățire scurt (10 secunde); administrați-l intravenos la nivelul mebrului superior sau al venelor centrale pentru a micșora timpul necesar pentru a ajunge la inimă.

Administrați adenzina rapid urmată de un jet de 3-5 ml de ser fiziologic normal.¹⁹⁵ Adenzina trebuie utilizată cu prudență în cazul astmaticilor, blocurilor AV de grad II sau III, sindromelor cu interval QT lung și al persoanelor care au primit un transplant cardiac.

[h3] Adrenalina (epinefrina)

Adrenalina este o catecolamină endogenă cu acțiuni adrenergice α , β_1 și β_2 puternice. Este un medicament de prima linie în algoritmi de tratament ai stopului cardiac pentru ritmuri șocabile și neșocabile. Adrenalina induce vasoconstricție, crește presiunea diastolică, și prin aceasta îmbunătățește presiunea de perfuzie a arterelor coronare, crește contractilitatea miocardică, stimulează contractiile spontane, și crește amplitudinea și frecvența fibrilației ventriculare (FV), prin aceasta crescând probabilitatea de a defibrila cu succes.

Doza recomandată de adrenalină la administrarea IV/IO la copii pentru prima doză și următoarele este de 10 micrograme kg^{-1} . Doza unică maximă este de 1mg. Dacă este necesar administrați următoarele doze de adrenalină la fiecare 3-5 minute. Administrarea intratraheală de adrenalină nu mai este recomandată,¹⁹⁶⁻¹⁹⁹ dar dacă se folosește această cale de administrare doza este de zece ori mai mare. (100 micrograme kg^{-1}).

Utilizarea unor doze mai mari de adrenalină administrată IV sau IO nu este recomandată de rutină deoarece nu crește rata de supraviețuire și nu ameliorează rezultatele neurologice după stopul cardiorespirator.²⁰⁰⁻²⁰³

O dată ce s-a restabilit circulația spontană, administrarea continuă de adrenalina în perfuzie ar putea fi necesară. Efectele sale hemodinamice sunt legate de doză; există de asemenea o variabilitate foarte mare a răspunsului de la copil la copil; de aceea titrați doza până când se obține efectul dorit. Dozele mari în perfuzie pot produce vasoconstricție excesivă, compromițând fluxul sangvin al extremităților, cel mezenteric și renal. Adrenalina în doze mari poate cauza hipertensiune severă și tahiaritmii.²⁰⁴

Pentru a evita leziunile tisulare este esențial să administrați adrenalina printr-o linie sigură intravasculară (IV sau IO). Adrenalina (și alte catecolamine) este inactivată de soluțiile alcaline și nu ar trebui să fie amestecată niciodată cu bicarbonat de sodiu.²⁰⁵

[h3] Amiodarona

Amiodarona este un inhibitor non-competitiv al receptorilor adrenergici: deprimă conductivitatea prin țesutul miocardic și prin aceasta încetinește conducerea AV și prelungeste intervalul QT și perioada refractară. Exceptând cazul în care este administrată pentru tratamentul FV refractară/TV fără puls, amiodarona trebuie injectată încet (într-un interval de 10-20 minute) sub monitorizarea tensiunii și ECG pentru a evita apariția hipotensiunii. Acest efect este mai rar în cazul soluției apoase.²⁰⁶ Alte efecte secundare rar întâlnite dar semnificative sunt bradicardia și TV polimorfă.²⁰⁷

[h3] Atropina

Atropina accelerează pace-makerii sinusali și atrial prin blocarea răspunsului parasimpatic. Poate crește conducerea AV. Dozele mici (<100 micrograme) pot cauza tahicardie paroxistică.²⁰⁸ În bradicardia cu perfuzie slabă care nu răspunde la ventilare și oxigenare, medicamentul de prima linie este adrenalina nu atropina.

Atropina este recomandată pentru bradicardia cauzată de tonusul vagal crescut sau de toxicitatea unor medicamente colinergice.²⁰⁹⁻²¹²

[h3] Calciul

Calciul este esential pentru funcționarea miocardului^{213,214} dar folosirea de rutină a calciului nu îmbunătățește rezultatele resuscitarii.²¹⁵⁻²¹⁷

Calciul este indicat în prezența hipocalcemiei, supradozei de blocante de canale de calciu, hipermagnezemie și hiperpotasemie.²¹⁸⁻²²⁰

[h3] Glucoza

Date de la nou-născuți, copiii și adulții indică faptul că atât hiper- cât și hipoglicemia sunt asociate cu o supraviețuire scăzută după stopul cardio-respirator,²²¹⁻²²³ dar nu este sigur dacă există o relație de cauzalitate sau este mai degrabă o asociere.²²⁴ Verificați concentrația plasmatică sau sangvină a glucozei și monitorizați-o în cazul oricărui copil bolnav sau traumatizat, incluzând și pacienți după stop cardiac. Nu administrați lichide care conțin glucoză în timpul RCR decât dacă există hipoglicemie. Evitați hiper și hipoglicemia care pot urma revenirii CS. Controlul strict al glucozei nu a arătat beneficii la supraviețuire în cazul adulților prin comparare cu un control moderat^{225,226} și crește riscul de hipoglicemie la nou-născuți, copiii și adulți.²²⁷⁻²³¹

[h3] Magneziul

Nu există dovezi pentru administrarea de rutină a magneziului în timpul stopului cardiorespirator.²²² Tratamentul cu magneziu este indicat la copilul cu hipomagnezemie documentată sau cu TV cu torsada vârfurilor indiferent de cauză.²²³

[h3] Bicarbonatul de sodiu

Nu administrați bicarbonat de sodiu de rutină pe durata stopului cardiorespirator sau după revenirea CS.^{220,234,235} După efectuarea ventilațiilor și a compresiilor toracice eficiente și după ce adrenalina a fost administrată, bicarbonatul de sodiu poate fi avut în vedere în cazul copilului în stop cardiorespirator prelungit și/sau acidoză metabolică severă. Bicarbonatul de sodiu poate fi luat în considerare în cazul instabilității hemodinamice cu hiperpotasemie asociată, sau în managementul unei intoxicații cu o supradoză de antidepresive triciclice. Cantități excesive de bicarbonat de sodiu pot reduce eliberarea oxigenului în țesuturi, produce hipopotasemie, hiperosmolalitate și inactivează catecolaminele.

[h3] Lidocaina

Lidocaina este mai puțin eficientă decât amiodarona pentru tratamentul FV rezistentă la defibrilare /TV fără puls la adult²³⁶ și de aceea nu este un medicament de prima linie pentru tratamentul FV rezistentă la defibrilare /TV fără puls la copii.

[h3] Procainamida

Procainamida încetinește conducerea intraatrială și prelungeste intervalele QRS și QT. Poate fi folosită în tratamentul tahicardiei supraventriculare (TSV)²³⁷⁻²³⁹ sau al TV²⁴⁰ rezistente la alte medicamente, în cazul copilului stabil hemodinamic. Totuși datele pediatrie sunt puține și procainamida ar trebui folosită cu precauție.^{241,242} Procainamida este un vasodilatator puternic și poate cauza hipotensiune: infuzați încet sub o monitorizare atentă.²⁴³⁻²⁴⁵

[h3] Vasopresina-Terlipresina

Vasopresina este un hormon endogen care acționează pe receptori specifici, mediind vasoconstricția sistemică (prin intermediul receptorilor V₁) și reabsorbția apei la nivelul tuburilor renale (prin intermediul receptorului V₂). Deoarece dovezile sunt insuficiente pentru a susține sau respinge folosirea vasopresinei sau a terlipresinei ca o alternativă la sau în combinație cu adrenalina în tulburările de ritm din stopurile cardiorespiratorii la adulți și copii.²⁴⁷⁻²⁵⁸

Câteva studii au raportat că terlipresina (un analog cu acțiune îndelungată al vasopresinei cu efecte comparabile) îmbunătățește hemodinamica în cazul copiilor cu șoc septic refractar cu vasodilatație,

dar impactul asupra supraviețuirii este mai puțin clar.^{255-257,259,260} Două studii pediatrice au sugerat că terlipresina ar putea fi eficientă în stopurile cardiace refractare.^{258,261}

Aceste medicamente ar putea fi folosite în cazul stopurilor cardiace refractare la câteva doze de adrenalină.

[h2] Defibrilatoarele

Defibrilatoarele sunt fie automate fie operate manual și sunt capabile să administreze fie șocuri monofazice fie bifazice. Defibrilatoarele manuale capabile să administreze cantitățile de energie necesare de la nou-născuți în sus trebuie să existe în dotarea spitalelor și a celorlalte unități sanitare care tratează copii cu risc de stop cardiorespirator. Defibrilatoarele automate externe (DAE) sunt pre-setate pentru toate variabilele inclusiv doza de energie.

[h3] Marimea electrozilor/padelelor pentru defibrilare

Alegeți cele mai mari padele disponibile pentru a asigura un contact bun cu peretele toracic.

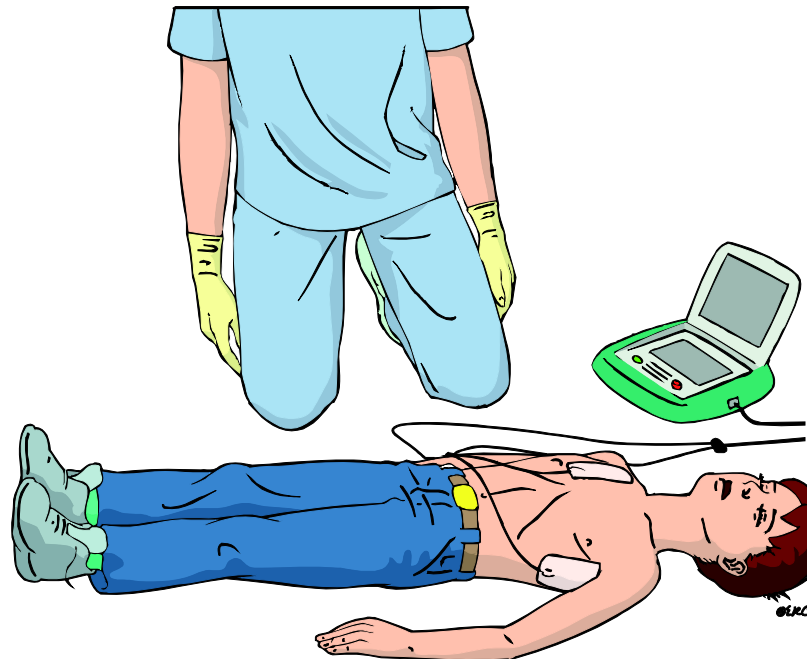
Mărimea ideală nu este cunoscută dar între padele trebuie să existe un spațiu de separare bine definit.^{13,262,263}

Mărimile recomandate sunt:

- 4.5 cm diametru pentru sugari și copii cântărind <10kg
- 8-12 cm diametru pentru copii >10 kg (mai mari de un an)

Pentru a scădea impedanța pielii și toracelui, este nevoie de un mediu conductor electric între piele și padele. Padelele care sunt date cu gel ca și electrozii auto-adezivi sunt eficienți. Nu folosiți gel pentru ecografie, comprese înmuiate în soluție salină, padele sau comprese muiate în alcool.

[h3] Poziția padelelor



(Figura 6.8)

Aplicați padelele ferm pe pieptul gol al victimei în poziție antero-laterală , o padelă plasată sub clavicula dreaptă iar cealaltă în axila stângă (Figura 6.8) . Dacă padelele sunt prea mari și există posibilitatea formării unui arc electric între padele, una trebuie plasată în zona superioară a spatelui , sub scapula stângă iar cealaltă în față, în stânga sternului. Această poziție este cunoscută ca poziția antero-posterioară și este de altfel acceptabilă.

[h3] Forta de presiune optimala

Pentru a scădea impedanța transtoracică în timpul defibrilării, aplicați o forță de 3kg pentru copii cântărind <10 kg și 5 kg pentru copii mai mari^{264,265} În practică aceasta înseamnă că padelele trebuie aplicate ferm.

[h4] Doza de energie la copii

Doza ideală de energie pentru defibrilarea sigură și eficientă nu este cunoscută. Șocurile bifazice sunt cel puțin la fel de eficiente și produc mai puține disfuncții miocardice post șoc decât socurile monofazice.^{36,49,51-53,266} Experiențele pe animale arată că se obțin rezultate mai bune cu doze pediatrice de 3-4 J Kg⁻¹ decât cu doze mai mici,⁴⁹ sau doze pentru adult.³⁸ Studii clinice efectuate cu copii indică că doze de 2J Kg⁻¹ sunt ineficiente în cele mai multe cazuri.^{12,38,42} Doze mai mari de 4JKg⁻¹ (pana la 9JKg⁻¹) au defibrilat copii eficient cu efecte secundare neglijabile.^{29,48} Când folosiți un defibrilator manual, folosiți 4JKg⁻¹ (preferabil bifazic dar unda monofazică este de asemenea acceptată) pentru primul șoc și următoarele.

Dacă nu este disponibil nici un defibrilator manual, folosiți un DAE care poate recunoaște ritmurile socabile pediatrice.^{31,32,267} DAE ar trebui echipat cu un atenuator de doză care scade cantitatea de energie administrată la o doză mai mică mai potrivită pentru copii cu vârste între 1 și 8 ani (50-70 J)^{34,37} Dacă un asemenea DAE nu este disponibil, folosiți un DAE standard reglat pentru nivelele de energie de la adult. Pentru copii de peste 8 ani, folosiți un DAE standard cu padele standard. Deși dovezile în sprijinul recomandării de folosire a DAE (preferabil cu atenuator de doză) la copii sub un an este limitată la câteva cazuri raportate^{39,40} acest lucru este acceptabil dacă nu există alta opțiune.

[h1] Managementul avansat al stopului cardiorespirator

Paediatric Advanced Life Support

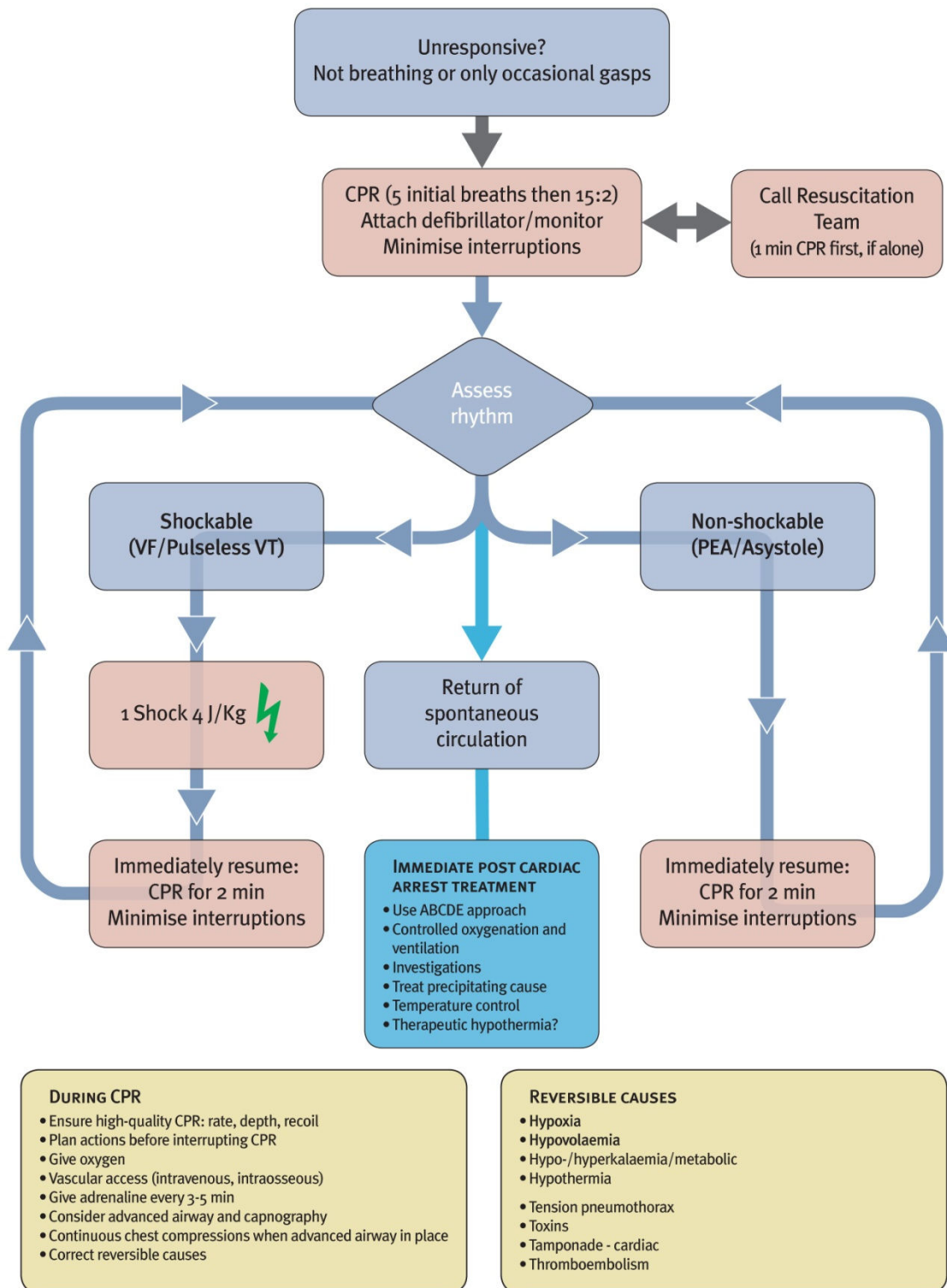


Fig.

6.9

ABC Începeți și continuați cu SVB

A și B Oxigenați și ventilați cu BM

- Asigurați ventilație cu presiune pozitivă cu concentrație mare a oxigenului inspirat
- Administrați cinci ventilații artificiale urmate de masaj cardiac extern și ventilații cu presiune pozitivă în raport de 15:2
- Evitați epuizarea salvatorului schimbând frecvent salvatorul care efectuează compresiile toracice
- Puneți în funcțiune monitorizarea cardiacă

C Evaluați ritmul cardiac și semnele de viață

(± căutați pulsul central pentru nu mai mult de 10 secunde)

Non socabil-asistolă, activitate electrică fara puls (AEFP)

- Administrați adrenalină IV sau IO (10 micrograme kg^{-1}) și repetați la fiecare 3-5 minute.
- Identificați și tratați orice cauză reversibilă (4H și 4T)

CARDIAC ARREST: NON SHOCKABLE RHYTHM

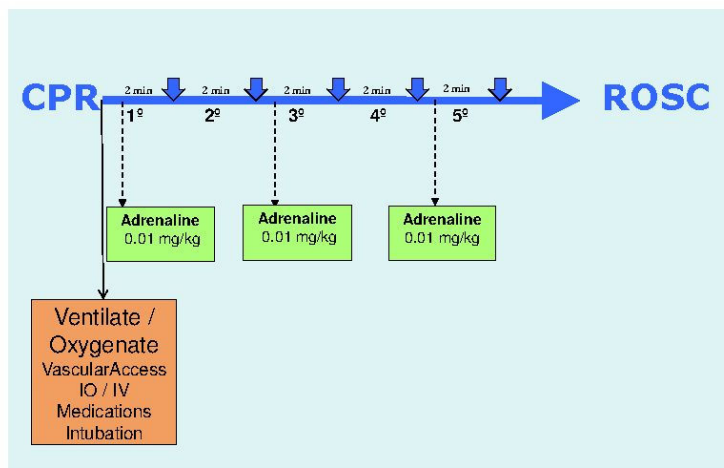


Fig.6.10

Indicație de șoc FV/TV fără puls

Incercați să defibrilați imediat (4J kg^{-1})

- Încărcați defibrilatorul în timp ce un alt salvator continuă compresiile toracice
- O dată ce defibrilatorul este încărcat, întrerupeți compresiile sternale, asigurați-vă că nici un salvator nu are contact cu pacientul. Reduceți la minim intervalul dintre oprirea compresiilor toracice și administrarea socului –chiar și o întârziere de 5-10 secunde va reduce șansele ca șocul aplicat să defibrileze cu succes.^{268,269}
- Administrați un soc.

- Reîncepeți RCR cât mai repede posibil fără a reevalua ritmul
- După 2 minute verificați repede ritmul cardiac pe monitor
- Administrați al doilea șoc ($4J\text{ kg}^{-1}$) dacă încă este FV/TV fără puls
- Efectuați RCR pentru 2 minute cât mai repede posibil fără a reevalua ritmul
- Întrerupeți pentru scurt timp pentru a reevalua ritmul; dacă încă este FV/TV fără puls administrați al treilea șoc la $4J\text{ kg}^{-1}$
- Administrați adrenalină $10\text{ micrograme kg}^{-1}$ și amiodaronă 5 mg kg^{-1} după al treilea șoc odată ce a-ți reluat RCR
- Administrați adrenalina la fiecare ciclu alternat (cum ar fi la fiecare 3-5 minute în timpul RCR)
- Administrați o a doua doză de amiodaronă 5 mg kg^{-1} dacă după al cincilea șoc încă mai e în FV/TV

Dacă copilul rămâne în FV/TV fără puls continuați să alternați șocurile de $4J\text{ kg}^{-1}$ cu 2 minute de RCR. Dacă semnele de viață devin evidente verificați monitorul pentru un ritm organizat; dacă acesta este prezent, verificați semnele de viață și pulsul central și evaluați hemodinamica copilului (tensiunea arterială, pulsul periferic, timpul de reumplere capilară).

Identificați și tratați orice cauză reversibilă (4H și 4T) ținând cont de faptul că primele 2 H (hipoxia și hipovolemia) au cea mai mare prevalență în cazul copilului în stare critică.

CARDIAC ARREST – SHOCKABLE RHYTHM

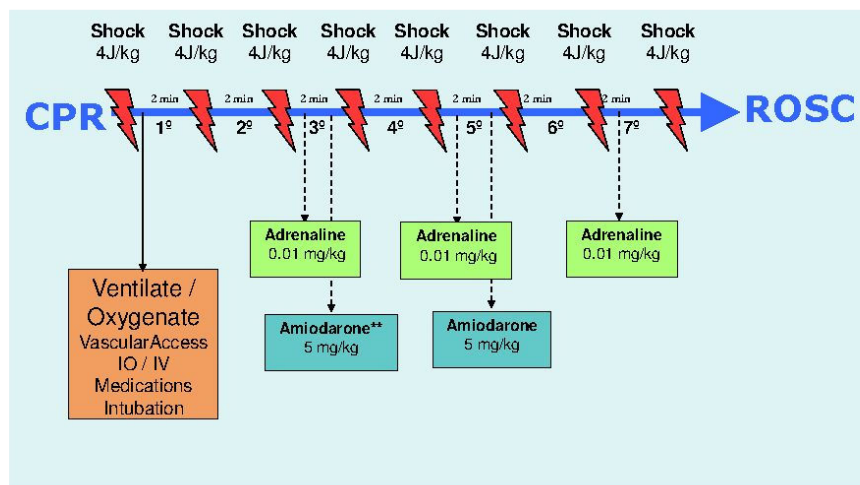


Fig. 6.11

Dacă defibrilarea a avut succes dar FV/TV fără puls revine reluați RCR, administrați amiodaronă și defibrilați din nou la doza care a fost eficientă mai înainte. Administrați continuu amiodaronă în perfuzie.

[h2] Cauze reversibile ale stopului cardiac

Cauzele reversibile ale stopului cardiac pot fi luate în considerare repede amintindu-ne de cei 4H și 4T

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hiper/Hipopotasemia
- Hipotermia
- Pneumotorax sufocant
- Tamponada (coronara sau pulmonara)
- Toxice/tulburări terapeutice
- Tromboza (coronară sau pulmonară)

[h2] Secvența evenimentelor în cadrul stopului cardiorespirator

1. Atunci când un copil devine areactiv, fără semne de viață (nu respiră, nu există tuse sau vre-o mișcare detectabilă), începeți RCR imediat.
2. Ventilați cu balon și mască cu oxigen 100%
3. Începeți monitorizarea. Trimiteți după un defibrilator manual sau automat (DAE) pentru a identifica și trata orice ritm șocabil cât mai repede posibil.

În situația mai puțin probabilă a unui colaps observat direct, alertarea imediată a serviciilor de urgență și procurarea unui DAE ar putea fi mai convenabile; începeți RCR cât de repede se poate.

[h2] Monitorizarea cardiacă

Plasați electrozii sau padelele cât de repede se poate pentru a face posibilă diferențierea dintre un ritm cardiac șocabil și unul nesocabil. Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale poate fi de folos pentru creșterea eficienței compresiilor toracice²⁷¹ dar nu trebuie să întârzie aplicarea măsurilor resuscitative de bază sau avansate.

Ritmurile șocabile sunt TV fără puls și FV. Apariția acestor ritmuri este mai probabilă după un colaps brusc în cazul copiilor cu afecțiuni cardiace sau al adolescenților.⁴¹⁻⁴³ Ritmurile non șocabile sunt: activitatea electrică fără puls (AEP), bradicardia (<60 min⁻¹ fără semne de circulație) și asistola. AEP și bradicardia adesea au complexe QRS largi.

Ecocardiografia poate fi utilizată pentru a identifica unele cauze tratabile ale stopului cardiac la copii. Activitatea cardiacă poate fi vizualizată rapid⁷⁵ și tamponada pericardică poate fi diagnosticată.²⁷² Ecocardiografia implică operatori competenți care trebuie să fie disponibili, iar utilitatea folosirii ei trebuie pusă în balanță cu întreruperea compresiilor toracice pe durata examinării.

[h2] Ritmuri fără indicație de șoc

Cele mai multe stopuri cardiorespiratorii la copii și adolescenți sunt de origine respiratorie.^{54,58,273-275} De aceea o perioadă imediată de RCR este obligatorie la acest grup de vârstă înainte de a căuta un DAE sau un defibrilator manual, deși disponibilitatea lui imediată nu va îmbunătăți rezultatele resuscitării unui stop de cauză respiratorie.^{17,276} RCR efectuat de către martori este asociată cu rezultate mai bune d.p.d.v. neurologic la adult și copil.²⁷⁷⁻²⁷⁹ Cele mai des întâlnite patternuri pe ECG la sugari, copii și adolescenți cu stop cardiorespirator sunt asistola și AEP. AEP este caracterizată de activitate electrică cu complexe largi sau înguste de obicei (dar nu întotdeauna) cu un ritm lent și absența pulsului. De obicei urmează unei perioade de hipoxie sau de ischemie

miocardică dar ocazional poate avea o cauză reversibilă (cum ar fi unul din cei 4H și 4T) care a condus la o scădere a debitului cardiac.

[h2] Ritmuri cu indicație de șoc

FV primară apare într-un procent care variază de la 3.8% la 15% din stopurile cardiorespiratorii la copii.^{13,41-43,60,274,275,277} Incidența FV/TV fără puls crește cu vârsta.^{267,280}

Determinantul primar al supraviețuirii după un stop cardiorespirator determinat de FV/TV fără puls este timpul care s-a scurs până la defibrilare. Defibrilarea în prespital în primele 3 minute ale unor stopuri determinate de FV la adult stopuri la instalarea cărora au existat martori duce la un procent de supraviețuire >50%. Totuși succesul defibrilării scade dramatic cu cât timpul până la defibrilare este mai lung: pentru fiecare minut de întârziere a defibrilării (fără nici un fel de RCR) rata de supraviețuire scade cu 7-10%. Supraviețuirea după mai mult de 12 minute de FV la victimele adulte este <5%.²⁸¹ Resuscitarea cardiorespiratorie efectuată înaintea defibrilării pentru intervale de răspuns mai lungi decât 5 minute au ameliorat rezultatele conform unor studii^{282,283} dar nu în altele²⁸⁴

FV secundară este prezentă într-o anumită măsură în până la 27% din evenimentele de resuscitare din spital. Aceasta are un prognostic mult mai rezervat decât FV primară.⁴³

[h3] Medicamentele în ritmurile șocabile

[h4] Adrenalina (epinefrina)

Adrenalina se administrează la fiecare 3-5 minute pe cale IV sau IO care este preferată cailor endotraheale.

[h4] Amiodarona în FV/TV fără puls

Amiodarona este indicată în cazul FV/TV fără puls rezistente la defibrilare. Experimentele și experiența clinică cu amiodarona la copii sunt sărace; dovezile din studiile de la adulți^{236,285,286} arată o supraviețuire crescută la internare, dar nu și la externare. Un studiu pe o serie de cazuri pediatrice demonstrează eficiența amiodaronei în tratarea aritmiilor ventriculare amenințătoare pentru viață.²⁸⁷ De aceea amiodarona administrată IV are un rol în tratamentul FV/TV fără puls rezistente la defibrilare sau recurente la copii.

[h2] Suportul vital extracorporeal

Suportul vital extracorporeal ar trebui luat în considerare pentru copiii cu stop cardiac refractar la RCR convențională, dacă stopul are loc într-un mediu supra specializat unde echipamentele și experții pentru a suporta suportul vital extracorporeal (SVE) sunt disponibile pentru a iniția rapid SVE

[h1] Aritmiile

[h2] Aritmii instabile

Verificați semnele de viață și pulsul central al fiecărui copil cu aritmie; dacă semnele de viață sunt absente, tratați ca în cazul stopului cardiorespirator. Dacă copilul prezintă semne de viață și are puls central, evaluați statusul hemodinamic. În cazul în care statusul hemodinamic este compromis, primii pași sunt:

1. Deschideți calea respiratorie
2. Administrați oxigen și asistați ventilația în funcție de necesități
3. Atașați monitorul ECG sau defibrilatorul și evaluați ritmul cardiac.

4. Evaluați dacă ritmul este lent sau rapid pentru vârsta copilului
5. Evaluați dacă ritmul este regulat sau neregulat
6. Măsurați complexe QRS (complexe înguste <0.08 sec; Complexe largi >0.08 sec)
7. Opțiunile de tratament depind de stabilitatea hemodinamică a copilului.

[h3] Bradicardia

Bradycardia este cauzată de obicei de hipoxie, acidoză și/sau hipotensiune severă; poate evolua spre stop cardiorespirator. Administrați oxigen 100%, și ventilați cu presiune pozitivă dacă este necesar în cazul oricărui copil care prezintă bradiaritmie și insuficiență circulatorie.

Dacă un copil slab perfuzat are o frecvență cardiacă <60 batai min⁻¹, și nu răspunde rapid la ventilarea cu oxigen, începeți compresiile toracelui și administrați adrenalina. Dacă bradicardia este cauzată prin stimulare vagală (cum ar fi după trecerea unei sonde nazo-gastrice), atropina ar putea fi eficientă.

Pacing-ul cardiac (fie transvenos fie extern) în general nu este util în timpul resuscitării. Poate fi luat în considerare în cazuri de bloc AV sau disfuncție a nodului sinusal care nu răspund la oxigenare, ventilare, compresii toracice și alte medicamente; pacing-ul nu este eficient în asistolă sau în aritmii cauzate de hipoxie sau ischemie.²⁵⁸

[h3] Tahicardia

[h4] Tahicardia cu complexe înguste

Dacă ritmul cel mai probabil este tahicardia cu complexe înguste, manevrele vagale (Valsalva sau reflexul de scufundare) pot fi folosite la copiii stabili hemodinamici. Acestea pot fi folosite și la copiii instabili hemodinamici dar numai dacă nu întârzie cardioversia chimică sau electrică²⁵⁹. Dacă copilul este instabil cu un nivel de conștiență redus, încercați imediat cardioversia electrică sincronă.

Adenozina este de obicei eficientă pentru conversia tahicardiei cu complexe înguste în ritm sinusal. Aceasta se administrează rapid prin injecție intravenoasă cât mai aproape posibil de inimă (vezi mai sus), și urmată imediat de un bolus de ser fiziologic. Dacă instabilitatea hemodinamică a copilului este prea mare renunțați la manevrele vagale și la adenozină și încercați cardioversia electrică imediat. Cardioversia electrică (sincronizată cu unda R) este de asemenea indicată când accesul vascular nu este disponibil, sau când tentativa de conversie a ritmului cu adenozină a eșuat. Prima doză de energie pentru cardioversia electrică a tahicardiei cu complexe înguste este de 0.5-1 J Kg⁻¹ iar a doua doză este de 2 J Kg⁻¹. Dacă nu are succes, administrați amiodarona sau procainamida sub îndrumarea unui cardiolog sau a unui anestezișt pediatric înainte de a treia încercare. Verapamilul poate fi considerat ca o terapie alternativă la copiii mai mari dar nu ar trebui folosit de rutină la copii.

Câteva studii pediatrice au arătat că amiodarona este eficientă în tratamentul tahicardiei cu complexe înguste.^{270,287,290-297} Totuși deoarece cele mai multe studii asupra utilizării amiodaronei în tratamentul tahicardiei cu complexe înguste au fost făcute pentru tahicardia junctională ectopică postoperatorie la copil folosirea sa în toate cazurile de tahicardie cu complexe înguste ar trebui limitată. Dacă copilul este stabil hemodinamic, consultarea cât mai devreme a unui expert este recomandată înainte de administrarea amiodaronei. Un expert ar trebui de asemenea consultat asupra strategiilor alternative de tratament deoarece dovezile în sprijinul folosirii altor medicamente în tratamentul tahicardiei cu complexe înguste sunt limitate și neconcludente.^{298,299} Dacă amiodarona este folosită în aceste circumstanțe, evitați administrarea rapidă deoarece adesea apare hipotensiune.

[h4] Tahicardia cu complexe largi

La copii tahicardia cu complexe QRS largi este rar întâlnită și mult mai probabil de origine supraventriculară decât ventriculară.³⁰⁰ Totuși, la copiii instabili hemodinamic, aceasta trebuie considerată a fi TV până când se dovedeste altfel. Tahicardia ventriculară se produce cel mai adesea la copilul cu o cardiopatie subiacentă (cum ar fi: după chirurgie cardiacă, cardiomiopatie, miocardită, tulburări electrolitice, interval QT prelungit, cateter central intracardiac). Cardioversia sincronă este tratamentul de elecție pentru TV instabilă cu puls. Luați în considerare terapia antiaritmică dacă o a doua tentativă de cardioversie esuează sau dacă TV reapare. S-a demonstrat că amiodarona este eficientă în tratamentul aritmiilor pediatrice,²⁹¹ deși efectele secundare cardiovasculare sunt obisnuite.^{270,287,292,297,301}

[h2] Aritmiile stabile

În timp ce mențineți calea respiratorie, respirația și circulația copilului, contactați un expert înainte de a iniția terapia. În funcție de antecedentele patologice ale copilului, aspectul său și diagnosticul ECG un copil cu tahicardie stabilă cu complexe QRS largi poate fi tratat pentru TSV cu manevre vagale sau adenzină. Amiodarona poate fi luată în considerare ca și opțiune dacă primul tratament eșuează sau dacă diagnosticul de TV este confirmat pe o ECG. Procainamida poate fi de asemenea luată în considerare în cazul TSV stabile refractare la manevre vagale și adenzină,^{239,302-304} și în TV stabile.^{239,240,305,306} Nu administrați procainamida cu amiodaronă.

[h1] Situații speciale

[h2] Afectiuni ale canalelor ionice

Dacă un stop cardiac apare subit și inexplicabil la copii sau la adulți tineri, obțineți un istoric medical personal și familial complet (incluzând istoricul episoadelor de sincopă, convulsii, accidente inexplicabile/incuri, sau morți subite) și revedeți orice traseu ECG aveți la dispoziție. Toți sugarii, copiii și adulții tineri care au murit subit neașteptat, ar trebui dacă este posibil să fie autopsiați complet preferabil de anatomopatologi formați și cu experiență în patologia cardiovasculară.³⁰⁷⁻³¹⁶ Ar trebui luată în considerare posibilitatea conservării și analizei genetice a țesuturilor pentru a determina prezența unei afecțiuni a canalelor ionice. Trimiteti familiile pacienților a caror cauza a morții nu a fost găsită la autopsie la un specialist /centru cu experiență în tulburările de ritm cardiac.

[h2] Suportul vital în cazul traumatismelor penetrante și nepenetrante

În cazul traumatismelor majore (penetrante și nepenetrante) mortalitatea asociată cu stopul cardiac este foarte mare.³¹⁷⁻³²⁰ Există puține dovezi în sprijinul oricărei intervenții specifice adiționale diferite de managementul de rutină al stopului cardiac; totuși, folosirea toracotomiei resuscitative poate fi luată în considerare în cazul copiilor cu leziuni penetrante.³²¹⁻³²⁵

[h2] Ventrucul unic după stadiul 1 al intervenției reparatorii

Incidența stopurilor cardiace la sugari ca urmare a stadiului 1 al intervenției reparatorii pentru ventricul unic este de aproximativ 20% cu o supraviețuire la externare de 33%.³²⁶ Nu există dovezi ca ar trebui făcut altceva în afară de protocoalele de resuscitare folosite de rutină. Diagnosticarea stării pre-stop cardiac este dificilă dar poate fi facilitată prin monitorizarea extragerii oxigenului (vena cavă superioară ScvO₂) sau spectroscopia în infraroșu -spectru apropiat-(circulația splanhnică și cerebrală)³²⁷⁻³²⁹ Tratatamentul rezistenței vasculare sistemice crescute cu blocanți ai receptorilor alfa-adrenergici poate îmbunătăți eliberarea sistemică a oxigenului,³³⁰ reduce incidența colapsului cardiovascular,³³¹ și îmbunătățește supraviețuirea.³³²

[h2] Ventrucul unic post intervenție Fontan

Copiii în stare de pre-stop care au anatomie Fontan sau semi-Fontan pot beneficia de creșterea oxigenării și de îmbunătățirea debitului cardiac prin aplicarea ventilației cu presiune negativă.^{333,334} Oxigenarea extracorporeală pe membrană poate fi salvatoare pentru copiii a căror circulație

Fontan cedează dar nu se poate face nici o recomandare pentru sau împotriva oxigenării extracorporeale pe membrană pentru cei cu fiziologie semi-Fontan sau pentru salvare în timpul resuscitării.³³⁵

[h2] Hipertensiunea pulmonară

În cazul copiilor cu hipertensiune pulmonară avem de-a face cu un risc crescut de stop cardiorespirator.^{336,337} Urmați protocoalele de resuscitare obișnuite cu accent pe FiO₂ mare și alcaloza/hiperventilare deoarece acestea pot fi la fel de eficiente în reducerea rezistenței vasculare pulmonare ca și inhalarea oxidului nitric.³³⁸ Este cel mai probabil ca resuscitarea să fie încununată de succes în cazul pacienților cu o cauză reversibilă care sunt tratați intravenos cu epoprostenol sau li se administrează inhalator oxid nitric.³³⁹ Dacă administrarea medicatiei de rutină care reduce tensiunea arterială pulmonară a fost oprită, aceasta trebuie reluată, iar folosirea epoprostenolului în aerosol sau inhalarea de oxid nitric trebuie luate în considerare.³⁴⁰ Dispozitive de suport ale activității ventriculului drept pot îmbunătăți supraviețuirea.³⁴¹⁻³⁴⁴

[h1] Managementul stării post stop cardiac

Restabilirea circulației spontane (RCS) a fost descrisă ca fiind o stare nenaturală patologică creată de RCR încununată de succes după o perioadă lungă de hipoxie –ischemie.³⁴⁵ Managementul stării post-stop trebuie să fie o activitate multidisciplinară și să includă toate tratamentele necesare pentru recuperarea neurologică completă. Scopurile principale sunt de a favoriza vindecarea leziunilor cerebrale și de a reduce posibilitatea apariției disfuncțiilor miocardice și de a trata ischemia sistemică /răspunsul la reluarea perfuziei ca și orice boală persistentă.

[h2] Controlul și managementul temperaturii

Hipotermia este obișnuită la copil ca urmare a resuscitării cardiopulmonare.³⁶⁰ Hipotermia centrală (32-34°C) poate fi benefică, în timp ce febra poate acționa în detrimentul creierului lezat.

Hipotermia ușoară prezintă o siguranță acceptabilă pentru adulți^{361,362} și nou-născuți.³⁶³⁻³⁶⁸ În timp ce ar putea îmbunătăți rezultatele neurologice la copii, un studiu observational nici nu susține nici nu respinge folosirea hipotermiei terapeutice în cazul stopurilor cardiace pediatrice.³⁶⁹

Un copil care își recapătă circulația spontană, dar rămâne comatos după stopul cardiorespirator, ar putea beneficia dacă ar fi răcit la o temperatură centrală de 32-34°C pentru cel puțin 24 de ore. Copilul resuscitat cu succes care prezintă hipotermie și RCS nu ar trebui reîncălzit activ decât dacă temperatura centrală este sub 32°C. Ca urmare a unei perioade de hipotermie ușoară, reîncălziți copilul încet în ritmul de 0.25-0.5°C h⁻¹.

Există câteva metode pentru a induce, monitoriza și menține temperatura la copii. Tehnici de răcire externe sau interne pot fi folosite pentru a iniția răcirea.³⁷⁰⁻³⁷² Frisonul poate fi prevenit prin sedare profundă și blocare neuromusculară. Complicații pot să apară și includ un risc crescut de infecție, instabilitate cardiovasculară, coagulopatie, hiperglicemie și anormalități ale electroliților.³⁷³⁻³⁷⁵

Aceste ghiduri se bazează pe dovezi rezultate din folosirea hipotermiei terapeutice la sugari și adulți. La momentul redactării sunt în derulare studii prospective multicentrice asupra hipotermiei terapeutice la copii ca urmare a stopului cardiac în mediu extra-si intra spitalicesc.

(www.clinicaltrials.gov NCT00880087 și NCT00878644)

Febra este obișnuită ca urmare a resuscitării cardiopulmonare și este asociată cu rezultate neurologice slabe.³⁷⁶⁻³⁷⁸ Riscul crescând pentru fiecare grad al temperaturii corporale mai mare de 37 °C. Există puține date experimentale care să sugereze că tratamentul febrei cu antipiretice și/sau răcirea fizică reduc leziunile neuronale.^{379,380} Antipireticele și medicamentele acceptate pentru tratarea febrei sunt sigure; de aceea, folosiți-le pentru a trata agresiv febra.

[h2] Controlul glucozei

Atât hiper cât și hipoglicemia pot reduce șansele de vindecare la adulții și copiii în stare critică și trebuie evitate,^{228-230,381-383} dar controlul riguros al glucozei poate fi de asemenea nociv.^{231,384} Deși dovezile existente sunt insuficiente pentru a sprijini sau respinge o strategie specifică de management a glucozei la copii cu RCS după stop cardiac,^{225,226,345} este bine să monitorizați glucoza sangvină și să evitați hipoglicemia ca și hiperglicemia susținută.

[h1] Prognoza stopului cardiorespirator

Deși sunt câțiva factori asociați cu rezultatele după stopul cardiorespirator și resuscitare^{41,60,385-389} nu există ghiduri simple care să determine când anume eforturile de a resuscita devin inutile. După 20 de minute de resuscitare, coordonatorul echipei ar trebui să ia în considerare dacă să se oprească sau nu.^{273,390-394} Factorii relevanți de luat în considerare pentru decizia de a continua resuscitarea includ cauza stopului,^{60,395} antecedentele personale patologice, vârsta,^{41,389} locul instalării stopului, dacă au existat martori,^{60,394} timpul cât a stat fără tratament („fără circulație”), numărul de doze de adrenalină, Valoarea end-tidal CO₂, prezența unui ritm șocabil ca primul ritm monitorizat sau ulterior,^{386,387} promptitudinea suportului vital extracorporeal pentru un proces patologic reversibil,³⁹⁶⁻³⁹⁸ și situații speciale asociate (cum ar fi înecul în apă foarte rece,^{277,399,400} expunerea la substanțe toxice)

[h1] Prezența părinților

În unele societăți occidentale, majoritatea părinților preferă să fie de față în timpul resuscitării copilului lor.⁴⁰¹⁻⁴¹⁰ Prezența parentală nu a fost percepută de către echipa de resuscitare ca fiind deranjantă sau stresantă pentru echipă.^{401,403,412} Părinții care asistă la resuscitarea copilului lor cred că prezența lor este benefică pentru acesta.^{401-403, 410,414-417} Permițând părinților să fie alături de copil îi ajută să aibă o viziune realistă asupra tentativei de resuscitare și asupra morții copilului. Mai mult, pot avea oportunitatea să-și ia rămas bun de la copil. Familiile care sunt de față la moartea copilului se adaptează mai bine și suportă mai bine perioada de doliu.^{402-404,414,415,417,418} Prezența parentală în camera de resuscitare poate ajuta cadrele medicale să își mențină comportamentul profesional, în timp ce îi ajută să perceapă copilul ca pe o ființă umană și ca membru al unei familii.⁴¹¹ Totuși în cazul unei resuscitări în mediu extraspitalicesc, unele echipaje ale SMU se pot simți amenințate de prezența rudelor sau sunt îngrijorate că rudele ar putea interfera cu eforturile lor de a resuscita.⁴¹⁹ Dovezile asupra prezentei parentale în timpul resuscitării provin din țări selectate și probabil concluziile nu pot fi generalizate la toată Europa, din cauza diferențelor socio-culturale și din considerente de etică.

[h2] Ghiduri pentru prezența familiei

Atunci când se permite accesul rudelor în camera de resuscitare, un membru specializat al echipei ar trebui să fie prezent cu părinții pentru a le explica procesul într-o manieră empatică, asigurându-se că părinții nu interferează sau perturbă procesul de resuscitare. Dacă prezența părinților se dovedește a fi o piedică pentru procesul de resuscitare, ar trebui să li se ceară politicos să părăsească camera. Când este cazul, contactul fizic cu copilul ar trebui permis și, dacă este posibil părinților ar trebui să li se permită să fie cu copilul lor muribund la momentul final.^{411,420-423}

Coordonatorul echipei de resuscitare și nu părinții, va decide când se oprește resuscitarea; acest lucru trebuie exprimat cu sensibilitate și înțelegere. După eveniment, echipa ar trebui să treacă printr-un proces de debriefing, pentru a permite exprimarea oricăror îndoieli, și a facilita echipei reflectia asupra practicii clinice într-un mediu care asigură susținere emoțională.

Referințe bibliografice

1. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for

- resuscitation of babies at birth). Resuscitation 1998;37:95-6.
2. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: A Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. Resuscitation 1994;27:91-105.
 3. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 2001;48:235-9.
 4. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 2001;48:231-4.
 5. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S97-133.
 6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care---An International Consensus on Science. Resuscitation 2000;46:3-430.
 7. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Circulation 2000;102(suppl I): I-46--I-8.
 8. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Paediatric basic and advanced life support. Resuscitation 2005;67:271-91.
 9. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation In Press.
 10. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation In Press.
 11. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation 2010;81.
 12. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscitation 2010.
 13. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med* 2010.
 14. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth* 2006;16:394-8.
 15. Sarti A, Savron F, Casotto V, Cuttini M. Heartbeat assessment in infants: a comparison of four clinical methods. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:212-5.
 16. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
 17. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1999;27:1893-9.
 18. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in

- simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 2002;54:259-64.
19. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
20. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147-57.
21. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during onerescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173-81.
22. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
23. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vstwo-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
24. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
25. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2000;7:1077-82.
26. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213-6.
27. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
28. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;64:205-8.
29. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051-3.
30. Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch DisChild* 2005;90:310-1.
31. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185-96.
32. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483-8.
33. Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, et al. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation* 2008;76:168-74.
34. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCOR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the PediatricAdvanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237-43.
35. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 2002;30:S145-S7.
36. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736-41.
37. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with

- weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189-97.
38. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
39. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.
40. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.
41. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
42. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
43. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328-39.
44. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
45. Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA. Derivation of clinical predictors of failed rescue shock during out-of-hospital ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:347-51.
46. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
47. Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation* 2008;79:22-7.
48. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:IV-320-1.
49. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159-63.
50. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation* 2005;67:63-7.
51. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780-7.
52. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: A meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2003;58:9-16.
53. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
54. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102-6.
55. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.

56. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
57. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
58. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
59. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
60. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
61. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
62. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
63. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
64. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.
65. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
66. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
67. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
68. 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.
69. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
70. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-40, viii.
71. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
72. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid puls check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
73. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.

74. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878-80.
75. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255-61.
76. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
77. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
78. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
79. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
80. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
81. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790-5.
82. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312-6.
83. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413-7.
84. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 2000;47:315-8.
85. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, et al. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation* 2009;80:805-10.
86. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. *Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. Acad Emerg Med* 1998;5:773-80.
87. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664-8.
88. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7-11.
89. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475-8.
90. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41-5.

91. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J EmergMed* 1998;16:125-7.
92. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31-7.
93. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:134-41.
94. Kaye K, Frascone RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235-40.
95. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717-24.
96. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393-403.
97. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371-7.
98. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
99. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
100. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.
101. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
102. Khine HH, Corddry DH, Ketricks RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
103. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
104. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
105. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
106. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
107. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
108. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
109. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.

110. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
111. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
112. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
113. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
114. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
115. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
116. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
117. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
118. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682-7.
119. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
120. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
121. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002273.
122. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 2003;40:510-7.
123. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001;107:642-7.
124. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001;6:233-9.
125. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
126. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
127. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
128. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
129. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.

130. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-F60.
131. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
132. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531-6.
133. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283-90.
134. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001;10:3-6.
135. DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D, Nealon P, Slim M. Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification. *J Trauma* 2005;59:84-90; discussion -1.
136. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
137. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
138. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
139. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
140. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
141. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
142. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
143. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
144. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
145. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *CritCare* 2008;12:R115.
146. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337-43.
147. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994;12:267-70.

148. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:413-9.
149. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1989;18:920-6.
150. Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129-40.
151. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607-11.
152. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
153. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
154. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350-2.
155. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992; 21:1430-4.
156. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *JTrauma* 1993;34:422-8.
157. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385-90.
158. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
159. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
160. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.
161. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158-61.
162. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062-7.
163. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J DisChild* 1990;144:112-7.
164. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 2000;18:126-9.
165. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74-F5.
166. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:50-3.

167. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:347-50.
168. Frascone RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG. Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:329-32.
169. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123-7.
170. Warren DW, 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.
171. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
172. Johnson L, 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.
173. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
174. Abdelmoneim T, 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.
175. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 2000;28:2915-20.
176. 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.
177. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007;28:145-50.
178. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314-9.
179. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480-5.
180. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251-4.
181. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411-5.
182. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
183. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314-7.
184. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxichypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174-80.
185. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and

- pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55-62.
186. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365-78.
187. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265-70.
188. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874-84.
189. Rocha E, Silva M. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina* 1998;58:393-402.
190. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363-7
191. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41.
192. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135-42.
193. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378-83.
194. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: Diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171-81.
195. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185-91.
196. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
197. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
198. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
199. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
200. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227-37.
201. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722-30.
202. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403-8.
203. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901-13.
204. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282-90.

205. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051-7.
206. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576-81.
207. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245-7.
208. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274-80.
209. Yilmaz O, Eser M, Sahiner A, Altintop L, Yesildag O. Hypotension, bradycardia and syncope caused by honey poisoning. *Resuscitation* 2006;68:405-8.
210. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47-55.
211. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 1994;78:245-52.
212. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 1977;63:503-10.
213. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:185-94.
214. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544-53.
215. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74:IV-86-IV-9.
216. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9.
217. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2.
218. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2008;121:e1144-51.
219. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;34:1209-15.
220. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:544-53.
221. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329-36.
222. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.

223. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43-6.
224. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041-7.
225. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
226. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
227. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL, et al. Early insulin therapy in very-lowbirth-weight infants. *N Engl J Med* 2008;359:1873-84.
228. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009;373:547-56.
229. Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN, et al. Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clin Proc* 2008;83:418-30.
230. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
231. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
232. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
233. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
234. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219-23.
235. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.
236. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
237. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046-53.
238. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS. Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 2003;44:667-71.
239. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:134-40.
240. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J* 1995;129:87-97.
241. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann*

Pharmacother 1997;31:1227-43.

242. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347-59.

243. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123-8.

244. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000;99:766-70.

245. Wang R, Schuyler J, Raymond R. The role of the cell membrane bicarbonate exchanger in NaHCO₃ therapy of imipramine cardiac dysfunction. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:533.

246. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1--receptor physiology. *Crit Care* 2003;7:427-34.

247. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:957-62.

248. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777-83.

249. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002;52:149-56.

250. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:191-5.

251. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316-21.

252. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21-30.

253. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755-61.

254. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *ArchIntern Med* 2005;165:17-24.

255. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. *Shock* 2005;23:305-10.

256. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:112-5.

257. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, Hernandez A, Rey C. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. *Crit Care* 2006;10:R20.

258. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:139-41.

259. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004;30:477-80.

260. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008;34:511-7.

261. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric

- cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 2007;35:1161-4.
262. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
263. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914-8.
264. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812-3.
265. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29-32.
266. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:429-34.
267. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393-7.
268. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
269. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
270. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
271. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Catheterization & Cardiovascular Diagnosis* 1985;11:513-20.
272. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
273. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107-11.
274. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484-91.
275. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
276. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28(suppl):N193-N5.
277. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
278. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94(pt 1):137-42.
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest". *Circulation* 2000;101:1743-8.
280. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995;25:492-4.

281. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
282. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
283. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
284. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
285. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
287. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246-50.
288. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
289. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
290. Bianconi L, Castro A, M. D, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, doubleblind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265-73.
291. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880-4.
292. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drugresistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40:567-72.
293. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:255-9.
294. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573-7.
295. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1607-11.
296. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16-9.
297. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 2008;97:801-10.
298. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006;27:420-7.

299. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 2008;107:1514-22.
300. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
301. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafri A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatric Cardiology* 1998;19:445-9.
302. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985;72:147-52.
303. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1986;50:961-72.
304. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 1975;90:744-54.
305. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:294-300.
306. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1982;2:65-73.
307. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
308. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
309. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
310. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
311. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
312. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
313. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
314. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
315. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
316. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
317. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180-4.
318. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29-34.
319. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439-47.

320. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:6-9.
321. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 1994;93:392-8.
322. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller JA, Jr. Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987;22:19-23.
323. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 1988;54:188-91.
324. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children--a critical analysis. *J Trauma* 1989;29:1322-5.
325. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 1998;36:9-13.
326. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.
327. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
328. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
329. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7; discussion 7-9.
330. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
331. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
332. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182-9.
333. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49-55.
334. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
335. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
336. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.

337. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
338. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
339. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
340. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
341. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
342. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
343. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
344. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
345. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
346. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988;16:331-5.
347. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:131-7.
348. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35-44.
349. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 2005;146:256-61.
350. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2005;33:487-91.
351. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232-40.
352. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 2002;55:187-91.
353. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 2005;64:227-32.
354. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of

- dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 2004;61:199-207.
355. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996-1002.
356. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, et al. [Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery]. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338-45.
357. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075-81.
358. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:334-9.
359. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Warltier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219-28.
360. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
361. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
362. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
363. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
364. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
365. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
366. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
367. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
368. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
369. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
370. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275-81.
371. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.

372. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest--a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347-51.
373. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556-75.
374. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality--Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30:757-69.
375. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697-705.
376. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
377. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
378. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
379. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
380. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
381. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
382. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
383. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
384. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
385. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 1997;25:1951-5.
386. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;71:301-9.
387. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50-7.
388. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424-33.
389. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310-8.
390. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469-71.

391. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996;335:1473-9.
392. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:260-5.
393. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:807-15.
394. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311-20.
395. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229-35.
396. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440-6.
397. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:305-11.
398. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296-300.
399. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45-57.
400. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007;75:42-52.
401. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 2009;53:777-84 e3.
402. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122:e799-804.
403. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, et al. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *Journal of Emergency Nursing* 2006;32:225-33.
404. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, et al. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *Journal of Pediatric Health Care* 2007;21:217-25.
405. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 2005;116:e191-7.
406. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70-4.
407. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned.[see comment]. *Journal of Emergency Nursing* 2004;30:556-8.
408. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing: JSPN* 2005;10:204-7.

409. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children.[see comment]. *Pediatric Critical Care Medicine* 2006;7:428-33.
410. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes Toward and Beliefs About Family Presence: A Survey of Healthcare Providers, Patients' Families, and Patients. *American Journal of Critical Care* 2007;16:270-9.
411. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32-42; quiz 3.
412. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, et al. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 2007;120:e565-74.
413. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, et al. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *Journal of Palliative Medicine* 2007;10:1007-9.
414. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family Presence During Resuscitation: A Randomised Controlled Trial Of The Impact Of Family Presence. *Australasian Emergency Nursing Journal* 2005;8:139-47.
415. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673-5.
416. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400-5.
417. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104-6.
418. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614-7.
419. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006;70:223-8.
420. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154-8.
421. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294-8.
422. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59-70.
423. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3-7.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 7. Resuscitarea nou născuților la naștere

Sam Richmond*, Jonathan Wyllie*#

Sam Richmond
Consultant neonatologist
Sunderland Royal Hospital
Sunderland, UK

#Jonathan Wyllie
Consultant in Neonatology and Paediatrics
Clinical Director of Neonatology
The James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

*Ambii autori au contribuit în mod egal la acest manuscris

Introducere

Urmatorul ghid pentru resuscitarea la nastere a nou- nascutului a fost elaborat in urma unui proces complex care s-a finalizat la Conferinta Internationala pentru Consens in Terapia Cardiovasculara in Urgenta (ECC) si Resuscitarea Cardiopulmanara (CPR) cu Recomandari de Tratament.^{1,2} Acesta reprezinta o extensie a ghidurilor deja publicate de ERC³ si ia in considerare recomandarile formulate de alte organizatii nationale si internationale.

[h1]Rezumatul modificarilor fata de ghidul din 2005

Principalele modificari aduse in 2010 ghidurilor de resuscitare la nastere sunt urmatoarele:

- Pentru nou-nascutii fara suferinta se recomanda in prezent o temporizare a clamparii cordonului ombilical de cel putin un minut din momentul expulziei complete. Nu exista inca suficiente dovezi care sa stabileasca momentul oportun pentru clamparea cordonului la copiii cu suferinta severa la nastere.
- Pentru nou-nascutii la termen se va folosi aer pentru resuscitare la nastere. Daca oxigenarea (apreciata de preferinta prin pulsoximetrie) ramane nesatisfacatoare in ciuda unei ventilatii corespunzatoare, se va lua in considerare folosirea unei concentratii crescute de oxigen.
- Prematurii cu varsta gestationala sub 32 saptamani pot sa nu atinga aceeasi saturatie in oxigen a sangelui arterial ca cea inregistrata de nou-nascutii la termen. Din acest motiv indicatiile de folosire a unui amestec oxigen-aer trebuie sa fie stabilite corect, iar folosirea amestecului trebuie monitorizata prin pulsoximetrie. Daca amestecul oxigen-aer nu este disponibil, se va folosi modalitatea de oxigenare disponibila la momentul respectiv.
- Prematurii cu varsta gestationala sub 28 saptamani trebuie sa fie complet infasati in folie/punga de plastic pana la gat, fara a fi uscati, imediat dupa nastere. Vor trebui apoi ingrijiti sub o sursa de caldura radianta si stabilizati. Vor trebui sa ramana infasati pana cand

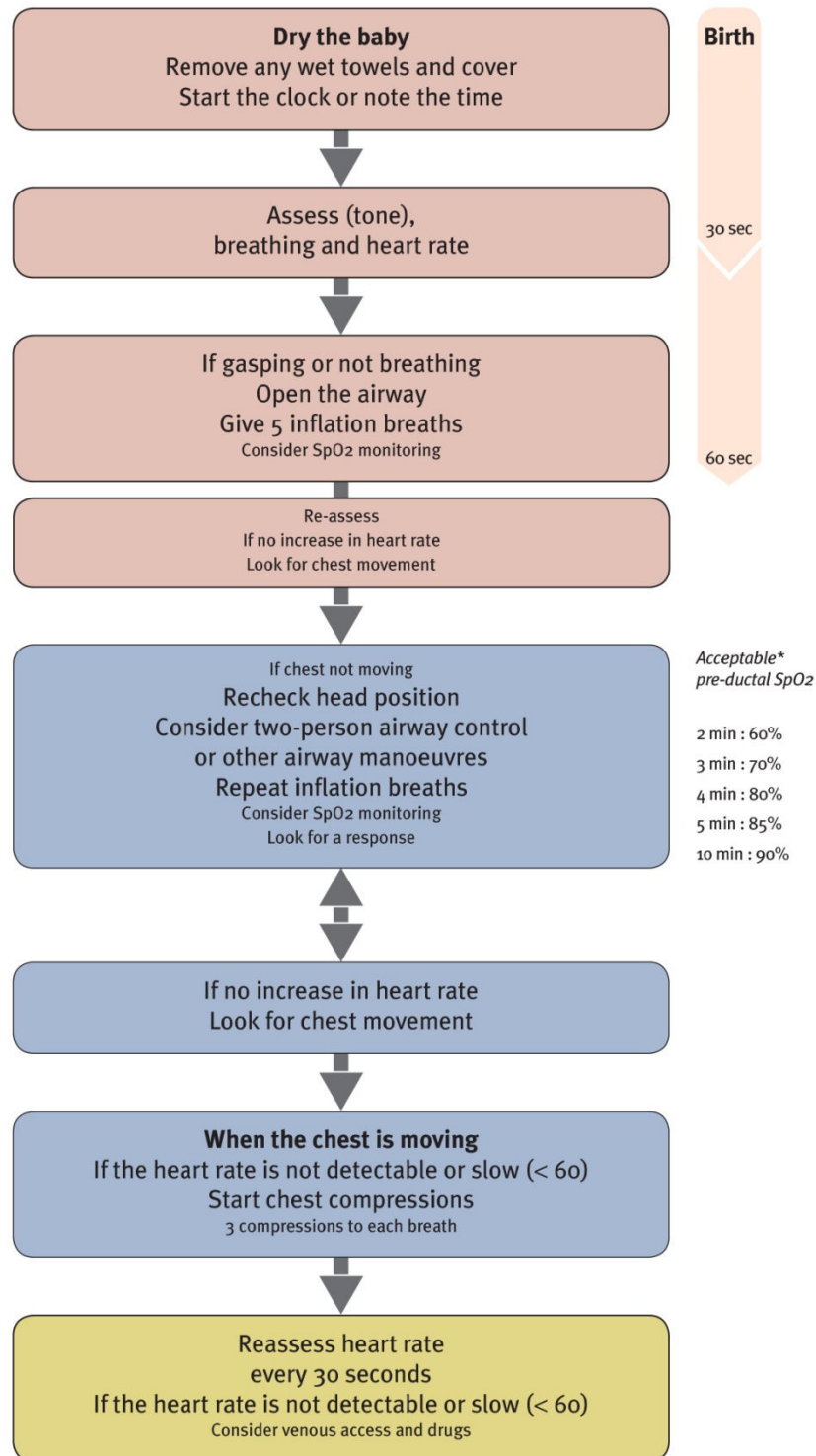
temperatura lor a fost verificata dupa internare. Pentru acesti copii, sala de nasteri va trebui sa fie incalzita pana la cel putin 26°C.

- Raportul recomandat compresiuni toracice:ventilatii in RCP ramane de 3:1 pentru resuscitarea neonatala.
- Nu se recomanda aspirarea meconiului din nasul si gura unui copil nenascut, in timpul cat capul este inca la nivelul perineului. In cazul unui copil „moale”, apneic datorita meconiului, este acceptata o inspectie rapida a orofaringelui pentru indepartarea potentialelor obstructii. In cazul unui personal instruit si cu experienta, intubatia traheala si aspirarea se pot dovedi utile. Totusi, daca tentativa de intubare se prelungeste sau nu are succes, se va incepe ventilatia pe masca, in special daca nou-nascutul este bradicardic.
- In cazul administrarii de adrenalina , este recomandata calea intravenoasa, folosind o doza de 10-30 micrograme/Kg. Daca se foloseste pentru administrare calea endotraheala, doza necesara pentru a obtine efectul similar administrarii intravenoase va fi de cel putin 50-100 micrograme/Kg.
- Complementar evaluarii clinice, se recomanda detectia dioxidului de carbon in aerul expirat ca fiind cea mai fidela metoda de a confirma plasarea endotraheala a sondei de intubatie la nou-nascutii cu circulatie spontana.
- Nou-nascutii la termen sau aproape de termen, care dezvoltate forme moderate/severe de encefalopatie hipoxic-ischemica, trebuie supusi, in masura posibilitatilor, hipotermiei terapeutice. Aceasta nu va influenta rezultatul resuscitarii imediate, dar este importanta pentru ingrijirea postresuscitare.

Ghidul care urmeaza nu defineste o modalitate unica prin care ar trebui realizata resuscitarea la nastere. El reprezinta in doar un punct de vedere larg acceptat asupra modului in care resuscitarea la nastere se poate realiza intr-o maniera deopotriiva sigura si eficienta.

Newborn Life Support

AT ALL STAGES ASK: DO YOU NEED HELP?



* www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2009-1510

Inserati Figura 7.1 – aici

[h1]Pregatirea

Un numar relativ redus de copii necesita resuscitare la nastere. Dintre cei care necesita asistenta, majoritatea covarsitoare o reprezinta cei care necesita doar asistare ventilatorie. Doar o mica parte dintre ei necesita o scurta perioada de compresii toracice externe ca masura complementare ventilatiei. Din 100.000 de nou-nascuti anual in Suedia, doar 10 din 1000 (1%) copii de 2,5 Kg sau peste s-au dovedit a avea nevoie de resuscitare la nastere.⁴ Dintre cei care au necesitat resuscitare, 8 din 1000 au raspuns la ventilatie pe masca si balon, si doar 2 din 1000 au necesitat intubatie. Acelasi studiu a incercat sa evalueze nevoia neasteptata de resuscitare, si a descoperit ca pentru copiii cu risc scazut, de exemplu cei nascuti dupa 32 de saptamani de gestatie si dupa un travaliu aparent normal, aproximativ 2 din 1000 (0,2%) s-au dovedit a avea nevoie de resuscitare la nastere. Dintre acestia, 90% au raspuns la simpla ventilatie pe masca, in timp ce doar restul de 10% au trebuit intubati dupa ce nu au raspuns la ventilatia pe masca.

Necesitatea resuscitarii sau a asistarii de catre specialist la nastere este mai probabila la copiii cu semne intrapartum de suferinta fetala, copiii nascuti cu varsta gestationala sub 35 de saptamani, cei nascuti natural in prezentatie pelvina si cei din sarcini multiple. Desi necesitatea de resuscitare la nastere poate fi anticipata in multe cazuri, aceasta nu este o regula. Din acest motiv, la fiecare nastere trebuie sa fie disponibil personal antrenat in suportul vital neonatal, iar atunci cand este nevoie sa intervina, ingrijirea nou-nascutului sa fie unica lor responsabilitate. In cazul nasterilor cu probabilitate mare de a necesita resuscitare neonatala idealul este de a avea la dispozitie o persoana cu experienta in intubarea nou-nascutilor. Vor trebui elaborate ghiduri locale, bazate pe practica curenta si pe evaluarea rezultatelor clinice, care sa precizeze cine va asista o nastere.

Prin urmare, un program educational bine stabilit privind standardele si aptitudinile necesare reanimarii neonatale este esential pentru orice unitate in care se desfasoara nasteri.

[h2]Nasterile planificate la domiciliu

Recomandarile pentru planificarea nasterilor la domiciliu variaza de la o tara la alta, dar decizia de a recurge la o nastere planificata la domiciliu, odata stabilita cu personalul medical/moase nu trebuie sa compromita standardul resuscitarii initiale la nastere. In mod evident vor exista anumite limitari ale resuscitarii nou-nascutilor la domiciliu, datorita distantei fata de ingrijirile ulterioare, iar acest lucru trebuie facut cunoscut mamelor in momentul planificarii pentru nastere la domiciliu. In mod ideal, nasterile la domiciliu trebuie asistate de doua persoane specializate; una dintre aceste trebuie sa fie antrenata complet si cu experienta in realizarea ventilatiei pe masca si a compresiilor toracice la nou-nascuti.

[h2]Echipament si conditii de mediu

Spre deosebire de resuscitarea cardiopulmonara la adult (CPR), resuscitarea la nastere este de obicei un eveniment predictibil. Exista deci posibilitatea de a pregati mediul si echipamentul inainte de nasterea copilului. Resuscitarea ar trebui, in mod ideal, sa aiba loc intr-un spatiu incalzit, bine luminat, fara curenti de aer, cu o suprafata de resuscitare plana plasata sub o sursa de caldura radianta, cu echipamentul complet de resuscitare plasat la indemana. Intregul echipament trebuie verificat frecvent.

Atunci cand o nastere are loc intr-un spatiu nedestinat acestui eveniment, dotarile minime recomandate includ un dispozitiv sigur pentru ventilatie asistata, de dimensiuni potrivite pentru nou-nascuti, prosoape si paturi uscate si calde, un instrument steril pentru taierea cordonului ombilical, si manusi curate pentru cel care asista nasterea si pentru ajutoare. Este de asemenea utila existenta unui dispozitiv de aspirare cu sonda de aspiratie de dimensiuni corespunzatoare si un apasator de limba (sau laringoscop) care sa permita examinarea orofaringelui. Nasterile neprevazute in afara spitalului implica de obicei serviciile de urgenta, care ar trebui sa fie pregatite pentru astfel de evenimente.

[h1]Controlul temperaturii

Goi si uzi, nou-nascutii nu pot sa-si mentina temperatura intr-o incapere care pare confortabila din punct de vedere termic pentru un adult. Nou-nascutii cu suferinta la nastere sunt in mod particular vulnerabili.⁵ Expunerea nou-nascutilor la frig va determina scaderea presiunii arteriale a oxigenului⁶ si cresterea acidozei metabolice.⁷ Preveniti pierderea de caldura astfel:

- Potejati copilul de curenti de aer.
- Mentineti camera de nasteri calda. Pentru nou-nascutii cu varsta gestationala sub 28 saptamani, temperatura din sala de nasteri trebuie sa fie de 26°C.^{8,9}
- Stergeti nou-nascutul la termen, imediat dupa nastere. Acoperiti capul si corpul copilului, cu exceptia fetei, cu un scutec cald, pentru a preveni pierderea suplimentara de caldura. Ca o alternativa, puteti plasa copilul langa mama „piele la piele” si acoperiti-i pe amandoi cu un scutec.
- Daca nou-nascutul necesita resuscitare, plasati-l pe o suprafata calda, sub o sursa preincalzita de caldura radianta.
- La nou-nascutii foarte prematuri (in special sub 28 saptamani) stergerea si infasarea ar putea sa nu fie suficiente. O metoda mai eficienta de a le mentine temperatura acestor copii este de a le acoperi corpul si capul (exceptand fata) cu folie de plastic, fara a sterge copilul inainte, si apoi de a plasa copilul astfel infasat sub sursa de caldura radianta.

[h1]Evaluarea initiala

Scorul Apgar, ca „o clasificare/gradare simpla, clara si comuna a copiilor nou-nascuti” a fost propus pentru a fi utilizat „ca baza de discutii si comparatii ale rezultatelor practicii obstetricale, ale tipurilor de analgezie la mama si ale **efectelor resuscitarii**” (sublinierea autorilor).¹⁰ Acesta nu a fost conceput pentru a fi calculat si atribuit cu scopul de a identifica nou-nascutii care necesita resuscitare.¹¹ Totusi, anumite componente ale scorului, si anume frecventa respiratorie, frecventa cardiaca si tonusul, daca sunt evaluate rapid, pot identifica nou-nascutii care necesita resuscitare

(insasi Virginia Apgar a descoperit ca frecventa cardiaca a fost cel mai important predictor al evolutiei imediate).¹⁰ Mai mult, evaluari repetate, in special ale frecventei cardiace si, intr-o mai mica masura, ale respiratiei pot indica daca nou-nascutul raspunde la manevrele de resuscitare sau daca sunt necesare manevre suplimentare.

[h2]Respiratia

Verificati daca nou-nascutul respira. Daca respira, apreciati frecventa, amplitudinea si simetria miscarilor respiratorii sau orice semn de respiratie anormala, cum ar fi gasp-urile sau geamatul.

[h2]Frecventa cardiaca

Este cel mai bine evaluata prin ascultarea zgomotelor cardiace la nivelul socului apexian. Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este deseori eficienta, dar poate fi inelatoare, pulsatiile cordonului putand fi considerate concludente doar daca frecventa lor depaseste 100 batai pe minut (bpm).¹² Pentru copiii care necesita resuscitare si/sau suport respirator prelungit, frecventa cardiaca poate fi indicata cu acuratete de un pulsoximetru.¹³

[h2]Coloratia

Coloratia este un indicator slab al oxigenarii,¹⁴ care este mai bine evaluata folosind pulsoximetria acolo unde este disponibila. Orice copil sanatos este cianotic la nastere, dar coloratia lui devine roz intr-un interval de 30 secunde de la instalarea respiratiilor eficiente. Cianoză periferică este frecventă și de aceea nu poate indica de una singură hipoxia. Paloarea persistentă în pofida ventilatiei corespunzătoare poate indica o acidoză semnificativă sau, mai rar, hipovolemie. Deși coloratia tegumentului este o metoda slabă de a aprecia hipoxia, ea nu trebuie totuși ignorată: dacă un copil este cianotic, verificați oxigenarea cu ajutorul pulsoximetrului.

[h2]Tonusul

Un copil foarte moale este cel mai probabil inconstient și va necesita suport ventilator.

[h2] Stimularea Tactila

Stergerea nou-nascutului produce de obicei o stimulare suficient de importantă pentru a induce instalarea respiratiei. Evitați metodele mai viguroase de stimulare. Dacă nou-nascutul nu respira după o scurtă perioadă de stimulare, va avea nevoie de măsuri suplimentare de suport.

[h2]Clasificarea pe baza evaluării primare

Ca urmare a evaluării primare, copilul poate fi plasat în una din următoarele trei categorii:

1. Respira viguros sau plange

Tonus bun

Frecvența cardiacă peste 100 bpm

Acest copil necesită doar stergere, înfășurare în scutece calde și dacă se consideră potrivit, așezarea lângă mama. Copilul va rămâne cald prin contact piele la piele cu mama sub o pătură, și poate fi pus la sân în acest moment.

2. Respira inefficient sau este apneic

Tonus normal sau redus

Frecvența cardiacă sub 100 bpm

Stergeți și înfășurați. Starea copilului se va putea îmbunătăți în urma ventilației pe mască, dar dacă frecvența sa cardiacă nu crește corespunzător va necesita și compresii toracice.

3. Respira inefficient sau este apneic

Copil moale

Frecvența cardiacă scăzută sau nedetectabilă

Deseori paloare, sugerând perfuzie slabă

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

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

[h1]Suportul vital al nou-născutului

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

[h2] Cai aeriene

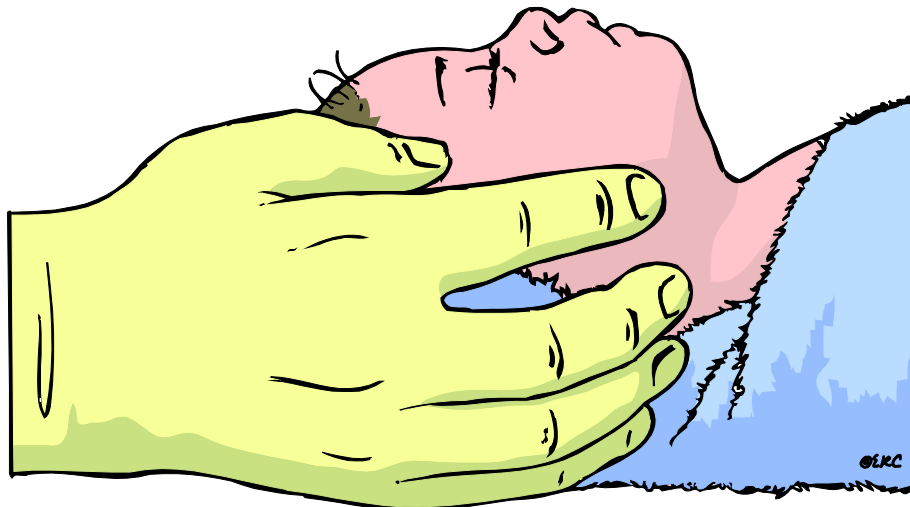


Fig. 7.2

Asezati nou-nascutul in decubit dorsal, cu capul in pozitie neutra (Figura 7.2). Mentinerea pozitiei corecte a capului poate fi usurata prin asezarea unui rulou din scutec/patura, de 2 cm grosime, sub umerii copilului. La nou nascutii cu tonus scazut poate fi necesara ridicarea mandibulei sau folosirea unei pipa orofaringiene de dimensiuni potrivite pentru a deschida calea aeriana.

Aspirarea este necesara doar daca calea aeriana este obstructuata. Obstructia poate fi cauzata de meconiul cu anumite particularitati, dar si de cheaguri, mucus sau vernix gros, chiar si la nasterile la care nu este evidenta o impregnare meconiala. Oricum, aspirarea faringiana agresiva poate intarzia instalarea respiratiei spontane si poate cauza spasm laringian si bradicardie vagala.¹⁵ Prezenta meconiului gros la un copil hipoton este singura indicatie pentru a lua in considerare aspirarea imediata a orofaringelui. Atunci cand se incearca aspirarea, este bine ca aceasta sa se realizeze cu vizualizare directa. Conectati o sonda de aspiratie de 12-14 FG sau o sonda Yankauer la un aspirator a carui presiune de aspirare sa nu depaseasca – 100 mmHg

[h2]Respiratia

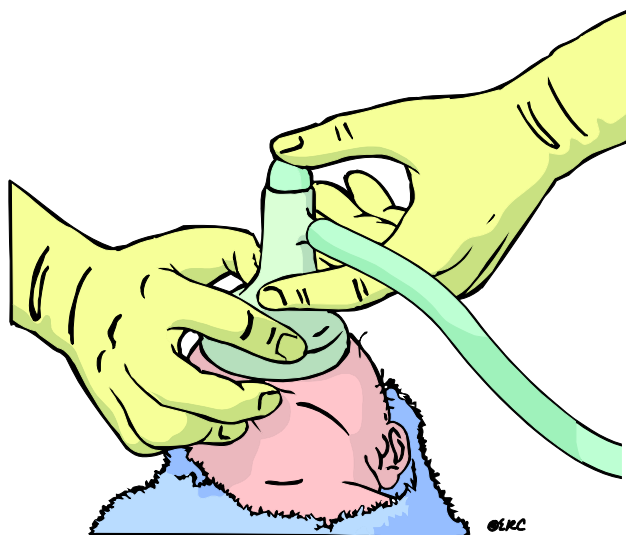


Fig. 7.3

Daca dupa primele etape efortul respirator este absent sau inadecvat, aerarea plamanilor este urmatoarea prioritate (Figura 7.3). La nou-nascutii la termen, incepeti resuscitarea cu aer. Semnul principal al unei distensii pulmonare adecvate este o imbunatatire prompta a frecventei cardiace; daca aceasta nu se imbunatateste, evaluati miscarile peretelui toracic.

Pentru primele ventilatii, mentineti presiunea initiala timp de 2-3 secunde. Acest lucru va ajuta la expansionarea plamanilor. Cei mai multi dintre nou-nascutii care necesita resuscitare la nastere raspund printr-o crestere rapida a frecventei cardiace in primele 30 secunde de la expansionare plamanilor. Daca frecventa cardiaca creste, dar copilul nu respira adecvat, ventilati cu o frecventa de 30 respiratii min⁻¹, permitand cate 1 secunda pentru fiecare ventilatie, pana cand apare o respiratie spontana adecvata.

Eficienta ventilatiei pasive este demonstrata de obicei de o crestere rapida a frecventei cardiace care se mentine la peste 100 bpm. Cele mai frecvente cauze pentru care copilul nu raspunde in acest fel sunt controlul insuficient al cailor aeriene sau ventilatia necorespunzatoare. Priviti miscarile pasive ale toracelui concomitent cu efortul de inflare. Daca aceste miscari sunt prezente, inseamna ca s-a obtinut expansionarea plamanilor. Daca lipsesc, atunci controlul cailor aeriene si expansionarea plamanilor nu se confirma. Fara o aerare pulmonara corespunzatoare, compresiunile toracice vor fi ineficiente si de aceea, confirmati expansiunea pulmonara inainte de a trece la suportul circulator.

Unii practicieni vor asigura calea aeriana prin intubatie traheala, dar aceasta tehnica necesita antrenament si experienta. Daca nu aveti aceste deprinderi, si frecventa cardiaca scade, atunci reevaluati pozitia cailor aeriene si continuati sa ventilati in timp ce solicitati ajutorul unui coleg cu experienta in intubatie.

Continuati suportul ventilator pana cand copilul instaleaza respiratii normale regulate.

[h2]Suportul circulator

Suportul circulator prin compresiuni toracice este eficient doar in cazul in care plamanii sunt expansionati. Administrati compresiuni toracice daca frecventa cardiaca este sub 60 bpm in ciuda ventilatiei adecvate.

Cea mai eficienta tehnica de a realiza compresiunile toracice se obtine prin plasarea policelor alaturate deasupra treimii inferioare a sternului, imediat sub linia imaginara care uneste cele doua mameloane, cu restul degetelor inconjurand toracele si sustinand spatele (Figura 7.4).¹⁶⁻¹⁹

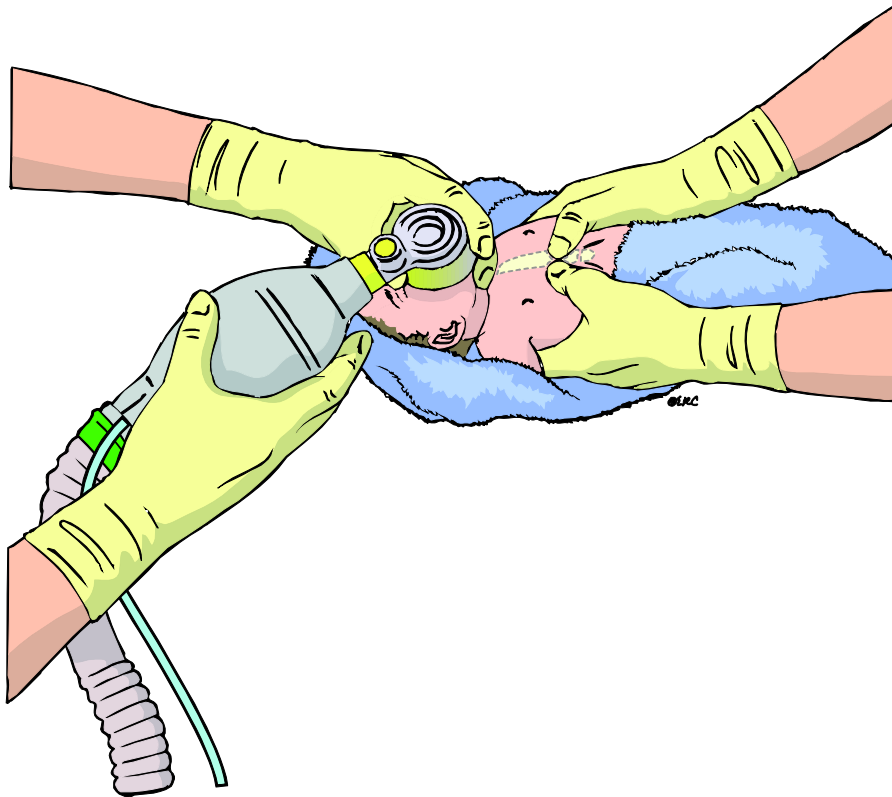


Fig.7.4

O modalitate alternativa de a identifica pozitia corecta a policelor este de a descoperi apendicele xifoidian si apoi de a plasa policele la o latime de deget deasupra acestuia. Sternul este deprimat la o adancime de aproximativ o treime din diametrul sau anteroposterior, permitand apoi revenirea sa completa la nivelul initial intre compresuni.²⁰

Folositi un raport de trei compresuni la o ventilatie, urmarind obtinerea a aproximativ 120 evenimente pe minut, de exemplu 90 de compresuni si 30 de ventilatii. Exista avantaje teoretice in a permite ca faza de relaxare sa fie discret mai lunga decat cea de compresie.²¹ Oricum, calitatea compresunilor si a respiratiilor sunt probabil mai importante decat frecventa.

Verificati ritmul cardiac dupa aproximativ 30 secunde si apoi periodic. Daca frecventa cardiaca este peste 60 batai/minut se intrerup compresiile toracice.

[h2] Medicatie

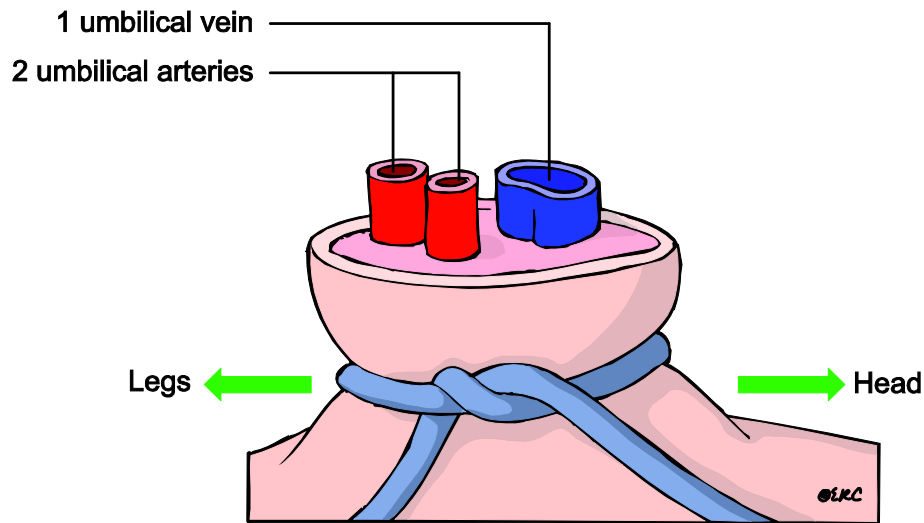


Fig. 7.5

Medicamentele sunt rar indicate în resuscitarea nou-născutului. De obicei, bradicardia la nou-născut are drept cauză expansiunea pulmonară neadecvată sau hipoxia severă iar restabilirea ventilației adecvate este cel mai important pas pentru corectarea bradicardiei. Cu toate acestea, dacă frecvența cardiacă rămâne mai mică de 60 bpm în ciuda ventilației adecvate și a compresiilor toracice, este rezonabil să se ia în considerare utilizarea de medicamente. Cateterul venos ombilical este cea mai bună cale de administrare a medicației (Figura 7.5).

[h3] Adrenalina

Deși nu există suficiente date la om, adrenalina trebuie utilizată dacă ventilația adecvată și compresiile toracice nu au reușit să crească frecvența cardiacă la peste 60 bpm.

Dacă se utilizează adrenalina, administrarea *intravenoasă* este de preferat, cât mai curând posibil, în doză de 10-30 micrograme/kg.

Administrarea pe sonda endotraheală nu este recomandată (vezi mai jos) dar dacă se utilizează, este foarte probabil faptul că vor fi necesare doze de 50-100 micrograme/kg. Nu au fost studiate încă nici siguranța nici eficiența acestor doze crescute administrate pe cale traheală. Aceste doze crescute *nu* vor fi administrate pe cale intravenoasă.

[h3] Bicarbonatul

Dacă activitatea cardiacă spontană nu este reluată în ciuda ventilației adecvate și a compresiilor toracice, rezolvarea acidozei intracardice ar putea îmbunătăți funcția miocardică și obținerea circulației spontane. Nu există date suficiente care să recomande utilizarea de rutină a bicarbonatului în resuscitarea nou-născutului. Proprietățile bicarbonatului de sodium de a genera hiperosmolaritate și dioxid de carbon ar putea deteriora funcția miocardică și cerebrală. Utilizarea bicarbonatului de sodium este descurajată în timpul RCP scurte. Dacă se utilizează în timpul unei resuscitări prelungite care nu răspunde la alte terapii, ar trebui administrat numai după ce au fost

restabilite ventilatia si circulatia adecvate prin RCP. O doza de 1-2 mmol/kg poate fi administrata prin injectare intravenoasa lenta numai dupa restabilirea ventilatiei si circulatiei adecvate.

[h2] Fluide

Daca se suspicioneaza pierderi de sange sau copilul pare a fi in stare de soc (palid, perfuzie slaba, puls filiform) si nu raspunde la alte masuri de resuscitare, atunci puteti considera administrarea fluidelor²². Acest lucru se intampla foarte rar. In absenta sangelui adecvat (ex. Sange grup 0 Rh negativ iradiat si fara leucocite) se prefera administrarea de solutii cristaloide izotone in locul albuminei pentru refacerea volumului intravascular. Initial se administreaza un bolus de 10 ml/kg¹. Daca masura are success poate fi necesara repetarea administrarii pentru a mentine beneficiul.

[h2] Intreruperea resuscitarii

Comitetele locale si nationale vor stabili indicatiile pentru oprirea resuscitarii. Daca la un nou-nascut frecventa cardiaca este nedetectabila si ramane asa timp de 10 minute este necesar sa se ia in considerare oprirea resuscitarii. Decizia de a continua eforturile de resuscitare atunci cand frecventa cardiaca a ramas nedetectabila pentru mai mult de 10 minute este adesea complexa si poate fi influentata de diverse aspecte precum etiologia presupusa, varsta gestationala a copilului, posibila reversibilitate a situatiei si exprimarea anterioara a sentimentelor parintilor cu privire la acceptarea riscului de morbiditate.

In cazul in care, la nastere, frecventa cardiaca este mai mica de 60 bpm si nu se imbunatateste dupa 10-15 minute de eforturi de resuscitare adecvate si sustinute, optiunea este mai putin clara. In aceasta situatie nu exista suficiente dovezi care sa permita orientarea ferma catre oprirea sau continuarea resuscitarii.

[h2] Comunicarea cu parintii

Este important ca echipa care ingrijeste nou-nascutul sa informeze parintii despre evolutia copilului. La nastere, trebuie respectat planul local de rutina si, daca este posibil, copilul trebuie asezat langa mama cat mai curand posibil. Daca resuscitarea este necesara parintii trebuie informati asupra procedurilor efectuate si motivul pentru care acestea sunt necesare.

Decizia de a intrerupe resuscitarea ar trebui, in mod ideal, sa implice personal medical pediatric superior. Cand este posibil, se recomanda ca decizia de a incerca resuscitarea la un nou-nascut foarte prematur sa fie luata in stransa consultare cu parintii si personalul medical superior de pediatrie si obstetrica. Cand se prevad dificultati, de exemplu malformatii congenitale severe, trebuie discutate optiunile si prognosticul cu parintii, moasele, obstetricienii si insotitorii de nastere inaintea nasterii²³. Trebuie notate, cu atentie, toate discutiile si deciziile in fisa mamei inaintea nasterii si in fisa copilului dupa nastere.

[h1] Intrebări specifice adresate la Conferința Consensului Științific asupra RCP în 2010

[h2] Menținerea temperaturii normale la nou-născuții prematuri

Prematurii foarte mici au cel mai mare risc de a deveni hipotermici în ciuda aplicării cu atenție a tehnicilor tradiționale de menținere a temperaturii (uscarea, stergere și plasare sub radiant)²⁴. Câteva studii randomizate controlate și studii observaționale au demonstrat că plasarea prematurului sub sursa de căldură radiantă și plasarea lui într-o pungă alimentară de plastic de calitate fără a-l usca îmbunătățește semnificativ temperatura la admisia în terapie intensivă comparativ cu tehnicile tradiționale²⁵⁻²⁷. Temperatura copilului trebuie monitorizată îndeaproape datorită riscului, mic dar posibil, de a induce hipertermie cu această tehnică²⁸. Toate procedurile de resuscitare inclusive intubația, compresiile toracice și plasarea liniilor pot fi realizate chiar dacă se menține punga de plastic. Prematurii foarte mici își mențin temperatura mai bine dacă temperatura din sala de naștere este de 26 °C sau mai mult^{8,9}.

Nou-născuții din mame febrile au un risc mai mare de a dezvolta depresie respiratorie perinatală, convulsii neonatale, mortalitate precoce și paralizie cerebrală²⁸⁻³⁰. Studiile pe animale indică faptul că hipertermia în timpul sau după ischemie este asociată cu progresia lezării cerebrale^{31,32}. Este indicat să se evite hipertermia.

[h2] Meconiul

În trecut se credea că degajarea meconiului din căile aeriene, la naștere, ar reduce incidența și severitatea sindromului de aspirație de meconiu (SAM). Totuși, studiile care susțin acest lucru se bazează pe o comparație între datele obținute de la un grup de nou-născuți la care s-a efectuat aspirația și un grup de control^{33,34}. Mai mult, alte studii nu au evidențiat beneficii ale acestei practici^{35,36}. Recent, un studiu controlat randomizat multicentric raportat în 2000³⁷ a arătat faptul că intubația elective de rutină și aspirația acestor copii, chiar dacă sunt viguroși la naștere, nu reduce SAM; un studiu randomizat publicat în 2004 a arătat că aspirarea nasului și gurii la acești copii pe perineu și înainte de degajarea umerilor în timpul nașterii (aspirare intrapartum) a fost de asemenea ineficientă³⁸. Aspirația intrapartum și intubația și aspirația de rutină a nou-născuților viguroși care au stat în lichid amniotic cu meconiu nu este recomandată. Rămâne întrebarea ce e de făcut într-o astfel de situație cu nou-născuții care nu sunt viguroși la naștere. Studiile observaționale au confirmat faptul că acești copii au un risc crescut de sindrom de aspirație de meconiu dar nu există studii randomizate asupra efectului intubației urmata de aspirație versus absența intubației în acest grup.

Recomandări: În absența unor studii clinice randomizate controlate nu există suficiente dovezi care să recomande schimbări în practica curentă în ceea ce privește aspirația directă orofaringiană și traheală a *nou-născuților neviguroși* proveniți din lichid amniotic impregnat cu meconiu, dacă este fezabil. Cu toate acestea, dacă tentativa de intubație se prelungeste sau nu are succes, ventilația pe mască ar trebui implementată, mai ales dacă persistă bradicardia.

[h2] Aer sau oxigen 100%

Pentru nou-nascutul care necesita resuscitare la nastere, restabilirea rapida a schimbului gazos pulmonar pentru refacerea esecului respiratiei placentare este cheia succesului. In trecut, parea rezonabil ca livrarea unei concentratii crescute de oxigen catre tesuturile cu risc de hipoxie ar putea contribui la reducerea numarului de celule afectate de catre procesul anaerob. Cu toate acestea, in ultimii 30 ani “paradoxul oxigenului” a fost recunoscut – injuria celulelor si tesuturilor este crescuta atunci cand tesutul hipoxic este expus la concentratii crescute de oxigen – rolul radicalilor liberi, antioxidanti si legatura lor cu apoptoza si injuria de reperfuzie au fost explorate iar ideea stressului oxidativ restabilita. In lumina acestor cunostinte a devenit extrem de dificila sustinerea ideii ca expunerea la concentratii crescute de oxigen, desi scurta, este lipsita de riscuri. Mai mult, studii randomizate pe nou-nascuti cu asfixie demonstreaza faptul ca, in mod sigur, aerul este la fel de eficient ca si oxigenul 100%, daca nu chiar mai eficient, cel putin pe termen scurt³⁹.

Exista de asemenea numeroase dovezi provenite din studiile pe animale si oameni care atesta faptul ca hiperoxemia singura, in special dupa asfixie, este daunatoare creierului si altor organe la nivel celular. Studiile pe animale sugereaza ca riscul este mai mare la creierul imatur, in timpul dezvoltarii acestuia (mijlocul sarcinii pana la 3 ani)⁴⁰. Aceste riscuri include efecte nocive asupra celulelor susa gliale si asupra mielinizarii⁴¹.

Alte aspecte includ ingrijorarea privind faptul ca poate fi necesar mai mult timp pentru rezolvarea rezistentei vasculare pulmonare daca la nastere, pentru inflatia pulmonara, este folosit aerul si nu oxigenul. Cu toate acestea, desi doua studii au aratat ca poate fi redus putin mai departe si putin mai repede prin folosirea mai degraba a oxigenului decat a aerului, exista un pret de platit. Expunerea la concentratii crescute de oxigen la nastere determina crearea unui numar crescut de specii reactive ale oxigenului care, la randul lor, reduc potentialul de vaso-relaxare al arterei pulmonare mai tarziu, in cursul perioadei neonatale.

In prezent exista numeroase raportari despre datele de oximetrie dupa nastere. Utilizand tehnologia disponibila la inceputul anilor 2000 o citire fiabila poate fi obtinuta de la peste 90% din nasterile normale la termen, aproximativ 80% din cele inainte de termen si 80-90% din cele care evident necesita resuscitare in primele 2 minute de la nastere⁴². Nou-nascutii la termen fara probleme, la nivelul marii au SaO₂ ~60% in timpul travaliului⁴³, aceasta crescand la >90% in 10 minute⁴⁴. Percentila 25 este aproximativ 40% la nastere si creste la ~80% la 10 minute⁴⁵. Valorile sunt mai scazute la cei nascuti prin cezariana⁴⁶ si la cei nascuti la altitudine⁴⁷. Prematurii pot sa necesite mai mult timp pentru a atinge >90%⁴⁵. Cei care au primit oxigen suplimentar au o incidenta crescuta a SaO₂ >95% chiar si cand protocolul de scadere a FiO₂ a fost implementat desi extinderea acestuia a fost restrictionata de puterea insuficienta si protocoalele particulare utilizate in aceste studii^{48, 49}.

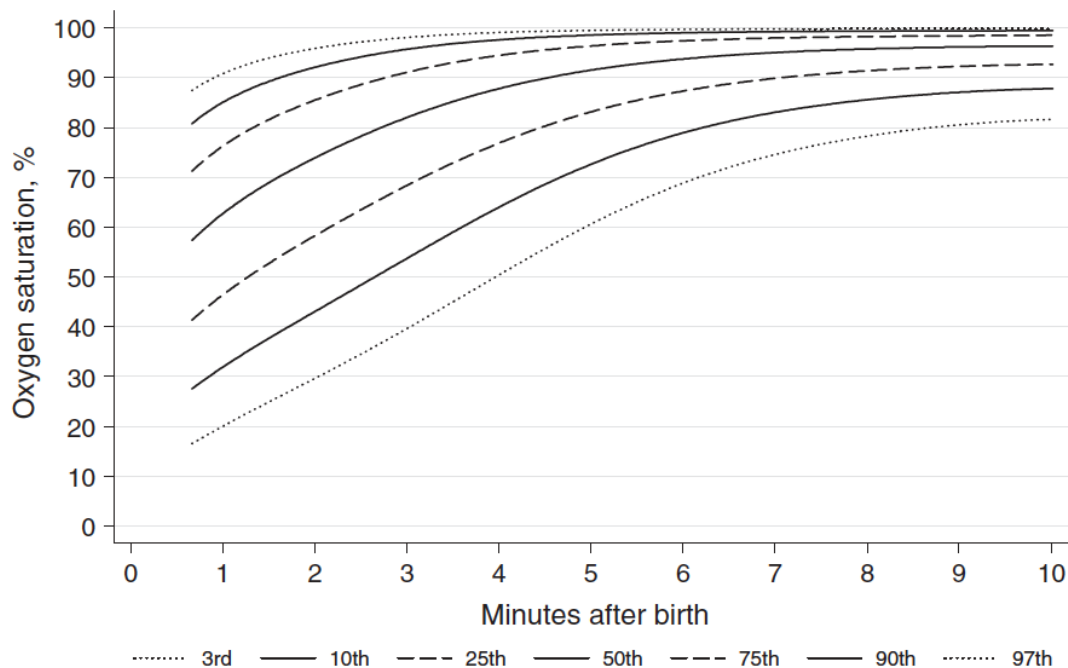


Fig.7.6

Recomandari: Pentru nou-nascutii la termen care necesita reanimare la nastere cu ventilatie cu presiune pozitiva este mai bine sa inceapa cu aer decat cu oxigen 100%. Daca, in ciuda ventilatiei eficiente nu exista cresteri ale frecventei cardiace sau oxigenarea ramane neadecvata (ghidata de oximetrie cand este posibil), utilizati o concentratie mai mare de oxigen.

Ca multi prematuri, cei nascuti la mai putin de 32 saptamani de gestatie nu vor atinge valoarea tinta pentru saturatia periferica de oxigen in aer si atunci, un amestec de oxigen si aer ar trebui administrat in mod judicios si ideal ghidat de pulsoximetrie. Hiperoxemia si hipoxemia ar trebui evitate in egala masura. Daca nu este disponibil amestecul de aer si oxigen, reanimarea ar trebui initiata cu aer.

[h2] Timpul de clampare a cordonului ombilical

Studiile cineradiografice realizate pe nou-nascutii care au prima respiratie la nastere au demonstrat ca aceia la care clamparea cordonului s-a realizat imediat inainte de aceasta au avut o reducere imediata a marimii inimii in cursul celor trei sau patru cicluri cardiace ulterioare. Ulterior, inima a crescut in dimensiuni ajungand la aproximativ aceeasi marime cu cordul fetal. Scaderea initiala a dimensiunilor ar putea fi interpretata ca fiind rezultatul umplerii sistemului vascular pulmonar nou-deschis in timpul ventilatiei, iar cresterea ulterioara in marime ca o consecinta a intoarcerii sangelui la inima de la plamani⁵⁰. Brady *et al* a atras atentia asupra bradicardiei induse de clamparea cordonului inainte de prima respiratie si a notat faptul ca aceasta nu a aparut la nou-nascutii la care clamparea s-a realizat dupa initierea primei respiratii⁵¹. S-ar putea astfel ca, la un nou-nascut cu prematuritate extrema a carui capacitate de inflatie a plamanilor prin generarea de

presiuni negative intratoracice este deja compromisa, clamparea precoce a cordonului fie induce fie prelungeste bradicardia conducand astfel la “necesitatea” de a initia reanimarea?

Studiile realizate pe nou-nascuti la termen la care clamparea s-a realizat mai tarziu au aratat o imbunatatire a valorii fierului si a altor indici hematologici in urmatoarele 3-6 luni. S-a demonstrat, de asemenea, o utilizare crescuta a fototerapiei pentru icter in grupul intarziat dar utilizarea acesteia nu a fost nici controlata nici definita si multi ar considera aceasta ca o mica consecinta.

Studiile pe nou-nascuti prematuri au aratat in mod constant o imbunatatire semnificativa a stabilitatii in perioada postnatala imediata si reducerea transfuziilor sangvine in saptamanile ulterioare. Cateva studii au sugerat o reducere a incidentei hemoragiei intraventriculare si a sepsisului cu debut tardiv⁵². Alte studii au raportat cresterea incidentei icterului si a utilizarii fototerapiei dar nu au existat raportari in ceea ce priveste cresterea utilizarii exsanguinotransfuziei.

Studiile nu au demonstrat efectul clamparii tardive a cordonului ombilical la nou-nascutii care, in mod evident, necesitau resuscitare la nastere deoarece acesti copii au fost exclusi.

Recomandari: Intarzierea cu cel putin un minut a clamparii cordonului ombilical este recomandata la nou-nascutii care nu necesita resuscitare. O intarziere similara ar trebui aplicata la prematurii care au fost stabilizati. Pentru nou-nascutii care necesita resuscitare, aceasta ramane prioritara.

[h2] Primele respiratii si ventilatia asistata

La nou-nascutii la termen, inspirul initial spontan sau asistat creeaza o capacitate reziduala functionala (CRF)⁵³⁻⁵⁹. Presiunea optima, timpul de inspir si fluxul necesar pentru stabilirea unei CRF eficiente nu au fost inca determinate. Presiunea inspiratorie maxima de 30-40 cm H₂O (timp de inspir nedefinit) ventileaza, de obicei, cu success nou-nascutii la termen neresponsivi^{54, 56, 57, 59}. Rata de ventilatie asistata utilizata de obicei este de 30-60 respiratii min⁻¹ dar eficienta relativa a ratelor variabile nu a fost investigata.

In cazul in care presiunea a fost monitorizata, o presiune inspiratorie maxima de 20 cm H₂O ar putea fi eficienta dar este posibil ca unii nou-nascuti la termen sa necesite presiuni de 30-40 cm H₂O sau mai mult. Daca presiunea nu a fost monitorizata dar doar limitata de o valva de supra-presiune utilizati inflatia minima necesara pentru cresterea frecventei cardiace. Nu exista date suficiente pentru a recomanda un timp optim de inflatie. In concluzie, trebuie incercat, cu promptitudine, asigurarea unei ventilatii artificiale de 30-60 respiratii min⁻¹ pentru a obtine sau mentine o frecventa cardiaca mai mare de 100 bpm.

[h2] Ventilatia asistata a prematurului

Studiile pe animale au aratat ca plamanii prematuri sunt afectati cu usurinta de ventilatiile cu volume mari imediat dupa nastere si ca mentinerea unei presiuni pozitive la sfarsitul expirului

(PEEP) imediat dupa nastere protejeaza impotriva afectarii pulmonare. Presiunea pozitiva la sfarsitul expirului imbunatateste de asemenea complianta pulmonara si schimbul gazos.^{61,62}

Atat hiperinflatia cat si colapsul repetat al alveolelor s-au dovedit ca provoaca afectare in studiile pe animale. Presiunea de inflatie este masurata intr-o incercare imperfecta de a limita volumul curent. Volumul curent ar fi masurat ideal si dupa aerarea pulmonara, limitandu-se intre 4-8 ml/kgc pentru a evita supradistensia.

Cand ventilam prematuri, miscarea pasiva foarte evidenta a peretelui toracic poate indica volume curente excesive si ar trebui evitate. Monitorizarea presiunii poate ajuta la livrarea de inflatii consecvente si evitarea presiunilor mari. Daca ventilatia cu presiune pozitiva este necesara, o inflatie initiala cu o presiune de 20-25 cm H₂O este adecvata pentru majoritatea prematurilor. Daca nu se obtine o crestere prompta a frecventei cardiace sau a peretelui toracic, ar putea fi necesare presiuni mai mari. Daca este necesara o ventilatie continua cu presiune pozitiva, PEEP poate fi benefica. Presiunea continua in caile aeriene (CPAP) la prematurii care respira spontan dupa resuscitare poate fi de asemenea benefica.

[h2] Dispozitive

Ventilatia eficace poate fi obtinuta cu balon cu umplere in flux, balon autogonflabil sau un dispozitiv mecanic sub forma unei piese in T pentru regularizarea presiunii. Supapele de suprapresiune ale baloanelor autogonflabile sunt dependente de flux si presiunile generate pot depasi valoarea indicata de producator daca sunt comprimate viguros. Presiunile de inflatie tinta si timpii inspiratori prelungiti sunt obtinute consecvent in modelele mecanice prin utilizarea dispozitivelor sub forma de piesa in T decat prin utilizarea baloanelor, desi implicatiile clinice sunt neclare. Mai mult antrenament este necesar pentru a asigura o presiune adecvata folosind baloanele cu umplere in flux comparativ cu baloanele autogonflabile. Un balon autogonflabil, un balon cu umplere in flux sau un dispozitiv mecanic sub forma de piesa in T, toate proiectate pentru a regulariza presiunea sau a limita presiunea aplicata cailor aeriene, pot fi utilizate pentru a ventila un nou-nascut.

[h3] Mastile laringiene

Un numar de studii au demonstrat ca mastile laringiene (LMAs) pot fi utilizate adecvat la nastere pentru a ventila bebelusii cantarind peste 2000 g, mai mari de 33 de saptamani de gestatie si necesitand aparent resuscitare. Rapoartele de cazuri sugereaza ca mastile laringiene au fost utilizate cu succes cand s-a incercat intubatia si a esuat – si ocazional vice-versa. Exista putine date referitoare la bebelusii mai mici sau mai putin maturi.

Recomandare: Masca laringeana poate fi utilizata in resuscitarea nou-nascutului, in special daca ventilatia pe masca faciala este nereusita sau intubatia este nereusita sau imposibila. Masca laringeana poate fi considerata o alternativa a mastii faciale pentru ventilatia cu presiune pozitiva in randul nou-nascutilor ce cantaresc mai mult de 2000 g sau nascuti la ≥ 34 saptamani de gestatie. Exista dovezi limitate, totusi, pentru a evalua utilizarea ei la nou-nascutii ce cantaresc < 2000 g sau

nascuti la < 34 saptamani de gestatie. Masca laringeana poate fi considerata ca o alternativa la intubatia traheala, ca metoda secundara de protejare a cailor aeriene pentru nou-nascutii ce cantaresc mai mult de 2000 g sau nascuti la ≥ 34 saptamani de gestatie.⁷²⁻⁷⁴ Masca laringeana nu a fost evaluata in cadrul contaminarii cu meconiu, in timpul compresiilor toracice sau pentru administrarea intratraheala a medicatiei de urgenta.

[h3] Detectarea bioxidului de carbon in ventilatia pe masca faciala sau LMA

Detectoarele colorimetrice de CO₂ expirat au fost utilizate in ventilatia pe masca a unui numar mic de prematuri in terapie intensiva⁷⁵ sau sala de nasteri⁷⁶ si pot ajuta la identificarea obstructiei de cai aeriene. Nici un beneficiu suplimentar fata de evaluarea clinica exclusiva, nici un risc atribuit utilizarii lor nu a fost identificat. Utilizarea detectoarelor de CO₂ expirat impreuna cu alte interfete (ex. nazoariene, masti laringiene) in timpul ventilatiei cu presiune pozitiva in sala de nastere nu a fost raportat.

[h2] Confirmarea pozitiei sondei traheale

Intubatia traheala poate fi considerata in mai multe situatii ale resuscitarii neonatale:

- Cand este necesara aspiratia pentru a indeparta meconiul sau alt obstacol traheal
- Daca ventilatia pe masca faciala este ineficienta sau prelungita
- Cand sunt efectuate compresi toracice
- Situatii speciale (ex. hernie diafragmatica congenitala sau greutate la nastere sub 1000 g)

Utilitatea si sincronizarea intubatiei traheale va depinde de aptitudinea si experienta resuscitatorilor disponibili. Lungimile adecvate ale sondelor in concordanta cu gestatia sunt prezentate in tabelul 7.1.⁷⁷

Tabel 7.1 Lungimile sondelor oro – traheale in functie de gestatie

Gestatia (saptamani)	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

Tabelul 7.1

Plasarea sondei traheale trebuie evaluata vizual in timpul intubatiei si pozitionarea confirmata. Dupa intubatia traheala si presiunea pozitiva intermitenta, o crestere prompta a frecventei cardiace este o indicatie buna ca sonda se afla in arborele traheo-bronsic.⁷⁸ Detectarea CO₂ expirat este eficienta pentru plasarea sondei de intubatie la nou-nascutii, inclusiv la cei cu greutate mica la nastere⁷⁸⁻⁸² si studiile neonatale sugereaza confirmarea intubatiei traheale la nou-nascutii cu debit cardiac, mult mai repede si cu acuratete mai mare decat evaluarea clinica exclusiva.⁸¹⁻⁸³ Esecul

detectarii CO₂ expirat sugereaza puternic intubatia esofagiana^{79,81} dar interpretari false au fost raportate in timpul stopului cardio-respirator⁷⁹ si la nou-nascutii cu greutate mica la nastere in ciuda modelelor care sugerau eficacitatea.⁸⁴ Totusi, studiile neonatale au exclus sugarii care necesita resuscitare ampla. Nu exista informatii comparative care sa recomande vreo metoda de detectie a bioxidului de carbon expirat in populatia neonatala. Rezultate fals-pozitive pot apare la dispozitivele colorimetrice contaminate cu adrenalina , surfactant si atropina.⁷⁵

Fluxul pulmonar slab sau absent sau obstructia traheala pot impiedica detectarea CO₂ expirat in ciuda plasarii corecte a sondei traheale. Plasarea sondei traheale este identificata corect aproape la toti pacientii care nu sunt in stop cardio-respirator;⁸⁰ totusi, la nou-nascutii critici cu debit cardiac scazut, imposibilitatea detectarii CO₂ expirat in ciuda plasarii corecte poate duce la detubare inutila. Alti indicatori clinici de intubatie corecta traheala includ evaluarea gazului umidifiat condensat in timpul expirului si prezenta sau absenta miscarii toracelui, dar acestea nu au fost evaluate sistematic la nou-nascuti.

Recomandare: Detectarea bioxidului de carbon expirat adaugata la evaluarea clinica este recomandata ca cea mai fiabila metoda de confirmare a plasarii traheale la nou-nascutii cu circulatie spontana.

[h2] Calea si doza de adrenalina (epinefrina)

In ciuda utilizarii pe scara larga a adrenalinei in resuscitare, nici unul din studiile clinice placebo controlate nu au evaluat eficacitatea ei, nici doza ideala sau calea de administrare nu au fost stabilite.

Seriile de cazuri sau rapoartele de cazuri neonatale^{85, 86} indica faptul ca adrenalina administrata pe cale traheala folosind un interval mare de doze (3 – 250 µg/kg) poate fi asociata cu intoarcerea la circulatia spontana (ROSC) sau o crestere a frecventei cardiace. Aceste serii de cazuri sunt limitate din cauza standardelor inconsecvente pentru administrarea adrenalinei si sunt subiect de partinire atat pentru selectie cat si raportare.

O serie de cazuri de calitate buna indica faptul ca adrenalina administrata traheal (10µg/kg) este probabil sa fie mai putin eficienta decat aceeasi doza administrata intravenos.⁸⁷ Aceasta este potrivit cu dovezile extrapolate din modelele animale neonatale care indica faptul ca doze mai mari (50 – 100 µg/kg) de adrenalina pot fi necesare cand se administreaza pe cale traheala pentru a obtine aceleasi concentratii sanguine de adrenalina si raspuns hemodinamic precum cel obtinut dupa administrarea intravenoasa.^{88, 89} Modelele animale adulte demonstreaza ca, concentratiile sanguine de adrenalina sunt semnificativ mai scazute dupa administrarea traheala comparativ cu cea intravenoasa^{90, 91} si ca dozele traheale variind intre 50 si 100 µg/kg pot fi necesare pentru a obtine ILCS.⁹²

Desi s-a asumat pe scara larga ca adrenalina poate fi administrata mai repede pe cale traheala decat pe cale intravenoasa, nici un studiu clinic nu a evaluat aceasta ipoteza. Doua studii au raportat cazuri de utilizare prematura inadecvata a adrenalinei pe cale traheala inainte de a stabili caile aeriene si respiratia.^{85, 86}

O serie de cazuri ce prezinta stopurile cardio-respiratorii pediatrice in spital a sugerat ca supravietuirea a fost mai lunga in randul nou-nascutilor care au primit prima doza de adrenalina pe cale traheala; oricum, timpul necesar pentru administrarea primei doze folosind caile traheala si intravenoasa nu au fost furnizate.⁹³

Studiile pe animale pediatrice^{94,95} si nou-nascute⁹⁶ nu au aratat nici un beneficiu si o tendinta spre scaderea supravietuirii si inrautatarea statusului neurologic dupa doze mari de adrenalina administrate intravenos (100 µg/kg) in timpul resuscitarii. Aceasta este in contrast cu o singura serie de cazuri pediatrice folosind controale istorice care au indicat o imbunatatire semnificativa a ILCS folosind doze mari de adrenalina (0,1 mg/kg). Totusi, o meta-analiza a 5 studii clinice pe adulti indica faptul ca in timp ce dozele mari de adrenalina administrate intravenos pot creste ILCS, nu ofera nici un beneficiu legat de supravietuirea la externarea din spital.⁹⁷

Recomandare: Daca adrenalina este administrata, dati o doza intravenoasa de 10 pana la 30 µg/kg cat mai curand posibil. Doze mai mari intravenoase nu ar trebui date si pot fi daunatoare. Daca accesul intravenos nu este disponibil, atunci ar fi rezonabil sa incercati adrenalina pe cale traheala. Daca adrenalina este administrata pe cale traheala, este probabil ca o doza mai mare (50 - 100 µg/kg) sa fie necesara pentru a obtine un efect similar dozei intravenoase de 10 µg/kg.

[h2] Ingrijirea post-resuscitare

Bebelusi care au necesitat resuscitare se pot deteriora mai tarziu. O data ce ventilatia adecvata si circulatia sunt stabilite, nou-nascutul ar trebui mentinut sau transferat intr-un mediu in care monitorizarea atenta ingrijirea anticipativa pot fi furnizate.

[h3] Glicemia

Hipoglicemia a fost asociata cu o recuperare neurologica deficitara intr-un model animal neonatal de asfixie si resuscitare.⁹⁸ Animalele nou-nascute care erau hipoglicemice in momentul unei injurii anoxice sau hipoxic-ischemice aveau suprafete mai mari de infarct cerebral si/sau supravietuire scazuta comparativ cu etaloanele.^{99,100} Un studiu clinic a demonstrat o asociere intre hipoglicemie si recuperarea neurologica deficitara dupa asfixia perinatale.¹⁰¹ La adulti, copiii si nou – nascutii cu greutate extrem de scazuta care beneficiaza de terapie intensiva, hiperglicemia a fost asociata cu recuperare inrautata.¹⁰²⁻¹⁰⁴ Totusi, la pacientii pediatrici, hiperglicemia dupa hipoxie-ischemie nu pare a fi vatamatoare,¹⁰⁵ ceea ce confirma date din studiile pe animale¹⁰⁶ unele dintre care sugereaza ca ar fi protectiva.¹⁰⁷ Cu toate acestea, intervalul glicemiei care este asociat cu cele mai putine afectari cerebrale dupa asfixie si resuscitare nu poate fi definit pe baza dovezilor disponibile. Nou – nascutii care necesita resuscitare semnificativa ar trebui monitorizati si tratati pentru a mentine glicemia in intervalul de normal.

[h3] Hipotermia indusa

Mai multe studii multicentrice, controlate, randomizate de hipotermie indusa (33.5 - 34.5°C) bebelusilor nascuti la mai mult de 36 de saptamani varsta gestationala, cu encefalopatie hipoxic – ischemica moderata spre severa, au aratat ca racirea semnificativa a redus mortalitatea si dizabilitatile neurologice dezvoltate la 18 luni.¹⁰⁸⁻¹¹¹ Racirea sistemica si selectiva a capului au dus la aceleasi rezultate.¹⁰⁹⁻¹¹³ Hipotermia usoara poate fi asociata cu bradicardie si tensiune arteriala crescuta care de obicei nu necesita tratament, dar o crestere rapida a temperaturii corpului poate cauza hipotensiune.¹¹⁴ Hipotermia severa (temperatura centrala sub 33°C) poate cauza aritmii, sangerari, tromboza si sepsis, dar studiile pana acum nu au raportat aceste complicatii la nou – nascutii tratati cu hipotermie usoara.^{109,115}

Nou – nascutii la termen sau aproape de termen cu encefalopatie hipoxic-ischemica evolutiva de la moderata spre severa ar trebui, unde este posibil, sa li se ofere hipotermie terapeutica. Racirea intregului corp si racirea selectiva a capului sunt amandoua strategii potrivite. Racirea ar trebui initiata si condusa pe baza unor protocoale de tratament bine definite in terapiile intensive neonatale si cu capacitati de ingrijire multidisciplinara. Tratamentul ar trebui sa fie in concordanta cu protocoalele utilizate in studiile clinice randomizate (aceasta presupune inceperea in primele 6 ore de la nastere, continua pana la 72 de ore de la nastere si reincalzirea pentru cel putin 4 ore). Datele obtinute de la animale ar sugera puternic ca eficacitatea racirii este in legatura cu interventia prompta. Nu exista dovezi la nou-nascutii umani ca racirea este eficienta daca este pornita la mai mult de 6 ore dupa nastere. Monitorizati cu atentie pentru efectele adverse cunoscute ale racirii – trombocitopenia si hipotensiunea. Toti nou – nascutii tratati ar trebui urmariti longitudinal.

[h2] Abtinerea de la resuscitare sau intreruperea resuscitarii

Mortalitatea si morbiditatea neonatala variaza in functie de regiune si disponibilitatea de resurse.¹¹⁶ Studiile de stiinte sociale indica ca parintii doresc un rol mai important in deciziile de a resuscita si de a continua lantul supravietuirii la bebelusii compromisi sever.¹¹⁷ Optiunile variaza printre furnizori, parinti si societati in legatura cu beneficiile si dezavantajele utilizarii terapiilor agresive la asemenea bebelusi.^{118,119}

[h3] Abtinerea de la resuscitare

Este posibil sa identificati conditii asociate cu mortalitate crescuta si rezultat final slab, unde abtinerea de la resuscitare poate fi considerata rezonabila, in mod particular unde a existat oportunitatea pentru discutia cu parintii.^{24, 120, 121}

O abordare consecventa si coordonata pe cazuri individuale de catre echipele obstetricale si neonatale si parinti este o tinta importanta.²³ Abtinerea de la resuscitare si intreruperea tratamentului de suport vital in timpul sau dupa resuscitare sunt considerate de multi ca fiind echivalente din punct de vedere etic si clinicienii nu ar trebui sa fie ezitanti in intreruperea suportului cand posibilitatea supravietuirii functionale este putin probabila. Urmatoarele ghiduri trebuie interpretate in acord cu rezultatele regionale curente.

- Unde gestatia, greutatea la nastere si/sau anomaliiile congenitale sunt asociate cu un deces precoce aproape sigur si morbiditatea crescuta inacceptabila este probabila printre putinii supravietuitori, resuscitarea nu este indicata.¹²² Exemple din literatura publicata include: prematuritatea extrema (varsta gestationala mai mica de 23 de saptamani si/sau greutatea la nastere mai mica de 400 g) si anomalii precum anencefalia si trisomia 13 sau 18 confirmata.
- Resuscitarea este aproape intotdeauna indicata in conditiile asociate cu o rata mare de supravietuire si morbiditate acceptabila. Aceasta va include in genral bebelusi cu varsta gestationala de 25 de saptamani sau mai mult (doar daca nu exista dovezi de compromitere fetala cum ar fi infectia intrauterina sau hipoxia-ischemia) si acelea cu cele mai multe malformatii congenitale.
- In conditii asociate cu un prognostic nesigur, unde exista o supravietuire la limita si o rata relativ ridicata a morbiditatii si unde povara anticipata a copilului este ridicata, dorintele paternale cu privire la resuscitare ar trebui sustinute.

[h3] Intreruperea eforturilor de resuscitare

Date de la nou-nascutii fara semne de viata la nastere, ce dureaza cel putin 10 minute sau mai mult, au aratat fie o mortalitate crescuta sau dizabilitate severa de dezvoltare neuronală.^{123,124} Daca va confruntati cu un nou-nascut fara frecventa cardiaca detectabila pentru o perioada mai lunga de 10 minute, este adecvat ulterior sa considerati intreruperea resuscitarii. Decizia de a continua eforturile de resuscitare cand nou-nascutul nu are frecventa cardiaca detectabila pentru mai mult de 10 minute este complexa si poate fi influentata de probleme cum ar fi etiologia presupusa a stopului, perioada de gestatie a bebelusului, reversibilitatea potentiala a situatiei si sentimentele exprimate anterior ale parintilor in legatura cu riscul acceptabil de morbiditate.

Daca frecventa cardiaca este mai mica de 60/min. la nastere si persista dupa 10 sau 15 minute, situatia este chiar mai putin clara si o recomandare ferma nu poate fi facuta.

[h1] Legende

Figura 7.1 Algoritm de Supravietuire a Nou-Nascutului

Figura 7.2 Nou-nascutul cu capul in pozitie neutra

Figura 7.3 Ventilatia pe Masca a Nou-Nascutului

Figura 7.4 Ventilatia si compresiile toracelui la nou-nascut

Figura 7.5 Cordonul ombilical al nou-nascutului evidentiind arterele si venele

Figura 7.6 Saturatiile in oxigen (3%, 10%, 25%, 50%, 75%, 90% si 97% SpO₂) la nou-nascutii sanatosi la nastere fara interventie medicala. Reprodus cu permisiunea de la Dawson JA et al. Pediatrics 2010;125:e1340-e1347.

[h1]References

1. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Neonatal Resuscitation. Resuscitation In Press.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Neonatal Resuscitation. Circulation In Press.
3. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S97-133.
4. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants--a national survey. Acta Paediatr 1992;81:739-44.
5. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. Pediatrics 1972;49:504-13.
6. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. Journal of Pediatrics 1970;76:848-52.
7. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. J Clin Invest 1964;43:751-8.
8. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. J Paediatr Child Health 2008;44:325-31.
9. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the deliveryroom. J Perinatol 2005;25:304-8.
10. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
11. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974;2:1225-8.
12. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004;60:213-7.
13. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. J Pediatr 2008;152:756-60.
14. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007;92:F465-7.
15. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971;78:441-7.

16. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
17. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
18. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
19. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
20. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
21. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896-904.
22. Wyckoff MH, Perlman JM, Lupton AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
23. Nuffield Council on Bioethics. *Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues*. ISBN 1 904384 14 2006.
24. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659-71.
25. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134:547-51.
26. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. [Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room]. *Arch Pediatr* 2002;9:238-44.
27. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000;137:739-40.
28. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004;145:750-3.
29. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000;106:983-8.
30. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997;278:207-11.
31. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
32. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533-41; discussion 41.
33. Carson BS, Losey RW, Bowes WA, Jr., Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:712-5.
34. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1975;122:767-71.
35. Falciglia HS, Henderschott C, Potter P, Helmchen R. Does DeLee suction at the perineum

- prevent meconium aspiration syndrome? *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1243-9.
36. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 1990;85:715-21.
37. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1-7.
38. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:597-602.
39. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004;364:1329-33.
40. Felderhoff-Mueser U, Bittigau P, Sifringer M, et al. Oxygen causes cell death in the developing brain. *Neurobiol Dis* 2004;17:273-82.
41. Koch JD, Miles DK, Gilley JA, Yang CP, Kernie SG. Brief exposure to hyperoxia depletes the glial progenitor pool and impairs functional recovery after hypoxic-ischemic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2008;28:1294-306.
42. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 2005;147:698-9.
43. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679-84.
44. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 2007;150:418-21.
45. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340-7.
46. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. *J Pediatr* 2006;148:590-4.
47. Gonzales GF, Salirrosas A. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). *Reprod Biol Endocrinol* 2005;3:46.
48. Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, et al. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. *Pediatrics* 2008;121:875-81.
49. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 2008;121:1083-9.
50. Peltonen T. Placental transfusion--advantage an disadvantage. *Eur J Pediatr* 1981;137:141-6.
51. Brady JP, James LS. Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1-12.
52. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;117:1235-42.
53. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981;99:635-9.
54. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 1982;52:716-24.
55. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1969;75:47-58.

56. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 1991;66:39-42.
57. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *J Pediatr* 1981;99:787-91.
58. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:189-93.
59. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1979;95:1031-6.
60. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *IntensiveCare Med* 2004;30:1446-53.
61. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1980;88:359-67.
62. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 2004;56:198-204.
63. Schmolzer GM, Kamlin OF, Dawson JA, Davis PG, Morley CJ. Respiratory monitoring of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009.
64. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991;26:69-72.
65. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999;103:961-7.
66. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F375-F9.
67. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 1979;51:356-8.
68. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987;62:376-8.
69. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. [Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of finger-touch?]. *Arch Pediatr* 1996;3:1270-2.
70. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001;49:299-305.
71. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987;141:761-3.
72. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egyptian Journal of Anesthesiology* 2002;18:115-21.
73. Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? *Resuscitation* 2004;62:151-7.
74. Singh R. Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. *J Anaesth Clin Pharmacol* 2005;21:303-6.

75. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during noninvasive mask ventilation. *Pediatrics* 2006;118:e202-4.
76. Finer NN, Rich W, Wang C, Leone T. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2009;123:865-9.
77. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369-73.
78. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 1993;68:11-6.
79. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 1999;19:110-3.
80. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidalCO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800-1.
81. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001;21:284-7.
82. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262-8.
83. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79-84.
84. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 2008;121:e1524-7.
85. Jankov RP, Asztalos EV, Skidmore MB. Favourable neurological outcomes following delivery room cardiopulmonary resuscitation of infants < or = 750 g at birth. *J Paediatr Child Health* 2000;36:19-22.
86. O'Donnell AI, Gray PH, Rogers YM. Mortality and neurodevelopmental outcome for infants receiving adrenaline in neonatal resuscitation. *J Paediatr Child Health* 1998;34:551-6.
87. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028-34.
88. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1991;20:230-4.
89. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxichypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174-80.
90. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, et al. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. *Resuscitation* 1998;36:187-92.
91. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. *JACEP* 1979;8:53-6.
92. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037-9.
93. Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. *Can J Anaesth* 2004;51:373-8.
94. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722-30.

95. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227-37.
96. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1996;24:1695-700.
97. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest - a meta-analysis. *Resuscitation* 2000;45:161-6.
98. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 1999;51:151-62.
99. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978;4:73-9.
100. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138-42.
101. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361-6.
102. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001;32:2318-27.
103. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329-36.
104. Hays SP, Smith EO, Sunehag AL. Hyperglycemia is a risk factor for early death and morbidity in extremely low birth-weight infants. *Pediatrics* 2006;118:1811-8.
105. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr* 2008;153:379-84.
106. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devidas M. Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. *Stroke* 1994;25:1443-7; discussion 8.
107. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic-ischemic brain damage in the neonatal rat. *Ann Neurol* 1990;28:122-8.
108. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and metaanalysis of trial data. *BMJ* 2010;340:c363.
109. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
110. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
111. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med* 2009;361:1349-58.
112. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32:11-7.

113. Lin ZL, Yu HM, Lin J, Chen SQ, Liang ZQ, Zhang ZY. Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit. *J Perinatol* 2006;26:180-4.
114. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000;106:92-9.
115. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics* 2002;110:377-85.
116. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608-16.
117. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1991;88:110-4.
118. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677-83.
119. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494-502.
120. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ* 2003;327:872.
121. Cole TJ, Hey E, Richmond S. The PREM score: a graphical tool for predicting survival in very preterm births. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F14-9.
122. Swamy R, Mohapatra S, Bythell M, Embleton ND. Survival in infants live born at less than 24 weeks' gestation: the hidden morbidity of non-survivors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010.
123. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 1991;118:778-82.
124. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1210-4.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 9: Principiile educației în resuscitare

Jasmeet Soar, Koenraad G. Monsieurs, John H.W. Ballance, Alessandro Barelli, Dominique Biarent, Robert Greif, Anthony J. Handley, Andrew S. Lockey, Sam Richmond, Charlotte Ringsted, Jonathan P. Wyllie, Jerry P. Nolan, Gavin D. Perkins

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust
Bristol, UK
jas.soar@btinternet.com
*Corresponding author

Koenraad G. Monsieurs
Consultant Emergency Medicine
Emergency Department
Ghent University Hospital
Ghent, Belgium

John H.W. Ballance
Orchid Bank, Woolhope,
Herefordshire, UK

Alessandro Barelli
Director Poison Centre
Department of Clinical toxicology--Poison Centre and Emergency Department, Catholic
University School of Medicine,
Rome, Italy

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

Robert Greif
Professor, Dept. Anesthesiology and Pain Therapy
Director Peripheral Anesthesia Division
Director Medical Education Program
University Hospital Bern
Inselspital
Bern, Switzerland

Anthony J. Handley
Honorary Consultant Physician
40 Queens Road
Colchester, UK

Dr Andrew S. Lockey
Consultant in Emergency Medicine
Calderdale and Huddersfield NHS Trust

Salterhebble
Halifax, UK

Sam Richmond
Consultant neonatologist
Sunderland Royal Hospital
Sunderland, UK

Charlotte Ringsted
Professor and Director of Centre for Clinical Education
University of Copenhagen and Capital Region, Denmark
Rigshospitalet
Copenhagen, Denmark

Jonathan P Wyllie
Consultant Neonatologist
James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

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

Gavin D. Perkins
Associate Clinical Professor
University of Warwick
Warwick Medical School
Warwick, UK

Introducere

Supravietuirea dupa stopul cardiac este determinata de calitatea dovezilor stiintifice din spatele ghidurilor, de eficacitatea educatiei si de resursele alocate pentru implementarea ghidurilor. Un factor aditional este aplicabilitatea ghidurilor in practica clinica si efectul factorului uman asupra punerii teoriei in practica. Implementarea Ghidurilor 2010 va fi un success daca va beneficia de o strategie planificata cu grija si implementata in totalitate, in care rolul principal il are educatia.

Intarzierile in furnizarea materialelor de training si in acordarea accesului personalului la training au fost citate ca motive pentru intarzierea implementarii ghidurilor din 2005.

Acest capitol include probleme educationale cheie identificate de Comitetul International de legatura pentru Resuscitare (ILCOR) bazat pe evaluarea dovezilor, cuprinde bazele stiintifice ale trainingului de resuscitare de baza si avansata si ofera o actualizare a cursurilor de suport vital ale Consiliului European de Resuscitare.

[h1] Recomandari educationale cheie

Problemele cheie identificate de echipa “Educatie, Implementare si Echipe” (Education, Implementation and Teams (EIT)), echipa a ILCOR in timpul procesului de evaluare a dovezilor Ghidurilor 2010, care sunt relevante in acest capitol sunt:

- Interventiile educationale ar trebui evaluate astfel incat sa existe siguranta ca ele ating fiabil obiectivele de invatare. Scopul este asigurarea ca participantii la cursuri dobandesc si retin abilitatile si cunostiintele ce le va permite sa actioneze corect in stopul cardiac real si sa imbunatateasca evolutia pacientilor.
- Cursuri scurte de auto-instruire la video/calculator, cu indrumare minima sau deloc a instructorului, combinate cu practica pot fi considerate o alternativa eficienta la suportul vital de baza condus de un instructor (cursuri despre resuscitare cardio-pulmonara RCP si defibrilare externa automata).
- Ideal, toti cetatenii ar trebui instruiti in RCP de baza care include compresii toracice si ventilatii. Exista circumstante totusi in care trainingul in RCP doar cu compresii toracice este adecvat (ex. training oportun cu timp foarte limitat). Cei instruiti in RCP doar cu compresii toracice ar trebui incurajati sa invete RCP de baza standard.
- Cunostintele si abilitatile in suportul vital de baza si avansat se deterioreaza in trei pana la sase luni. Folosirea evaluarilor frecvente ii va identifica pe acei indivizi care necesita training de reimprospatare pentru a-i ajuta sa isi mentina cunostintele si abilitatile.
- Simulatoarele de RCP sau aparatele de feedback imbunatatesc insusirea si mentinerea abilitatilor de RCP si ar trebui luate in considerare in timpul trainingului de RCP pentru laici si profesionisti de asistenta medicala.
- Un accent crescut asupra indemanarilor non-tehnice ca acelea de conducere a echipei, munca in echipa, managementul atributiilor si comunicare structurata va ajuta la imbunatatirea performantei RCP si a ingrijirii pacientilor.
- Reuniunile echipei pentru planificarea simularilor de resuscitare si reuniuni de analiza a performantelor in timpul resuscitarii simulate sau reale ar trebui sa fie folosite sa ajute la imbunatatirea performantelor individuale sau ale echipei in resuscitare.
- Studiile asupra impactului trainingului in resuscitare asupra evolutiei pacientului real sunt limitate. Cu toate ca studiile pe manechine sunt folositoare, cercetatorii ar trebui incurajati sa studieze si sa raporteze impactul interventiilor educationale asupra evolutiei pacientului real.

[h1] Pe cine si cum sa instruiesti

Ideal toti cetatenii ar trebui sa aiba cunostinte de baza despre RCP. Exista dovezi insuficiente pentru sau impotriva folosirii programelor de instruire care se concentreaza asupra populatiilor cu risc inalt. Totusi instruirea poate reduce anxietatea membrilor familiei si/sau a pacientului, imbunatateste raspunsul emotional si incurajeaza indivizii sa simta ca vor fi in stare sa inceapa RCP.

Persoanele care necesita training in resuscitare sunt laici, cei fara training in asistenta medicala dar care au o slujba care le impune o oarecare responsabilitate (ex. salvamari, echipe de prim ajutor) si profesionisti in asistenta medicala care lucreaza in o varietate de institutii incluzand sisteme medicale comunitare, de urgenta, sectii din spitale generale si sectii de terapie intensiva.

Trainingul ar trebui adaptat nevoilor diferitelor cursanti si stilurilor diferite de invatare pentru a asigura achizitia si retinerea cunostintelor si abilitatilor de resuscitare. Cei care trebuie sa efectueze RCP in mod regulat e nevoie sa aibe cunostinte despre ghidurile recente si sa fie in stare sa le folosesca eficient ca parte din o echipa multi-profesionala. Acesti indivizi necesita un training mai complex incluzand abilitati tehnice si non-tehnice (ex. munca in echipa, conducere, abilitati de comunicare structurata). In sectiunea urmatoare am impartit arbitrar aceste lucruri in interventii de training nivel de baza si avansat, in timp ce in realitate sunt in continuare. Cele mai multe studii in acesta arie sunt bazate pe trainingul salvatorilor in resuscitarea adultului. Mare parte din acest studiu se aplica de asemeni trainingului in resuscitarea copilului si a nou-nascutului.

[h1] Trainingul in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata

Resuscitarea facuta de martorul unei opriri cardiace si defibrilarea preoce salveaza vieti. Multi factori scad bunavointa martorilor de a incepe RCP incluzand panica, frica de boala, de a rani victima sau de a face RCP incorect. Asigurarea trainigului in RCP pentru laici creste bunavointa de a efectua RCP.

Trainingul in RCP si efectuarea RCP intr-un stop cardiac real sunt sigure in cele mai multe circumstante. Indivizii care efectueaza RCP ar trebui informati despre natura si amploarea activitatii fizice ceruta in timpul programului de training. Cursantii care dezvolta simptome semnificative (ex. durere in piept, lipsa severa de aer) in timpul trainingului de RCP ar trebui sfatuiti sa se opreasca. Salvatorii care dezvolta simptome semnificative in timpul RCP reala ar trebui sa ia in considerare oprirea RCP (vezi ghidurile Suport Vital de Baza pentru mai multe informatii despre riscurile salvatorului).

[h2] Curicula in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata

Curicula pentru suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata ar trebui creata in functie de grupul tinta si pastrata cat mai simpla posibil. Urmatoarele elemente ar trebui considerate ca elemente centrale ale curiculei pentru suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata:

- Riscuri personale si de mediu inaintea inceperii RCP.
- Recunoasterea stopului cardiac prin evaluarea reactivitatii, deschiderea cailor respiratorii si evaluarea respiratiei.
- Recunoasterea gaspingului si a respiratiei anormale ca semn de stop cardiac la indivizii inconstienti areactivi.
- Compresii toracice de calitate buna (incluzand ritmul, adancimea compresiilor, revenirea completa si minimalizarea timpului in care mainile parasesc toracele) precum si respiratia de salvare.
- Feedback-uri si simulatoare in timpul trainingului de RCP ar trebui luate in considerare sa imbunatateasca achizitia si retinerea abilitatilor in timpul trainingului pentru suportul vital de baza.

- Toate trainingurile de suport vital de baza si de defibrilare externa automata ar trebui sa tinteasca sa predea RCP standard incluzand respiratiile/ventilatiile de salvare. Trainingul de RCP doar cu compresii toracice are avantaje potentiale asupra compresiunilor toracice si ventilatiilor in unele situatii specifice. O abordare de invatare a RCP este sugerata mai jos.

[h2] Predarea RCP standard versus RCP doar cu compresiuni toracice

Exista o controversa: ce abilitati de RCP ar trebui predate diferitelor tipuri de salvatori. RCP doar cu compresii toracice este mai usor si mai rapid de invatat in special cand se incearca sa se predea unui numar mare de indivizi care altfel nu ar putea accesa trainingul de RCP. Totusi in multe situatii, RCP standard (care include ventilatii/ respiratii de salvare) este mai buna, de exemplu la copii, la stopuri asfixice, si unde RCP facuta de un martor al opririi cardiace este necesara mai mult decat cateva minute. Astfel este sugerata o abordare simplificata, bazata pe educatie.

- Ideal toate abilitatile de RCP (compresii si ventilatii folosind frecventa 30:2) ar trebui predate tuturor cetatenilor.
- Cand trainingul este limitat de timp sau ocazional (ex. instructiuni la telefon date unui martor, evenimente in masa, campanii de publicitate, filme “virale” You Tube, sau individul nu vrea sa fie invatat), trainingul ar trebui sa se concentreze pe RCP prin compresii toracice doar.
- Pentru cei antrenati cu RCP doar cu compresii toracice, trainingurile urmatoare ar trebui sa includa educatia pentru ventilatie pe langa compresiile toracice. Ideal, aceste persoane ar trebui antrenate in RCP doar cu compresii toracice si apoi sa li se ofere training in compresii toracice cu ventilatii in aceeasi sesiune de training.
- Acei laici implicati in servicii ce acorda prim ajutor, salvamarii si cei ce ingrijesc copii ar trebui sa fie invatati cum sa efectueze compresii toracice si ventilatii.
- Pentru copii, salvatorii ar trebui incurajati sa folosesca oricare secventa care le-a fost predata, deoarece evolutia este mai proasta daca nu fac nimic. Non-specialistii care doresc sa invete resuscitarea pediatria deosebi au responsabilitate fata de copii (ex. parinti, profesori, asistenti scolare, salvamari) ar trebui invatati ca este preferabil sa modifice suportul vital de baza adultului si sa ofere cinci respiratii initiale urmate de aproximativ un minut de RCP inainte de a pleca dupa ajutor, daca nu exista nimeni care sa plece dupa ajutor. Adancimea compresiilor toracice pentru copii este cel putin 1/3 din diametrul A-P al toracelui.

Trainingul pentru RCP al cetatenilor ar trebui promovat pentru toti. Totusi a fi neantrenat nu ar trebui sa constituie o bariera in efectuarea RCP doar cu compresiuni toracice, preferabil dupa sfatul unui dispecer la telefon.

[h2] Metode de training in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata

Exista numeroase metode de a furniza training in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata. Traditional, cursurile de training conduse de un instructor raman metoda cea mai folosita pentru training in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata. Comparate cu trainingurile traditionale conduse de un instructor, programele bine elaborate de auto-instructie (ex. video, DVD, la computer) cu indrumare minima sau deloc pot fi alternative eficiente la cursurile cu instructor pentru laici sau asistenti medicali care invata abilitati de suport vital de baza si defibrilare externa automata. Este esential ca aceste cursuri sa includa practica, parte din program

Folosirea defibrilatoarelor externe automate de catre indivizi fara training oficial anterior poate fi benefic si salvator de vietii. Performanta in folosirea defibrilatoarelor externe automate (ex. viteza de folosire, pozitionarea corecta a electrozilor) poate fi crescuta cu un scurt training al laicilor si al asistentilor medicali.

[h2] Durata si frecventa cursurilor de training conduse de instructor in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata

Durata optima a cursurilor de training conduse de instructor in suportul vital de baza si in defibrilarea externa automata nu a fost determinata si este probabil sa varieze conform caracteristicilor participantilor (ex. laici sau asistenti medicali, training anterior, varsta), curiculei, raportului instructori/ participanti, cantitatea trainingului practic si folosirea evaluarilor la sfarsitul cursului. Cele mai multe studii arata ca abilitatile de RCP precum chemarea de ajutor, compresiunile toracice si ventilatia scad in trei pana la sase luni dupa trainingul initial. Abilitatile de defibrilare externa automata sunt retinute mai mult timp decat cele de suport vital de baza. Performanta de RCP poate fi retinuta sau imbunatatita cu re-evaluari si daca e nevoie cu scurte reimprospatari sau reluarea cursurilor dupa trei pana la sase luni.

[h2] Folosirea de simulatoare RCP sau dispozitive feedback

Folosirea de simulatoare RCP sau dispozitive feedback poate facuta in timpul trainingului RCP pentru laici si asistenti medicali. Dispozitivele pot sugera actiunea corecta (ex. semnal sa efectueze o actiune, metronom pentru rata compresiilor toracice sau feedback prin voce), pot da feedback (adica dupa eveniment informatii bazate pe efectul unei actiuni precum display vizual al adancimii compresiilor), sau o combinatie de simulatoare si feedback. Trainingul folosind dispozitive simulatoare/feedback poate imbunatati performanta abilitatilor in RCP, achizitia si retinerea. In aceste studii achizitia si retinerea au fost masurate prin testarea pe un manechin fara folosirea dispozitivelor. Instructorii si salvatorii trebuie sa fie constienti ca o suprafata compresibila (ex. o saltea) poate cauza ca un dispozitiv simulator/feedback sa supravalueze adancimea compresiilor.

[h1] Training nivel avansat

[h2] Curricula trainingului nivel avansat

Trainingul nivel avansat este de obicei pentru asistentii medicali. Curricula ar trebui alcatuita astfel incat sa se potriveasca nevoilor individuale de invatare, varietatea cazurilor de pacienti si rolul individului in raspunsul la stopul cardiac in sistemul de sanatate. Exista dovezi limitate despre interventii specifice care cresc nivelul de invatare si ceea ce se retine la cursurile de suport vital avansat. Cursul ERC de Suport Vital Avansat urmand Ghidurile din 2005 a dovedit ca reduce fractia "no flow" dar nu si alte elemente de calitate a performantei RCP in simularile de stop cardiac. Experienta clinica crescuta a cursantilor pare sa imbunatateasca retinerea pe termen lung a cunostintelor si a abilitatilor.

Studii despre suportul vital avansat in stopuri cardiace in spital reale sau simulate arata o imbunatatire a performantei echipei de resuscitare cand se adauga la cursurile de suport vital avansat training specific de echipa sau de conducere. Trainingul de echipa si abilitatile de recunoastere a ritmurilor vor fi esentiale pentru a minimiza timpul de ridicare a mainilor de pe torace cand se foloseste strategia de defibrilare manuala 2010 care include incarcarea in timpul compresiilor toracice.

Elemente centrale pentru curricula de suport vital avansat includ:

- Preventia stopului cardiac
- Compresii toracice de calitate buna incluzand corectitudine fata de frecventa, adancime, decompresiune totala si minimalizarea timpului de ridicare a mainilor de pe torace, si ventilatie folosind aptitudini de baza (ex. masca de buzunar, masca si balon)
- Defibrilare incluzand incarcarea in timpul compresiunilor pentru defibrilare manuala.
- Algoritmi pentru suportul vital avansat.
- Aptitudini non-tehnice(ex. conducere si training de echipa, comunicare)

Trainingul extins poate acoperi managementul avansat al cailor respiratorii, managementul aritmiilor peri-stop cardiac, resuscitarea in cazuri speciale, accesul vascular, medicamentele din stopul cardiac, ingrijirea post-resuscitare si probleme de etica.

[h2] Metode de training nivel avansat

[h3] Training pre-curs

O varietate de metode (ca manuale de curs, preteste si studiu pe internet) pot fi folosite sa pregateasca candidatii inainte sa urmeze un curs de suport vital. Un recent studiu controlat randomizat de mari dimensiuni despre folosirea programelor de e-studiu de simulare disponibile comercial inaintea urmarii unui curs de suport vital avansat comparativ cu pregatirile standard cu un manual de curs au aratat ca nu e nici o imbunatatire in aptitudinile cognitive sau psihomotorii in timpul testelor de simulare a stopului cardiac.

Sunt numeroase studii despre metode alternative de predare care pretind echivalenta sau beneficiu fata de trainingul bazat pe computer sau video si care scad timpul petrecut de instructor cu elevii. Orice metoda de pregatire pre-curs care tinteste sa imbunatateasca abilitatile si cunostintele sau reducerea timpului petrecut de instructor cu elevul fata-in-fata ar trebui evaluata oficial ca sa asigure rezultate de invatare echivalente sau imbunatatite comparativ cu cursurile standard conduse de instructor. Un test mare randomizat multicentru controlat care testeaza, cu atentie fata de rezultatele cursului de invatare, daca un curs de SVA de 1 zi fata-in-fata suplimentat de materiale de e-invatare este echivalent cu un curs standard de SVA de 2 zile fata-in-fata este in curs de desfasurare.

[h3] Simulari si tehnici realiste de training

Trainingul prin simulare este o parte esentiala a trainingului de resuscitare. Exista o variatie mare in felul in care simularea poate fi si este folosita pentru trainingul de resuscitare. Lipsa definitiilor consistente (ex. fidelitate inalta vs. joasa a simularii) face comparatia studiilor diferitelor tipuri de training de simulare dificila.

Trainingul prin simulare s-a aratat ca imbunatateste in mod consecvent, dar nu universal, cunostintele si abilitatile de resuscitare pe manechin. Dovezi de schimbare in performanta in cazuri reale sunt mai limitate. Un numar mic de studii inainte si dupa examinand efectele trainingului in resuscitare (incluzand simularea) asupra performantei in cazuri reale au documentat imbunatatire in evolutia reala a pacientilor. Aceste studii sunt limitate de imposibilitatea lor de a separa efectul simularii in training de alti factori temporali si educationali.. Un trial randomizat controlat si un studiu de caz controlat prospectiv care au alocat participantii la simulator sau la training standard in resuscitare au aratat imbunatatire reala a acestor abilitati.

Exista date contradictorii depre efectul cresterii realismului (de exemplu, utilizarea de modele de

resuscitare reale, manechine de înaltă fidelitate) în învățare, și puține date privind rezultatele pe pacient. ^{125, 128, 133, 135, 137, 138, 140, 141, 150-154} Un studiu a raportat o creștere semnificativă de cunoștințe atunci când se utilizează manechine sau modele vii la predare, comparativ cu predarea teoretică, și în același timp nu s-au raportat diferențe în ceea ce privește însușirea cunoștințelor în cazul utilizării manechinelor comparativ cu modelele vii, deși cursanții au preferat utilizarea manechinelor.

Sunt insuficiente dovezile pro sau contra utilizării tehnicilor mai realiste (ex manechine de înaltă fidelitate, antrenamente în situ) pentru îmbunătățirea cunoștințelor (ex îndemănare în exercițiile cu manechine, în cazul stopului cardio-respirator, dorința de performanță) comparativ cu antrenamentul standard (manechine de fidelitate redusă, centre educaționale). Este necesară evaluarea costurilor de implementare a simulatoarelor de înaltă fidelitate. ¹⁴¹ Studiile viitoare ar trebui focalizate pe evaluarea efectelor intervențiilor de antrenament asupra pacienților și a evenimentelor din viața reală.

[h3] Evaluarea intervalelor de antrenament de ALS

Rata de reținere a cunoștințelor și îndemănarea scad rapid după trainingul inițial de resuscitare. Un nou training este necesar în mod invariabil pentru menținerea cunoștințelor și a îndemănării; totuși, frecvența trainingurilor de improspătarea cunoștințelor este neclară. Cele mai multe studii arată că îndemănarea și cunoștințele privind ALS scad la testările de 3-6 luni, ^{65, 157-164} 2 studii au evidențiat regresia la 7-12 luni ^{165, 166} și un singur studiu la 18 luni. ¹⁶⁷

[h3] Evaluarea cursurilor de nivel avansat

Cea mai eficientă metodă de evaluare în timpul cursurilor rămâne neclară. Testarea scrisă din cursurile de ALS nu are un nivel de predicție concordant în ceea ce privește performanța practică și nu ar trebui utilizată ca substitut al testării clinice. ¹⁶⁸⁻¹⁷¹ Evaluarea la finalul antrenamentului pare a avea un efect benefic asupra performanțelor și ar trebui luată în considerare. ^{172, 173}

[h3] Strategii alternative de îmbunătățire a performanțelor de ALS

[h4] Utilizarea de liste de verificare și ajutoare cognitive

Ajutorul cognitiv precum listele de verificare ar putea fi utilizat pentru îmbunătățirea aderenței la ghiduri atât timp cât nu cauzează întârzieri în începerea resuscitării cardio-pulmonare și utilizarea listelor este corectă. ^{174-182 183-186} Înainte de implementare, listele ar trebui testate cu resuscitări simulate. ⁸⁴⁻⁹⁴

[h4] Machete de coduri (scenarii)

Scenariile de stop cardiac și exercițiile oferă posibilitatea de a testa răspunsurile individuale și de sistem la stopul cardiac. Machetele de coduri pot îmbunătăți cunoștințele ¹⁸⁷ de ALS, îndemănarea ¹⁸⁸, încrederea ¹⁸⁹, familiarizarea cu mediul ¹⁹⁰ și identificarea erorilor comune de sistem sau de utilizator. ^{191, 192}

[h4] Briefing și debriefing în echipă

Briefingul si debriefingul ar trebui utilizate atat in timpul procesului de invatare cat si a activitatii clinice. Echipele de succes precum cele sportive se intalnesc atat inainte cat si dupa eveniment. Studiile din UK^{193, 194} si Canada⁹⁰ au evidentiat ca echipele de resuscitare au rareori briefinguri si debriefinguri formale. Debriefingul si feedbackul sunt entitati separate dar inrudite prin aceea ca forme variate ale feedbackului reprezinta componente ale debriefingului. Debriefingul tinde sa se desfasoare fata in fata si ambele parti sunt angajate in discutii. Feedbackul tinde sa furnizeze informatii despre evenimente anterioare si poate utiliza o serie de metode (inregistrari video, utilizarea defibrilatoarelor sau feedbackul observatorilor antrenati). Debriefingul pare a fi o metoda eficienta pentru imbunatatirea performantei de resuscitare si in consecinta a rezultatelor la pacient atat timp cat baza discutiei este alcatuita din date obiective. 87, 89, 127, 129, 149, 187, 195-205

Formatul ideal al debriefingului ramane a fi determinat ulterior.

[h1] Cursurile Consiliului European de Resuscitare

ERC are un portofoliu de cursuri care au drept scop de a furniza cursantilor abilitatea de a efectua resuscitare intr-o situatie clinica reala la nivelul la care ar fi de asteptat de la ei - fie ei persoane neinitiate, primii care intervin in comunitate sau la nivel spitalicesc, sau furnizor de servicii medicale din cadrul sistemelor medicale de urgenta (EMS), spital general sau ca membru al unei echipe de resuscitare.

Cursurile ERC sunt focalizate pe predarea in grupuri mici utilizand discutiile interactive si exercitiile practice pentru abilitatea si simularea clinica utilizand manechine de resuscitare. Cursurile au un raport crescut instructori/candidati (1:3 sau 1:6 in functie de tipul de curs). Informatii complete despre cursurile ERC sunt disponibile pe website-ul organizatiei www.erc.edu.

[h2] Etos

Cursurile ERC sunt predate de instructori care au fost instruiti in procesul de predare si evaluare. Scopul cursurilor ERC este de a crea un mediu pozitiv care promoveaza invatarea. Folosirea prenumelui este incurajata intre instructori si cursanti pentru a reduce inhibitiile. Interactiunile dintre instructori si cursanti se doresc a fi pozitive si procesul de invatare este efectuat prin incurajarea feedback-ului pozitiv. Un sistem mentor/discipol este folosit pentru a spori feedbackul si suportul candidatului. Stressul este inevitabil,²⁰⁷ mai ales in timpul evaluarilor, dar scopul instructorilor este de a determina candidatii sa dea ce au mai bun.

[h2] Managementul cursului

Cursurile sunt supervizate de catre comisii de specialitate in cadrul fiecarui Consiliu National de Resuscitare si de catre comitetul international ERC. ERC a dezvoltat un site bazat pe sistemul de management al cursului (<http://courses.erc.edu>). sistemul poate fi folosit pentru inregistrarea tuturor cursurilor ERC si permite organizatorilor de cursuri sa inregistreze un curs din orice tara, sa desemneze instructori, sa inregistreze prezenta candidatilor si rezultatele, precum si raportul directorului de curs direct cu ERC. Candidatii se pot inregistra online la un curs, sau pot contacta directorul de curs pentru a se inregistra doar la unele sectiuni. La sfarsitul cursului sistemul va genera certificate de curs pentru candidati si instructori. Acestor certificate le este desemnat un numar unic si pot fi accesate oricand de organizatori si directori. Participantii care

termina cursurile cu succes sunt mentionati cu calitatea de furnizori. De exemplu daca cineva termina cu succes un curs de ALS, este cunoscut ca un furnizor de ALS. Consiliile Nationale de Resuscitare au acces la informatii despre cursurile organizate in tarile lor.

[h2] Limba

Initial, cursurile ERC au fost predate in limba engleza de catre o echipa internationala de instructori.²⁰⁶

Odata ce au fost antrenati instructori locali si manualele si materialele de curs au fost traduse in diferite limbi, cursurile sunt acum in principal predate in limba materna. Traducerea precoce a ghidurilor si materialelor de curs este esentiala deoarece intarzierile de traducere in limba locala pot cauza intarzieri semnificative in implementarea ghidurilor.³

[h2]Instructorii

O metoda bine pusa la punct a evoluat in identificarea si pregatirea instructorilor.

[h3]1. Identificarea potentialilor instructori

Acestea vor fi persoane care, in opinia echipei de instructori, au trecut si au demonstrat un nivel inalt de performanta in timpul cursurilor si, mai important, au demonstrat calitati de lider, spirit de echipa si credibilitate clinica, cu abilitatea de a fi hotarati logici si motivati. Aceste persoane vor fi invitate sa ia parte la un curs pedagogic si sunt numite instructori potentiali. Instructorii potentiali doritori sa predea cursuri de Advanced Life Support (ALS), European Paediatric Life Support (EPLS), Newborn Life Support (NLS), Immediate Life Support (ILS), and European Paediatric Immediate Life Support (EPILS) ar trebui sa participe la Cursul de Instructor Generic/General (GIC); pentru cei care doresc sa predea doar cursul de BLS/Defibrilare Externa Automata (AED) este un curs specific de instructor BLS/AED.

[h3]2. Cursuri pentru instructori

Acestea sunt conduse de instructori experimentati si, in cazul Instructorului Generic/General de Curs (vezi mai jos) includ un educator care a participat la cursuri specifice in practica educationala medicala si principiile invatarii adultilor. Evaluarea este data de echipa de instructori si feedback-ul este sat, dupa caz.

[h3]3. Etapa instructor- candidat (IC)

Dupa finalizarea cu succes a unui curs de instructor (vezi mai jos) persoana este desemnata candidat instructor (IC) si va preda in doua cursuri diferite, sub supraveghere, primind feedback constructiv asupra performantei sale. Dupa finalizarea cu succes a acestor doua cursuri, IC progresa in mod normal la statutul de instructor plin. Ocazional echipa de instructori va decide daca mai este necesar vreun curs sau, rareori, ca acel candidat nu este potrivit pentru a fi instructor. O contestatie poate fi depusa cu dovezi relevante la Comitetul International de Curs ERC care va lua decizia finala.

[h3]4. Etapa de director de curs

Fiecare curs ERC este condus de catre un director de curs. Persoanele sunt selectate pentru

aprobare ca directori de curs prin nominalizare de catre colegii lor si aprobat de catre Consiliul National de Resuscitare (NRC) sau Comitetul International al Cursului. Directorii sunt persoane mature care sunt credibile din punct de vedere clinic, care au demonstrat calitatile lor ca profesor si evaluator si care poseda aptitudini de lider pentru a conduce o grupa de instructori. Ei vor fi imbratisat principiile educationale proprii cursului. O componenta cheie a cursurilor ERC sunt intalnirile. Acestea au loc de obicei la inceputul si la sfarsitul fiecarei zi de curs. Ele sunt conduse de catre directorul de curs. Scopul acestor intalniri este de a scurta predarea si de a facilita evaluarea performantei fiecarui candidat. La sfarsitul fiecarui curs se tine o intalnire de informare. In timpul acestor intalniri instructorul va examina performanta fiecarui candidat si va decide daca a finalizat cu succes cursul. Asa cum am descris mai sus, candidatii care au demonstrat capacitati exceptionale sunt selectati pentru a fi invitati sa participe ca instructori ai cursului. In cazul in care exista instructori candidati la curs, performantele lor sunt de asemenea evaluate de catre mentor sau directorul de curs. Aceste intalniri informative ofera de asemenea oportunitatea instructorilor la un debriefing la sfarsitul cursului.

[h2] Cursurile Suportul Vital de Baza (BLS) si Defibrilarea Externa Automata (AED)

Cursurile BLS/AED sunt potrivite pentru o gama larga de cursanti. Acestia pot fi lucratori in domeniul sanatatii (mai ales cei care sunt mai putin probabil sa se intalneasca cu un stop cardiac) medici generalisti, dentisti, studenti la medicina, lucratori de prim ajutor, salvamari, personal de ingrijire precum si membri ai publicului larg. Cursuri separate de BLS si AED sunt disponibile, dar ERC incurajeaza combinarea aptitudinilor BLS cu folosirea unui AED.

[h3]Formatul cursului

Scopul acestui curs este de a determina fiecare candidat sa castige competenta in BLS si in folosirea unui AED. Fiecare curs BLS/AED dureaza aproximativ o jumatate de zi si consta in demonstratii de practica si indemanare, cu un numai minim de prelegeri. Ratia recomandata este de un instructor la 6 candidati, cu cel putin un manechin si un defibrilator pentru fiecare grup de candidati. Evaluările formale nu sunt de obicei practicate, dar fiecare candidat primeste feedback individual asupra performantelor lui. Cei care au nevoie de un certificat pentru uzul profesional sau personal poate fi continuu evaluat in timpul cursului sau definitiv, la sfarsit.

[h3] Instructorul cursului BLS/AED

Multi dintre candidatii care participa la aceste cursuri sunt laici iar ulterior unii doresc ei insisi sa devina instructori. Din acest motiv, ERC a dezvoltat un curs de o zi de instructor BLS/AED. Candidatii pentru acest curs sunt fie profesionisti in domeniul sanitar sau laici care detin certificatul ERC BLS/AED si au fost desemnati ca potentiali instructori. Scopul acestui curs este sa fie cat mai curpinzator in ceea ce priveste participarea, criteriul imperativ fiind ca toti candidatii sa aiba cunostiintele si potentialul de a preda subiectul. Cursul de instructor BLS/AED urmeaza principiile Cursului de Instructor General (GIC) cu accent pe oamenii de predare. Dupa finalizarea cu succes a cursului, fiecare candidat devina un candidat instructor (IC) si preda doua cursuri BLS/AED inainte de a deveni instructor plin.

[h2]Cursul de Suport Vital Intermediar (ILS)

Cursul de suport vital intermediar este pentru majoritatea profesionistilor in domeniul sanitar care se intalnesc rar cu stopul cardiac dar au potentialul de a fi primii care pot ajuta sau membri ai echipei de resuscitare²⁰⁸. Cursul are drept scop insusirea cunostintelor care conduc la o resuscitare reusita in timpul in care se asteapta sosirea echipei de resuscitare. Este important si faptul ca ILS include o sectiune despre ingrijirea primara a pacientului adult si preventia stopului cardiac, fiind astfel complementar altor cursuri scurte centrate pe terapia initiala. Un studiu recent de cohorta a evidentiat ca numarul apelurilor pentru stop cardiac a scazut, in timp ce numarul apelurilor pre-stop cardiac a crescut, dupa implementarea unui program care a inclus predarea ILS in 2 spitale; programul a fost asociat cu o scadere a numarului de stop cardiac si cresterea supravietuirii imediate post-stop cardiac precum si a ratei de supravietuire la externare. Candidatii potentiali pentru ILS includ asistentele medicale, studentii, medicii, stomatologii, fizioterapeutii, radiologii si tehnicienii cardiaci.

[h3] Formatul cursului

Cursul ILS este predat pe parcursul unei zile, si include lecturi, metoda de predare "hands-on" si simularea stopului cardiac utilizand manechine (CASTeach). Programul include cateva optiuni care permit formatorilor sa adapteze cursul in functie de grupul cursantilor. Cursul ILS este conceput pentru a putea fi urmat intr-o maniera simpla. Cele mai multe cursuri se desfasoara in spitale, cu grupuri mici de cursanti (in medie 12 cursanti). Centrele de curs ar trebui sa incerce pe cat posibil sa antreneze candidatii in ceea ce priveste utilizarea echipamentului disponibil pe plan local (de exemplu defibrilatoare de diverse tipuri).

[h3] Continutul cursului

Cursul acopera abilitatile necesare pentru a obtine o resuscitare reusita: cauzele si preventia stopului cardiac inclusiv abordarea ABCDE, initierea RCP, suportul de baza respirator si defibrilarea (automata sau manuala). Cursul include o sesiune optionala pe teme de interes pentru grupul cursantilor (de exemplu socul anafilactic, verificarea echipamentului). Dupa ce toate competentele au fost acoperite, are loc o demonstratie de stop cardiac pentru a sublinia rolul primului respondent. Urmatorul pas este simularea stopului cardiac pe manechine (CASTeach). Cursantii ILS nu sunt, in mod obisnuit, persoane care ar trebui sa conduca echipa de resuscitare. Cursantii ar trebui sa fie capabili sa inceapa tentativa de resuscitare si sa continue pana la sosirea unei echipe cu experienta. Cand este necesar, instructorul joaca rolul liderului echipei de resuscitare. Acest lucru nu este tot timpul necesar deoarece in unele simulari ale resuscitarii poate avea succes inaintea sosirii ajutoarelor mai experimentate.

[h3]Evaluare

Candidatii sunt evaluati continuu si trebuie sa-si demonstreze competenta dea lungul cursului de ILS. Nu exista baze de testare formale la sfarsitul cursului. Candidatilor le sunt trimise formulare de evaluare cu materiale anterior cursului. Formularele indica clar cum va fi masurata performanta lor in comparatie cu anumite criterii predeterminate. Evaluarea pentru cursul ILS da posibilitatea candidatului sa vada ce este asteptat, si incadrarea cunostintelor sale in indeplinirea acestor rezultate. Urmatoarele aptitudini practice sunt fixate in timpul cursului de ILS: managementul cailor aeriene, CPR si defibrilare. Cu o abordare suportiva, majoritatea candidatilor dobandesc cunostintele necesare.

[h3]Curs de Suport Vital Avansat (ALS)

Candidatii tinta ai acestui curs sunt medicii si asistentii cu experienta care lucreaza in zone acute ale spitalelor si cei care pot fi lideri ai echipelor de resuscitare sau membri ai acestora.^{212 213}

Cursul este adecvat si pentru paramedici cu experienta si unii tehnicieni din spital. Cursul ILS este mai adecvat pentru asistenti „first responder”, medici care rar se intalnescu cu un stop cardiorespirator in practica lor si tehnicienii medicali din sistemul de urgenta.

Fiecare instructor actioneaza ca un mentor pentru un grup mic de candidati. In mod normal cursul dureaza 2 saus 2.5 zile.

[h3]Continutul cursului

Continutul cursului se bazeaza pe Ghidul de Resuscitare actual al ERC. Candidatii sunt asteptati sa fi studiat materialele pentru cursul de ALS cu atentie inainte de curs.

Scopul cursului este de a pregati candidatii sa identifice cauzele stopului cardiac si sa identifice pacientii in pericol de a se deteriora si sa gestioneze un stop cardiac si problemele peri-stop care pot sa apara in timpul sau in jurul primei ore dupa eveniment. Nu este un curs de terapie intensiva avansata sau cardiologie. Competenta in suport vital de baza este asteptata de la candidatii care se inscriu la curs.

Accentul este pus pe tehnicile de defibrilare sigura si interpretare ECG, managementul cailor respiratorii si ventilatia, managementul ritmurilor peri-stop, un echilibru acido-bazic simplu, si circumstantelor speciale legate de stopul cardiac. Managementul post resuscitare, aspectele etice legate de resuscitare si atentia acordata apartinatorilor sunt incluse in curs.

[h3] Evaluare si testare

Fiecare candidat este evaluat in mod continuu in timpul cursului si analizat la sfarsitul fiecărei zile in cadrul unei intalniri. Un feedback este oferit fiind cerut. Candidatii sunt asteptati sa stie sa foloseasca sistemul ABCDE pentru a evalua si trata pacientii, sa recunoasca stopul cardiac, sa asigure RCP de buna calitate si o defibrilare sigura pe parcursul cursului. Exista un test de simulare a stopului cardiac (CASTest) spre sfarsitul cursului. Acesta testeaza cunostintele si aptitudinile candidatului in timpul unui stop cardiac simulat. Fiabilitatea si proprietatile masurate ale CASTest au fost raportate.^{169, 214, 215} Un test cu intrebari cu raspuns multiplu (MCQ) la sfarsitul cursului evalueaza conostintele esentiale. Candidatii trebuie sa obtina 75% pentru a promova testul. Proprietatile masurate ale lucrarilor cu raspuns multiplu au fost evaluate de la 8000 de candidati si prezinta o mare coerenta interna si proprietati de discernamant (Date din Consiliul de Resuscitare (UK) si Dr Carl Gwinnutt).

[h2]Cursul de Suport Vital Pediatric (EPLS)

Cursul EPLS este proiectat pentru persoanele care lucreaza in sistemul sanitar ce sunt implicate in resuscitarea la nou-nascut, sugar sau copil in interiorul si in afara spitalului. Cursul urmareste sa ofere cunostinte si aptitudini privind managementul copilului in stare critica in timpul primei ore a evenimentului si prevenirea evolutiei catre stop cardiac.

EPLS nu este un curs de terapie intensiva neonatala si pediatrica adresat persoanelor avansate. Competenta in suport vital de baza pediatric este o premisa obligatorie chiar daca un memento privind suportul vital de baza si extragerea corpilor straini este inclus. Cursul EPLS este adecvat

pentru medici, asistenti, tehnicieni in medicina de urgenta, paramedici etc. care raspund de nou-nascuti, sugari si copii bolnavi in practica lor.^{216, 217}

Experienta in pediatrie este necesara pentru a pastra simularile realiste si pentru a raspunde la intrebarile candidatilor astfel incat un minim de 50% din participanti trebuie sa aiba experienta in practica neonatala si pediatria. Cursul dureaza 2 - 2.5 zile.

[h3]Formatul cursului

Formatul cursului are putine lecturi formale. Predarea cunostintelor si aptitudinilor se face in grupuri mici folosind simulari bazate pe clinica (ex. stop cardiac, insuficienta cardiaca si respiratorie, simulari de nastere). Accentul se pune pe evaluarea si tratamentul copilului bolnav, munca in echipa si conducere.

[h3]Continutul cursului

Continutul cursului urmareste Ghidul de Resuscitare neonatala si pediatria a ERC. Participantii la curs sunt asteptati sa fi studiat manualul anterior cursului. Un test cu multiple intrebari MCQ anterior cursului este trimis candidatilor impreuna cu manualul 4 – 6 saptamani inainte de curs pentru a incuraja candidatii sa citeasca materialele.

Cursul EPLS urmareste intelegerea cauzelor si mecanismelor stopului cardiorespirator la nou-nascuti si copii, recunoasterea si ingrijirea non-nascutului, sugarului si copilului critic si managementul stopului cardiorespirator. Aptitudine invatate include managementul cailor aeriene, ventilatia pe masca si balon, intoarcere pacientului fara flexia coloanei cervicale si plasarea gulerului cervical, administrarea de oxigen, intubatia si abordul vascular, defibrilarea sigura, cardioversia si folosirea defibrilatorului extern automat.

Fiecare candidat este evaluat individual si analizat de catre comisie. Un feedback este oferit fiind cerut. O evaluarea a BLS urmeaza dupa cursul de recapitulare a BLS si un test-simulare la sfarsitul cursului accentueaza evaluarea copilului bolnav si alte aptitudini. Un test MCQ la sfarsitu cursului cu un procent de trecere de 75% testeaza cunostintele de baza.

[h2]Cursul pentru Suportul Imediat Pediatric European (EPILS)

[h3] Formatul cursului

EPILS este un curs de o zi format dintr-o lectura, aptitudini practice si simulare. Programul include optiuni de a permite predarii sa se face pe grupuri de candidati.

[h3]Continutul Cursului

Cursul este adresat asistentilor in pregatire, personalului din sistemul de urgenta, si medicilor pentru a recunoaste sugarii si copii critici, pentru a preveni stopul cardiorespirator si pentru a trata copiii in stop cardiorespirator in primele minute cat se asteapta sosirea echipei de resuscitare. Acest curs interactiv se bazeaza pe simulari practice scurte adaptate locului de munca si rolului clinic al candidatilor.

Suportul vital de baza, ventilatia pe masca si balon, compresiunile toracice, sufocare, si abordul intraosos sunt incluse; medicamentele in timpul stopului cardiorespirator si insertia mastii laringiene sunt optionale. Cursul EPILS este intentionat sa fie simplu de condus. Majoritatea

cursurilor sunt conduse in spitale cu grupuri mici de participanti (in medie 5-6 participanti la un instructor). Centrele de cursuri ar trebui sa incerce sa antreneze candidatii sa foloseasca echipanetul (ex. defibrilatorul) care este accesibil in mediul lor de lucru.

[h3]Evaluare

Candidatilor le este trimisa o lucrare MCQ anterior cursului cu materialele necesare pentru a-i ajuta sa se pregateasca pentru curs. Testul MCQ ajuta la asigurarea ca participantii vor citi materialele inainte de inceperea cursului si nu conteaza la evaluarea finala.

Nu exista alte evaluari formale pe parcursul cursului. Performantele candidatilor sunt evaluate in mod continuu. Formulare de evaluare sunt oferite candidatilor la inceputul cursului si instructorii ofera un feedback de-a lungul cursului. Urmatoarele aptitudini practice sunt evaluate in cadrul cursului EPILS: suportul vital de baza, ventilatia pe masca si balon si folosirea defibrilatorului automatic extern. Cu o abordare suportiva, majoritatea candidatilor reusesc sa deprinda cunostintele prezentate.

[h2]Cursul pentru Suport Vital la nou-nascut (NLS)

Acest curs de o zi este proiectat pentru persoanele din sistemul sanitar care pot fi prezente la nasterea unui copil in cadrul serviciului lor. Scopul este de a oferi celor care pot fi chemati sa inceapa resuscitarea la o nastere cunostintele necesare si aptitudinile practice pentru a manageria nou-nascutul in primele 10-20 minute. Acest curs este adresat moaselor, asistentilor, personalului din sistemul de urgenta, si doctorilor, si, majoritatea acestor cursuri functioneaza mai bine cu un amestec de participanti din cadrul mai multor specialitati.

[h3] Formatul cursului

Manualul NLS este trimis fiecarui candidat cu patru saptamani inainte de inceperea cursului. Fiecare candidat primeste un test MCQ impreuna cu manualul si este rugat sa-l aduca completat la curs. Exista o introducere urmata de doua lecturi. Candidatii sunt impartiti in patru grupuri si probeaza trei puncte de lucru dotate cu echipamente inainte de pranz. Dupa-amiaza urmeaza o simulare demonstrativa urmata de doua ore simulare in grupuri mici si, in final, o evaluare teoretica si practica printr-un

19

Testul tip MCQ si un test practic individual de management al cailor aeriene. Cursul pune accentul pe managementul cailor aeriene dar acopera si compresiunile toracice, abordul venos ombilical si medicatia. Atat un manechin sugar de baza cat si patru avansate ar trebui sa fie disponibile precum si alte echipamente pentru caile aeriene. Incubatoare, ideal cu suficienti cilindri de gaz pentru o zi intreaga ar trebui sa fie disponibile de asemenea.

[h2]Cursul pentru Instructor Generic (GIC)

Acest curs este pentru candidati care au fost recomandati ca potential instructori (IP) care provin de la furnizorii cursurilor oferite de ERC (ALS, EPLS, NLS, ILS, EPILS). Candidatii cu statut de IP la anumite alte cursuri ale unor furnizori pot de asemenea participa (ex. Cursul European de Trauma, Managementul Traumei Prehospital (Italia)). Ar trebui sa fie un numar maxim de 24 de candidati cu o rata de cel putin un instructor la trei candidati. Instructorii trebuie sa fie instructori ERC completi si experimentati care au trecut printr-un proces formal de training pentru a deveni un instructor GIC. Gurpurile nu ar trebui sa depaseasca sase candidati. Accentul la curs se pune pe

dezvoltarea predării și evaluării aptitudinilor, și pe promovarea conducerii în echipă și asigurarea unui feedback constructiv. Cunoștințele de bază ale cursului inițial sunt incluse. Cursul durează între 2 și 2.5 zile.

[h3]Formatul cursului

Formatul cursului este larg interactiv. Un educator medical al ERC joacă rolul principal conducând procesul educațional, discuțiile și feedbackul. Lectura este amestecată cu activitățile în grup. Restul cursului este condus în discuții în grupuri mici și sesiuni bazate pe simulări și aptitudini practice. Sesiunile îndrumător/îndrumat sunt incluse și există o întâlnire la începutul cursului și la sfârșitul fiecărei zile.

[h3]Conținutul cursului

Candidaților le este oferit material de citit anterior cursului care trebuie citit înainte de începerea cursului. Noțiunile teoretice și predarea efectivă și evaluările sunt acoperite de către îndrumător la începutul cursului. Fiecare deprindere predată și fiecare evaluare este demonstrată. Candidații au apoi ocazia de a practica: familiarizarea cu echipamentele, lectura, aptitudini învățate prin metoda celor patru stadii, sesiuni de simulare fidelă intermediară folosind simulare, sesiuni de predare în grupuri mici (discuții deschise și închise), și evaluare.

Pentru fiecare metodă de învățare, un “mini subiect” este extras din materialul de la furnizorul cursului inițial. De-a lungul cursului, accentul se pune pe rolul instructorului și fiecare candidat are posibilitatea de a adopta rolul instructorului. Conceptul unui feedback constructiv este un element cheie accentuat. În final, rolul și calitățile unui Instructor ERC sunt discutate.

[h3]Evaluare

Fiecare candidat este evaluat formativ de către comisie de-a lungul cursului. Performanțele candidaților și atitudinea sunt discutate la întâlnirea zilnică și un feedback cerut este oferit. Candidații care reușesc trec la statutul de instructor de candidați (IC). Candidații care termină cursul cu succes dar care sunt considerați de comisie ca având nevoie de suport în dezvoltarea lor pot fi recomandați să meargă în anumite centre nominalizate.

[h2]Clasa de Educator Director

Educatorii Medicali reprezintă o componentă esențială a GIC. Acest curs de două zile este proiectat pentru cei care aspiră să devină educatori medicali pentru ERC și se ține când este nevoie de o mărire a numărului de educatori. Candidații adecvați sunt selectați de către Grupul Educațional Consultativ al ERC (EAG) în urma unor aplicații scrise și în general trebuie să prezinte un background și o calificare educațională medicală sau să demonstreze un angajament special față de practica educațională pe parcursul a mai multor ani. Ar trebui să aibă experiența ca furnizor de cursuri și GIC și trebuie să fi studiat materialul cursului. Instructorii pentru cursuri sunt îndrumători experimentați.

[h3]Formatul cursului

Cursul constă în principal din discuții închise în grup de-a lungul întregului curs, conduse de unu sau doi instructori, împreună cu discuții în grupuri mici și rezolvarea de probleme.

[h3]Conținutul cursului

Cursul acopera cadrul teoretic pentru educatorii medicali, evaluarea si controlul calitatii, metodologiile de predare, estimarea critica, rolul mentorului, strategiile educationale multi-profesionale si dezvoltarea continua a educatorului medical.

[h3]Evaluarea

Fiecare candidat este evaluat formativ de catre comisie dea lungul cursului. Candidatii care promoveaza pot trece la statutul de cadidat educator unde vor fi supervizati si evaluati de catre un educator experimentat si director de curs pana cand se decide daca vor fi educatori adecvati pentru a lucra singuri.

References

1. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
2. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
3. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
4. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
5. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press.
6. Baskett PJ, Nolan JP, Handley A, Soar J, Biarent D, Richmond S. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 9. Principles of training in resuscitation. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S181-9.
7. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
8. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
9. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
10. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.

11. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
12. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
13. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
14. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
15. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
16. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
17. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
18. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
19. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
20. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
21. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
22. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
23. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
24. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
25. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
26. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
27. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
28. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
29. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
30. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
31. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.

32. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.
33. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:432-7.
34. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation 2008;118:2550-4.
35. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. Resuscitation 2009;80:743-51.
36. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)--is compression-only preferred to standard CPR? Prehosp Disaster Med 2007;22:325-9.
37. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. Arch Intern Med 1995;155:938-43.
38. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010.
39. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation 2010;81.
40. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. Resuscitation 2006;69:421-33.
41. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. Resuscitation 2005;67:31-43.
42. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. Ann Emerg Med 1998;31:364-9.
43. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation 2007;74:476-86.
44. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. Ann Emerg Med 1999;34:730-7.
45. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. Resuscitation 2006;69:443-53.
46. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. Resuscitation 2007;74:276-85.
47. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. Resuscitation 2000;43:101-10.
48. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1997;34:207-20.

49. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.
50. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
51. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
52. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
53. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
54. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.
55. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
56. Mattei LC, McKay U, Lepper MW, Soar J. Do nurses and physiotherapists require training to use an automated external defibrillator? *Resuscitation* 2002;53:277-80.
57. Gundry JW, Comess KA, DeRook FA, Jorgenson D, Bardy GH. Comparison of naive sixthgrade children with trained professionals in the use of an automated external defibrillator. *Circulation* 1999;100:1703-7.
58. Beckers S, Fries M, Bickenbach J, Derwall M, Kuhlen R, Rossaint R. Minimal instructions improve the performance of laypersons in the use of semiautomatic and automatic external defibrillators. *Crit Care* 2005;9:R110-6.
59. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
60. Mitchell KB, Gugerty L, Muth E. Effects of brief training on use of automated external defibrillators by people without medical expertise. *Hum Factors* 2008;50:301-10.
61. Jerin JM, Ansell BA, Larsen MP, Cummins RO. Automated external defibrillators: skill maintenance using computer-assisted learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:709-17.
62. de Vries W, Handley AJ. A web-based micro-simulation program for self-learning BLS skills and the use of an AED. Can laypeople train themselves without a manikin? *Resuscitation* 2007;75:491-8.
63. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
64. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
65. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
66. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.

67. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
68. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
69. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
70. Castle N, Garton H, Kenward G. Confidence vs competence: basic life support skills of health professionals. *Br J Nurs* 2007;16:664-6.
71. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Twelve-month retention of CPR skills with automatic correcting verbal feedback. *Resuscitation* 2005;66:27-30.
72. Christenson J, Nafziger S, Compton S, et al. The effect of time on CPR and automated external defibrillator skills in the Public Access Defibrillation Trial. *Resuscitation* 2007;74:52-62.
73. Niles D, Sutton RM, Donoghue A, et al. "Rolling Refreshers": a novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation* 2009;80:909-12.
74. Beckers SK, Skorning MH, Fries M, et al. CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:100-7.
75. Isbye DL, Hoiby P, Rasmussen MB, et al. Voice advisory manikin versus instructor facilitated training in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;79:73-81.
76. Monsieurs KG, De Regge M, Vogels C, Calle PA. Improved basic life support performance by ward nurses using the CAREvent Public Access Resuscitator (PAR) in a simulated setting. *Resuscitation* 2005;67:45-50.
77. Sutton RM, Donoghue A, Myklebust H, et al. The voice advisory manikin (VAM): an innovative approach to pediatric lay provider basic life support skill education. *Resuscitation* 2007;75:161-8.
78. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273-9.
79. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, et al. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:540-5.
80. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79-82.
81. Perkins GD, Boyle W, Bridgestock H, et al. Quality of CPR during advanced resuscitation training. *Resuscitation* 2008;77:69-74.
82. Jensen ML, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. The significance of clinical experience on learning outcome from resuscitation training-a randomised controlled study. *Resuscitation* 2009;80:238-43.
83. Ali J, Howard M, Williams J. Is attrition of advanced trauma life support acquired skills affected by trauma patient volume? *Am J Surg* 2002;183:142-5.
84. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 2007;27:409-14.
85. Cooper S. Developing leaders for advanced life support: evaluation of a training programme. *Resuscitation* 2001;49:33-8.
86. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teach* 2007;29:e276-83.

87. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care* 2005;14:326-31.
88. Cooper S, Wakelam A. Leadership of resuscitation teams: "Lighthouse Leadership". *Resuscitation* 1999;42:27-45.
89. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063-9.
90. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 2007;35:1668-72.
91. Hunziker S, Tschan F, Semmer NK, et al. Hands-on time during cardiopulmonary resuscitation is affected by the process of teambuilding: a prospective randomised simulator-based trial. *BMC Emerg Med* 2009;9:3.
92. Makinen M, Aune S, Niemi-Murola L, et al. Assessment of CPR-D skills of nurses in Goteborg, Sweden and Espoo, Finland: teaching leadership makes a difference. *Resuscitation* 2007;72:264-9.
93. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 2004;60:51-6.
94. Morey JC, Simon R, Jay GD, et al. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project. *Health Serv Res* 2002;37:1553-81.
95. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
96. Perkins GD, Lockett AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
97. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
98. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"--a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
99. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
100. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997- 1000.
101. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
102. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
103. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.

104. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
105. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
106. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
107. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
108. Perkins GD, Fullerton JN, Davis-Gomez N, et al. The effect of pre-course e-learning prior to advanced life support training: A randomised controlled trial. *Resuscitation* 2010.
109. Gerard JM, Scalzo AJ, Laffey SP, Sinks G, Fendya D, Seratti P. Evaluation of a novel Webbased pediatric advanced life support course. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:649-55.
110. Xie ZZ, Chen JJ, Scamell RW, Gonzalez MA. An interactive multimedia training system for advanced cardiac life support. *Comput Methods Programs Biomed* 1999;60:117-31.
111. Buzzell PR, Chamberlain VM, Pintauro SJ. The effectiveness of web-based, multimedia tutorials for teaching methods of human body composition analysis. *Adv Physiol Educ* 2002;26:21-9.
112. Christenson J, Parrish K, Barabe S, et al. A comparison of multimedia and standard advanced cardiac life support learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:702-8.
113. Engum SA, Jeffries P, Fisher L. Intravenous catheter training system: computer-based education versus traditional learning methods. *Am J Surg* 2003;186:67-74.
114. Flynn ER, Wolf ZR, McGoldrick TB, Jablonski RA, Dean LM, McKee EP. Effect of three teaching methods on a nursing staff's knowledge of medication error risk reduction strategies. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:19-26.
115. Fordis M, King JE, Ballantyne CM, et al. Comparison of the instructional efficacy of Internetbased CME with live interactive CME workshops: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:1043- 51.
116. Goldrick B, Appling-Stevens S, Larson E. Infection control programmed instruction: an alternative to classroom instruction in baccalaureate nursing education. *J Nurs Educ* 1990;29:20-5.
117. Harrington SS, Walker BL. A comparison of computer-based and instructor-led training for long-term care staff. *J Contin Educ Nurs* 2002;33:39-45.
118. Jeffries PR. Computer versus lecture: a comparison of two methods of teaching oral medication administration in a nursing skills laboratory. *J Nurs Educ* 2001;40:323-9.
119. Jeffries PR, Woolf S, Linde B. Technology-based vs. traditional instruction. A comparison of two methods for teaching the skill of performing a 12-lead ECG. *Nurs Educ Perspect* 2003;24:70-4.
120. Miller SW, Jackson RA. A comparison of a multi-media instructional module with a traditional lecture format for geriatric pharmacy training. *Am J Pharm Educ* 1985;49:173-6.
121. O'Leary S, Diepenhorst L, Churley-Strom R, Magrane D. Educational games in an obstetrics and gynecology core curriculum. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1848-51.
122. Ryan G, Lyon P, Kumar K, Bell J, Barnet S, Shaw T. Online CME: an effective alternative to face-to-face delivery. *Med Teach* 2007;29:e251-7.
123. Schlomer RS, Anderson MA, Shaw R. Teaching strategies and knowledge retention. *J Nurs*

Staff Dev 1997;13:249-53.

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

125. Campbell DM, Barozzino T, Farrugia M, Sgro M. High-fidelity simulation in neonatal resuscitation. *Paediatr Child Health* 2009;14:19-23.

126. Donoghue AJ, Durbin DR, Nadel FM, Stryjewski GR, Kost SI, Nadkarni VM. Effect of highfidelity simulation on Pediatric Advanced Life Support training in pediatric house staff: a randomized trial. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:139-44.

127. Mayo PH, Hackney JE, Mueck JT, Ribaldo V, Schneider RF. Achieving house staff competence in emergency airway management: results of a teaching program using a computerized patient simulator. *Crit Care Med* 2004;32:2422-7.

128. Owen H, Mugford B, Follows V, Plummer JL. Comparison of three simulation-based training methods for management of medical emergencies. *Resuscitation* 2006;71:204-11.

129. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, et al. Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. *Teach Learn Med* 2005;17:210-6.

130. Ali J, Cohen RJ, Gana TJ, Al-Bedah KF. Effect of the Advanced Trauma Life Support program on medical students' performance in simulated trauma patient management. *J Trauma* 1998;44:588- 91.

131. Hunt EA, Vera K, Diener-West M, et al. Delays and errors in cardiopulmonary resuscitation and defibrillation by pediatric residents during simulated cardiopulmonary arrests. *Resuscitation* 2009;80:819-25.

132. Rodgers D, Securro SJ, Pauley R. The Effect of High-Fidelity Simulation on Educational Outcomes in an Advanced Cardiovascular Life Support Course. *Simul Healthc* 2009;4:200-6.

133. Barsuk D, Ziv A, Lin G, et al. Using advanced simulation for recognition and correction of gaps in airway and breathing management skills in prehospital trauma care. *Anesth Analg* 2005;100:803-9, table of contents.

134. Kory PD, Eisen LA, Adachi M, Ribaldo VA, Rosenthal ME, Mayo PH. Initial airway management skills of senior residents: simulation training compared with traditional training. *Chest* 2007;132:1927-31.

135. Marshall RL, Smith JS, Gorman PJ, Krummel TM, Haluck RS, Cooney RN. Use of a human patient simulator in the development of resident trauma management skills. *J Trauma* 001;51:17-21.

136. Wayne DB, Siddall VJ, Butter J, et al. A longitudinal study of internal medicine residents' retention of advanced cardiac life support skills. *Acad Med* 2006;81:S9-S12.

137. Cherry RA, Williams J, George J, Ali J. The effectiveness of a human patient simulator in the ATLS shock skills station. *J Surg Res* 2007;139:229-35.

138. Curran VR, Aziz K, O'Young S, Bessell C. Evaluation of the effect of a computerized training simulator (ANAKIN) on the retention of neonatal resuscitation skills. *Teach Learn Med* 2004;16:157-

64.

139. Friedman Z, You-Ten KE, Bould MD, Naik V. Teaching lifesaving procedures: the impact of model fidelity on acquisition and transfer of cricothyrotomy skills to performance on cadavers. *Anesth Analg* 2008;107:1663-9.

140. Hoadley TA. Learning advanced cardiac life support: a comparison study of the effects of lowand high-fidelity simulation. *Nurs Educ Perspect* 2009;30:91-5.

141. Iglesias-Vazquez JA, Rodriguez-Nunez A, Penas-Penas M, Sanchez-Santos L, Cegarra-

- Garcia M, Barreiro-Diaz MV. Cost-efficiency assessment of Advanced Life Support (ALS) courses based on the comparison of advanced simulators with conventional manikins. *BMC Emerg Med* 2007;7:18.
142. Schwartz LR, Fernandez R, Kouyoumjian SR, Jones KA, Compton S. A randomized comparison trial of case-based learning versus human patient simulation in medical student education. *Acad Emerg Med* 2007;14:130-7.
143. Wang XP, Martin SM, Li YL, Chen J, Zhang YM. [Effect of emergency care simulator combined with problem-based learning in teaching of cardiopulmonary resuscitation]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2008;88:1651-3.
144. Pottle A, Brant S. Does resuscitation training affect outcome from cardiac arrest? *Accid Emerg Nurs* 2000;8:46-51.
145. Birnbaum ML, Robinson NE, Kuska BM, Stone HL, Fryback DG, Rose JH. Effect of advanced cardiac life-support training in rural, community hospitals. *Crit Care Med* 1994;22:741-9.
146. Makker R, Gray-Siracusa K, Evers M. Evaluation of advanced cardiac life support in a community teaching hospital by use of actual cardiac arrests. *Heart Lung* 1995;24:116-20.
147. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Does standardized mega-code training improve the quality of pre-hospital advanced cardiac life support (ACLS)? *Resuscitation* 1995;29:129-34.
148. Bruppacher HR, Alam SK, LeBlanc VR, et al. Simulation-based training improves physicians' performance in patient care in high-stakes clinical setting of cardiac surgery. *Anesthesiology* 2010;112:985-92.
149. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a case-control study. *Chest* 2008;133:56-61.
150. Cavaleiro AP, Guimaraes H, Calheiros F. Training neonatal skills with simulators? *Acta Paediatr* 2009;98:636-9.
151. Knudson MM, Khaw L, Bullard MK, et al. Trauma training in simulation: translating skills from SIM time to real time. *J Trauma* 2008;64:255-63; discussion 63-4.
152. Miotto HC, Couto BR, Goulart EM, Amaral CF, Moreira Mda C. Advanced Cardiac Life Support Courses: live actors do not improve training results compared with conventional manikins. *Resuscitation* 2008;76:244-8.
153. Ali J, Al Ahmadi K, Williams JI, Cherry RA. The standardized live patient and mechanical patient models--their roles in trauma teaching. *J Trauma* 2009;66:98-102.
154. Mueller MP, Christ T, Dobrev D, et al. Teaching antiarrhythmic therapy and ECG in simulatorbased interdisciplinary undergraduate medical education. *Br J Anaesth* 2005;95:300-4.
155. Kobayashi L, Lindquist DG, Jenouri IM, et al. Comparison of sudden cardiac arrest resuscitation performance data obtained from in-hospital incident chart review and in situ high-fidelity medical simulation. *Resuscitation* 2010;81:463-71.
156. Edelson DP, Eilevstjonn J, Weidman EK, Retzer E, Hoek TL, Abella BS. Capnography and chest-wall impedance algorithms for ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*;81:317-22.
157. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.

158. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
159. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
160. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
161. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
162. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.
163. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
164. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
165. Grant EC, Marczynski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
166. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
167. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
168. Nadel FM, Lavelle JM, Fein JA, Giardino AP, Decker JM, Durbin DR. Assessing pediatric senior residents' training in resuscitation: fund of knowledge, technical skills, and perception of confidence. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:73-6.
169. Napier F, Davies RP, Baldock C, et al. Validation for a scoring system of the ALS cardiac arrest simulation test (CASTest). *Resuscitation* 2009;80:1034-8.
170. White JR, Shugerman R, Brownlee C, Quan L. Performance of advanced resuscitation skills by pediatric housestaff. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:1232-5.
171. Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR. Written evaluation is not a predictor for skills performance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. *Resuscitation* 2010;81:453-6.
172. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. *Med Educ* 2009;43:21-7.
173. Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C. The testing effect on skills learning might last 6 months. *Adv Health Sci Educ Theory Pract* 2009.
174. Choa M, Park I, Chung HS, Yoo SK, Shim H, Kim S. The effectiveness of cardiopulmonary resuscitation instruction: animation versus dispatcher through a cellular phone. *Resuscitation* 2008;77:87-94.
175. Choa M, Cho J, Choi YH, Kim S, Sung JM, Chung HS. Animation-assisted CPR II program as a reminder tool in achieving effective one-person-CPR performance. *Resuscitation* 2009;80:680-4.
176. Ertl L, Christ F. Significant improvement of the quality of bystander first aid using an expert system with a mobile multimedia device. *Resuscitation* 2007;74:286-95.
177. Ward P, Johnson LA, Mulligan NW, Ward MC, Jones DL. Improving cardiopulmonary resuscitation skills retention: effect of two checklists designed to prompt correct performance. *Resuscitation* 1997;34:221-5.

178. Berkenstadt H, Yusim Y, Ziv A, Ezri T, Perel A. An assessment of a point-of-care information system for the anesthesia provider in simulated malignant hyperthermia crisis. *Anesth Analg* 2006;102:530-2.
179. Lerner C, Gaca AM, Frush DP, et al. Enhancing pediatric safety: assessing and improving resident competency in life-threatening events with a computer-based interactive resuscitation tool. *Pediatr Radiol* 2009;39:703-9.
180. Schneider AJ, Murray WB, Mentzer SC, Miranda F, Vaduva S. "Helper:" A critical events prompter for unexpected emergencies. *J Clin Monit* 1995;11:358-64.
181. Dyson E, Voisey S, Hughes S, Higgins B, McQuillan PJ. Educational psychology in medical learning: a randomised controlled trial of two aide memoires for the recall of causes of electromechanical dissociation. *Emerg Med J* 2004;21:457-60.
182. McCallum Z, South M. Development and use of a portable paediatric resuscitation card. *J Paediatr Child Health* 2004;40:477-80.
183. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, McKnight SD, Weeks WB, Bagian JP. A cognitive aid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. *Jt Comm J Qual Saf* 2004;30:488-96.
184. Neily J, DeRosier JM, Mills PD, Bishop MJ, Weeks WB, Bagian JP. Awareness and use of a cognitive aid for anesthesiology. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:502-11.
185. Zanner R, Wilhelm D, Feussner H, Schneider G. Evaluation of M-AID, a first aid application for mobile phones. *Resuscitation* 2007;74:487-94.
186. Nelson KL, Shilkofski NA, Haggerty JA, Saliski M, Hunt EA. The use of cognitive AIDS during simulated pediatric cardiopulmonary arrests. *Simul Healthc* 2008;3:138-45.
187. Mikrogianakis A, Osmond MH, Nuth JE, Shephard A, Gaboury I, Jabbour M. Evaluation of a multidisciplinary pediatric mock trauma code educational initiative: a pilot study. *J Trauma* 2008;64:761-7.
188. Farah R, Stiner E, Zohar Z, Zveibil F, Eisenman A. Cardiopulmonary resuscitation surprise drills for assessing, improving and maintaining cardiopulmonary resuscitation skills of hospital personnel. *Eur J Emerg Med* 2007;14:332-6.
189. Cappelle C, Paul RI. Educating residents: the effects of a mock code program. *Resuscitation* 1996;31:107-11.
190. Villamaria FJ, Pliego JF, Wehbe-Janek H, et al. Using simulation to orient code blue teams to a new hospital facility. *Simul Healthc* 2008;3:209-16.
191. Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulation of pediatric trauma stabilization in 35 North Carolina emergency departments: identification of targets for performance improvement. *Pediatrics* 2006;117:641-8.
192. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics* 2008;121:e34-43.
193. Pittman J, Turner B, Gabbott DA. Communication between members of the cardiac arrest team--a postal survey. *Resuscitation* 2001;49:175-7.
194. Morgan R, Westmoreland C. Survey of junior hospital doctors' attitudes to cardiopulmonary resuscitation. *Postgrad Med J* 2002;78:413-5.
195. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 2006;105:279-85.
196. Clay AS, Que L, Petrusa ER, Sebastian M, Govert J. Debriefing in the intensive care unit: a feedback tool to facilitate bedside teaching. *Crit Care Med* 2007;35:738-54.

197. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, Riegel BJ, Bellini LM, Abella BS. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med* 2008;36:2817-22.
198. Falcone RA, Jr., Daugherty M, Schweer L, Patterson M, Brown RL, Garcia VF. Multidisciplinary pediatric trauma team training using high-fidelity trauma simulation. *J Pediatr Surg* 2008;43:1065-71.
199. Goffman D, Heo H, Pardanani S, Merkatz IR, Bernstein PS. Improving shoulder dystocia management among resident and attending physicians using simulations. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:294 e1-5.
200. Hoyt DB, Shackford SR, Fridland PH, et al. Video recording trauma resuscitations: an effective teaching technique. *J Trauma* 1988;28:435-40.
201. Morgan PJ, Tarshis J, LeBlanc V, et al. Efficacy of high-fidelity simulation debriefing on the performance of practicing anaesthetists in simulated scenarios. *Br J Anaesth* 2009;103:531-7.
202. Pope C, Smith A, Goodwin D, Mort M. Passing on tacit knowledge in anaesthesia: a qualitative study. *Med Educ* 2003;37:650-5.
203. Scherer LA, Chang MC, Meredith JW, Battistella FD. Videotape review leads to rapid and sustained learning. *Am J Surg* 2003;185:516-20.
204. Townsend RN, Clark R, Ramenofsky ML, Diamond DL. ATLS-based videotape trauma resuscitation review: education and outcome. *J Trauma* 1993;34:133-8.
205. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60:137-42.
206. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
207. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M. Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. *Resuscitation* 2005;66:39-44.
208. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21-6.
209. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145-9.
210. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT--a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. *Resuscitation* 2002;52:281-6.
211. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
212. Nolan J. Advanced life support training. *Resuscitation* 2001;50:9-11.
213. Perkins G, Lockett A. The advanced life support provider course. *BMJ* 2002;325:S81.
214. Ringsted C, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. Assessment of Advanced Life Support competence when combining different test methods--reliability and validity. *Resuscitation* 2007;75:153-60.
215. Perkins GD, Davies RP, Stallard N, Bullock I, Stevens H, Lockett A. Advanced life support cardiac arrest scenario test evaluation. *Resuscitation* 2007;75:484-90.
216. Buss PW, McCabe M, Evans RJ, Davies A, Jenkins H. A survey of basic resuscitation knowledge among resident paediatricians. *Arch Dis Child* 1993;68:75-8.
217. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resuscitation

knowledge among doctors. Arch Dis Child 2001;84:412-4.

Consiliul European de Resuscitare- Ghidurile de resuscitare 2010

Secțiunea 10. Etica în resuscitare și deciziile legate de sfârșitul vieții

Freddy K. Lippert, Violetta Raffay, Marios Georgiou, Petter A. Steen, Leo Bossaert

Freddy Lippert

Medical Director of Emergency Medicine and Emergency Medical Services

Head Office, The Capital Region of Denmark

Copenhagen, Denmark

Violetta Raffay

Head of Emergency Medicine Mentors

Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad

Novi Sad, AP Vojvodina

Serbia

Marios Georgiou

Resuscitation Training Officer

Nicosia General Hospital, Nicosia Cyprus

Chairman, Cyprus Resuscitation Council

Petter Andreas Steen,

Professor of Emergency Medicine,

University of Oslo,

Norway

Leo L. Bossaert

Department of Critical Care

University of Antwerp

Antwerp, Belgium

Introducere

Moartea cardiacă subită, neașteptat, este un eveniment cu consecințe adesea devastatoare pentru victima în sine, familie și prieteni. În timp ce unele încercări de resuscitare au succes cu rezultate bune pe termen lung, majoritatea nu au, în ciuda eforturilor semnificative și a unor îmbunătățiri apărute pe parcursul ultimei decade.

Profesioniștii din domeniul sănătății au obligația să facă ce este necesar ca să protejeze și să salveze vieți. Societatea ca un întreg și în special serviciile medicale de urgență (SMU), spitalele și alte instituții de sănătate trebuie să planifice, să organizeze și să asigure răspunsul corespunzător în caz de moartea cardiacă subită. Aceasta adesea implică utilizarea a multor resurse și costuri mari, în special în țările mai bogate. Noi tehnologii și dovezi medicale și așteptările în creștere ale publicului au făcut din considerațiile etice o parte importantă a oricărei intervenții sau decizii de întrerupere a vieții. Aceasta include obținerea celor mai bune rezultate pentru fiecare pacient în parte, pentru rude și pentru societatea ca întreg prin alocarea corespunzătoare a resurselor disponibile.

Câteva considerații sunt necesare pentru a asigura că deciziile de a încerca sau a de a se abține de la resuscitare sunt adecvate, și că pacienții sunt tratați cu demnitate. Aceste decizii sunt complexe și pot fi influențate de factori individuali, de cultura locală și internațională, de factori legali, tradiționali, religioși, sociali și economici.⁽¹⁻¹¹⁾

Uneori deciziile pot fi luate în avans, dar adesea aceste decizii dificile trebuie făcute în câteva secunde sau minute în momentul urgenței și în special în afara spitalului, bazate pe informații limitate. De aceea este important ca furnizorii de servicii de sănătate să înțeleagă principiile implicate înainte să fie puși în situația în care trebuie luată o decizie de a resuscita sau nu. Pentru profesioniștii din domeniul sănătății deciziile de întrerupere a vieții și considerațiile etice trebuie făcute în avans și în contextul societății. Deși există puține date științifice care să ghideze luarea deciziei de întrerupere a vieții, subiectul este important, și de aceea informația pentru furnizorii serviciilor de sănătate este inclusă în aceste ghiduri de resuscitare.

Această secțiune a ghidurilor tratează niște aspecte etice recurente și deciziile de întrerupere a resuscitării.

- Principiile cheie ale eticii
- Stopul cardiac brusc într-o perspectivă globală
- Rezultatul și prognosticul
- Când să se înceapă și când să se oprească manevrele de resuscitare
- Instrucțiuni în avans și cererea de a-nu-tenta-resuscitarea
- Prezența familiei în timpul resuscitării
- Prelevarea de organe
- Cercetare în resuscitare și consimțământ informat
- Cercetare și practică pe decedatul recent

Principii de etică

Principiile cheie de etică sunt menționate ca: autonomie, beneficiu , “a nu dăuna”, dreptate și, mai mult, demnitate și corectitudine.¹²

Autonomia este dreptul pacientului de a accepta sau a refuza orice tratament. Autonomia se referă la pacienții care sunt capabili să ia decizii informate în numele lor, în loc să fie supuși la decizii paternaliste luate pentru ei de către profesioniștii din domeniul sănătății. Acest principiu a fost introdus în timpul ultimilor 40 de ani, reieșind din legislatură, în principal Declarația Pentru Drepturile Omului de la Helsinki și amendamentele și modificările ei ulterioare.¹³ Autonomia necesită ca pacientul să fie informat adecvat, să fie competent, liber de presiuni nepotrivite și să existe consecvență în preferințele pacientului. Acest principiu este considerat universal în practica medicală; totuși, adesea, poate fi greu de aplicat într-un caz de urgență, cum ar fi moartea cardiacă subită.

“*Non maleficence*” înseamnă a nu face rău, sau, mai potrivit, a nu face mai mult rău. Resuscitarea nu ar trebui încercată în cazurile în mod clar inutile.

Beneficiul implică faptul că furnizorii de servicii medicale trebuie să asigure beneficii în interesul pacientului și în același timp să pună în balanță beneficiul și riscul. În general acest lucru va implica încercarea resuscitării, dar în unele situații va însemna abținerea de la resuscitarea cardiopulmonară (RCP).

Dreptatea implică preocuparea și îndatorirea de a distribui resursele limitate de sănătate egal în cadrul societății, și decizia de cine primește ce tratament (imparțialitate și egalitate). Dacă se asigură resuscitarea, aceasta ar trebui să fie făcută disponibilă pentru toți cei ce ar beneficia de ea, în limita resurselor existente.

Demnitatea și corectitudinea sunt frecvent adăugate ca elemente esențiale de etică. Pacienții au întotdeauna dreptul să fie tratați cu demnitate și informarea ar trebui să fie sinceră fără ascunderea faptelor importante. Transparența și declararea conflictelor de interese (DCI) este altă parte importantă a eticii profesionalismului medical. Importanța acesteia este subliniată de politica DCI pusă în funcție de Comitetul de Legătură Internațional pe probleme de Resuscitare (ILCOR).¹⁴

Moartea subită într-o perspectivă globală

În Europa, cu 46 de țări și cu o populație pe continentul European de 730 de milioane, incidența morții cardiace subite este estimată a fi între 0.4 și 1 la 1000 locuitori pe an, astfel implicând între 350,000 și 700,000 de persoane. Aproximativ 275,000 de persoane au un stop cardiac tratat de SMU în Europa. Stopul cardiac în afara spitalului este a treia cauză de deces în SUA. În Europa și SUA boala cardiacă ischemică este considerată cauza principală a morții cardiace subite.

Provocările în domeniul sanitar arată diferit într-o perspectivă mondială. În Raportul Anual al Organizației Mondiale a Sănătății din 2002 (OMS – WHO) două descoperiri majore sunt găsite aproape una lângă alta: 170 de milioane de copii în țările sărace erau subponderali, cauzând peste trei milioane de decese anual, și, la cealaltă extremă cel puțin 300 de milioane de adulți din lumea întreagă erau supraponderali sau clinic obezi cu un risc crescut de moarte cardiacă subită.¹⁸ În

paralel, cauza morții subite diferă considerabil la nivel mondial. În afara Europei și Americii de Nord stopul cardiac de etiologie non-cardiacă, spre exemplu trauma, înecul sau asfixia noul-născutului este mai important decât cel de etiologie cardiacă. Peste 1.3 milioane de oameni mor anual în accidente rutiere.¹⁹ În 2008 au fost 8.8 milioane de morți la copii mai mici de 5 ani, cu inegalități considerabile între țări. Diareea și pneumonia încăucid aproape 3 milioane de copii mai mici de 5 ani în fiecare an, mai ales în țările cu venituri mici și aproximativ o treime din morțile la copii mai mici de cinci ani au loc în prima lună de viață. Mai mult de 500,000 de femei mor datorită complicațiilor în timpul sarcinii și nașterii, 99% din ele în țări în curs de dezvoltare.^{20, 21} La nivel mondial se estimează că aproximativ 150,000 de oameni mor prin înec în fiecare an majoritatea fiind copii.²²

În concluzie, moartea subită este o problemă dificilă la nivel mondial. Etiologia e diferită și tratamentul și prevenția trebuie ajustate la problemele și resursele locale. Datoria și provocările de a proteja și salva vieți sunt evidente atât din perspectiva locală cât și mondială.

Rezultatul după moartea cardiacă subită

Eforturile de resuscitare se concentrează adesea pe moartea cardiacă subită și neașteptată care ar fi trebuit prevenită. În cadrul deciziei dacă să se inițieze resuscitarea este probabilitatea de a reuși și, dacă este inițial reușită, calitatea vieții care poate fi așteptată după externarea din spital. Date valabile și de încredere sunt în consecință esențiale pentru a ghida furnizorii de servicii de sănătate. Încercările de resuscitare sunt nereușite în 70-98% din cazuri și moartea este în cele din urmă inevitabilă.

Mai multe studii au demonstrat că resuscitarea reușită după un stop cardiac produce o bună calitate a vieții la cei mai mulți supraviețuitori. Există puține dovezi care sugerează că resuscitarea duce la un mare număr de supraviețuitori cu o calitate a vieții inacceptabilă. Supraviețuitorii stopului cardiac pot experimenta probleme post-stop inclusiv anxietate, depresie, stress post-traumatic, și dificultăți ale funcției cognitive. Clinicienii ar trebui să fie conștienți de aceste posibile probleme, să cerceteze apariția lor, să le găsească și să le trateze.^{23,38} Studii ale intervenției de resuscitare viitoare ar trebui să includă evaluarea urmărilor pe termen lung.

Prognosticul în stopul cardiac

În sistemele din prespital, bine dezvoltate, aproximativ o treime până la o jumătate din pacienți ar putea dobândi RCS (revenirea circulației spontane) cu RCP, cu o proporție mai mică ce supraviețuiește până la ajungerea în secția de terapie intensivă a spitalului, și o parte și mai mică ce supraviețuiește până la externarea din spital cu un rezultat neurologic bun. Prognosticul este esențial pentru a ghida clinicienii, și ar fi important să putem să prezicem cu specificitate mare rezultatele slabe pentru a reduce durerea inutilă a pacientului, a membrilor familiei și furnizorilor serviciilor de sănătate, și a reduce utilizarea necorespunzătoare de resurse. Din păcate nu există în prezent instrumente valabile pentru prognosticarea rezultatelor slabe în situația de urgență, incluzând primele ore după RCS. De fapt, anticiparea rezultatelor neurologice finale la pacienții ce rămân comatoși după RCS este dificilă în primele 3 zile.³⁹ Incluzând hipotermia terapeutică a pus și mai mult sub semnul întrebării criteriile de prognostic stabilite anterior.⁴⁰

Anumite circumstanțe, ca de exemplu hipotermia în momentul stopului cardiac, vor crește șansele de recuperare fără leziuni neurologice, iar criteriile prognostice normale (ca de exemplu asistola persistentă mai mult de 20 de minute) nu mai sunt aplicabile.⁴¹

Când să începi și când să oprești manevrele de resuscitare?

În toate cazurile de stop cardiac furnizorul de servicii de sănătate este pus la încercare cu două întrebări principale: când să înceapă și când să oprească manevrele de resuscitare? În caz individual, decizia de a iniția, continua sau opri manevrele de resuscitare este bazată pe balanța dificilă între beneficii, riscuri și costurile la care aceste intervenții vor supune pacientul, membrii familiei și furnizorii serviciilor de sănătate. Într-o perspectivă mai largă, costul pentru societate și sistemul de sănătate este parte din această balanță. Standardul de îngrijire rămâne inițierea promptă a RCP. În orice caz, principiile etice ca beneficiul, „a nu dăuna”, autonomia și dreptatea trebuie aplicate în situația neobișnuită, unică a medicinei de urgență. Medicii trebuie să ia în considerare eficacitatea terapeutică a RCP, riscurile potențiale și preferințele pacientului.^{42,43} Resuscitarea este nepotrivită și nu ar trebui furnizată în cazurile în care există dovezi clare că ar fi inutilă sau este împotriva dorințelor exprimate ale pacientului. În perspectivă, ar trebui stabilite sisteme de comunicare a acestor decizii și ar trebui dezvoltati algoritmi simplii pentru a ajuta salvatorii în limitarea greutății date de tratamentele costisitoare inutile și necesare. Un studiu prospectiv a demonstrat că o regulă de încheiere a resuscitării cu suportul bazal al funcțiilor vitale (fără ritm șocabil, fără a fi văzut de SMU și fără revenirea circulației spontane) a prezis moartea când a fost aplicată de tehnicienii medicali pregătiți doar pentru urgențe la care se folosește defibrilatorul.⁴⁴ Studii ulterioare au arătat posibilitatea de generalizare externă a acestei reguli, dar a fost pusă și sub semnul întrebării.⁴⁵⁻⁴⁷ Regulile de încheiere a resuscitării validate, în perspectivă, sunt recomandate pentru a ghida încheierea RCP la adulți în prespital. Alte reguli pentru diverse nivele de furnizori, incluzând furnizori din spital pot fi utile în reducerea variabilității în luarea deciziei; însă toate regulile ar trebui validate de perspectivă înaintea implementării. Implementarea unei reguli de încheiere a resuscitării va purta cu ea o profeție auto-îndeplinită și ar trebui pusă sub semnul întrebării periodic pe măsură ce se dezvoltă noi tratamente.

[h2] Cine ar trebui să decidă sa nu se înceapă resuscitarea?

Protocoalele de resuscitare sau procedurile operaționale standard ar trebui să precizeze cine are obligația și responsabilitatea de a lua decizia dificilă de a nu tenta resuscitarea sau de a abandona încercări ulterioare. Aceasta este valabilă pentru situațiile din pre-spital și din spital, și ar putea varia în funcție de legislație, cultură sau tradiția locală.

În spital, decizia este luată de obicei după consultări corespunzătoare de către medicul cu grad mai mare care are în grijă pacientul sau de conducătorul echipei de resuscitare când este chemată. Echipele medicale de urgență (EMU), acționând ca răspuns la preocuparea despre condiția pacientului, a personalului de pe secție, poate iniția deciziile de a nu tenta resuscitarea (ANTR).⁴⁸⁻
⁵⁰ În pre-spital în absența doctorilor, decizia poate fi făcută în funcție de protocoalele standard sau după consultarea cu un medic.

Legislația despre cine poate lua deciziile despre moarte variază în funcție de țară. Numeroase cazuri de stop cardiac din afara spitalului sunt îngrijite de tehnicieni medicali de urgență (TMU) sau paramedici, care se confruntă cu probleme similare despre când să stabilească dacă resuscitarea este inutilă și când ar trebui abandonată. În general, resuscitarea este începută în stopul cardiac din afara spitalului cu excepția cazurilor în care există instrucțiuni anterioare împotriva resuscitării sau este clar că resuscitarea ar fi inutilă în cazuri de leziuni incompatibile cu viața, cum ar fi decapitarea, rigor mortis, lividitate cadaverică și macerare fetală. În asemenea cazuri nemedicul care se ocupă de caz formulează diagnosticul de moarte dar acesta nu reprezintă certificarea morții, care, în cele mai multe țări, poate fi făcută numai de un medic.

[h2] Ce constituie inutilitatea?

Inutilitatea există dacă resuscitarea nu ar avea niciun beneficiu în ce privește prelungirea vieții de o calitate acceptabilă. Este problematic faptul că, deși factori predictorii asupra ne-supraviețuirii după încercarea resuscitării au fost publicați, niciunul nu a fost testat pe un eșantion independent de pacienți cu valoare predictivă suficientă, în afara insuficienței multiple de organ în stadiul final fără cauză reversibilă.⁵¹⁻⁵⁶ Mai mult, studii asupra resuscitării sunt în mod particular dependente de factori de sistem cum ar fi momentul la care s-a început RCP, timpul până la defibrilare, etc. Aceste intervale pot fi prelungite în orice grup de studiu dar sunt adesea neaplicabile la un caz individual. Inevitabil, vor trebui luate decizii, și vor exista zone gri unde opiniile subiective sunt necesare la pacienți cu insuficiență cardiacă și compromitere respiratorie severă, asfizie, traumă majoră, leziuni cerebrale și boli neurologice. Vârsta pacientului poate influența decizia dar vârsta în sine este doar un predictor independent relativ slab asupra rezultatului final.⁵⁶⁻⁵⁸ În orice caz, vârsta este asociată adesea cu comorbiditatea, ceea ce are o influență asupra prognosticului. La celălalt capăt al balanței, cei mai mulți medici vor greși în cazul intervenției la copii din motive emoționale, deși prognosticul în general la copii este mai prost decât la adulți. De aceea este important ca clinicienii să înțeleagă factorii care influențează succesul resuscitării.

[h2] Când se renunță la tentative de resuscitare suplimentare

Marea majoritate a tentativelor de resuscitare nu au succes și de aceea trebuie abandonate. Câțiva factori vor influența decizia de a opri eforturile de resuscitare. Aceștia vor include istoricul medical și prognosticul anticipat, perioada de timp care a trecut între stopul cardiac și începerea RCP de către martori și de către profesioniștii în domeniul sănătății, ritmul inițial de pe ECG, intervalul de timp până la defibrilare și durata manevrelor de suport vital avansat (SVA) cu asistolie continuă, cauze nereversibile și nerevenirea circulației spontane (RCS).⁵⁹

În numeroase cazuri, în special în stopul cardiac în afara spitalului, cauza determinantă a stopului poate fi necunoscută sau doar presupusă, și se ia decizia începerii resuscitării fără date anamnestice suplimentare. Dacă devine clar că motivul determinant al stopului face ca resuscitarea să fie inutilă, resuscitarea ar trebui abandonată dacă pacientul rămâne în asistolă după toate măsurile de suport avansat al vieții (SVA). Informații suplimentare ca o instrucțiune anterioară ar putea deveni disponibilă și ar putea determina întreruperea manevrelor de resuscitare corect din punct de vedere etc.

În general resuscitarea ar trebui continuată atâta timp cât persistă FV. Este general acceptată ideea că asistola continuă, mai mult de 20 de minute, în absența unei cauze reversibile, și cu SVA neîntrerupt, constituie motive pentru abandonarea continuării măsurilor de resuscitare.^{1,60} Există desigur rapoarte cu cazuri excepționale care nu sprijină regula generală, și fiecare caz trebuie evaluat individual. În cele din urmă decizia este bazată pe hotărârea clinică, că pacientul aflat în stop cardiac nu răspunde la manevrele de suport avansat de viață (SVA). În stopul cardiac de origine cardiacă din afara spitalului, dacă recuperarea va avea loc, RCS va avea loc la locul prezentării. Pacienții cu stop cardiac primar, care necesită RCP continuă fără revenirea pulsului în timpul transportului la spital supraviețuiesc rar intacti din punct de vedere neurologic.^{61,62}

Mulți vor insista cu manevrele de resuscitare mai mult timp dacă pacientul este un copil. Această decizie nu este în general justificată de temeuri științifice, deși date noi sunt încurajatoare.⁶³ Cu toate acestea decizia de a insista în circumstanțele nefericite ale morții unui copil sunt de înțeles, iar recrutarea sporită potențială a celulelor cerebrale la copii după o injurie ischemică este un factor deocamdată necunoscut. În cazul înfruntării cu un nou-născut fără ritm cardiac detectabil, care rămâne nedetectabil pentru 10 minute, este adecvat să considerăm oprirea resuscitării.⁶⁴

[h2] Instrucțiuni în avans

Instrucțiunile în avans au fost introduse în multe țări, accentuând importanța autonomiei pacientului. Instrucțiunile în avans sunt o metoda de comunicare a dorințelor pacientului privind îngrijirile viitoare, în particular către finalul vieții, și trebuie să fie exprimate în perioada în care pacientul este competent mintal și nu sub presiune. Instrucțiunile anterioare specifică probabil limitări în ce privește îngrijirea finală, incluzând abținerea de la RCP. Aceasta poate ajuta personalul medical în stabilirea dorințelor pacientului în caz că pacientul va deveni mai tarziu necompetent din punct de vedere mintal. Oricum, pot să apară probleme. Rudele ar putea interpreta greșit dorințele pacientului, sau ar putea avea interese în moartea (sau continuarea existenței) pacientului. Pe de altă parte, furnizorii de servicii de sănătate tind să subestimeze dorința de a trăi a pacienților.

Instrucțiuni scrise de către pacient, testamente administrate legal sau puterea judecătorească pot elimina unele dintre aceste probleme dar nu sunt fără limitări. Pacientul ar trebui să descrie cât mai precis posibil situația prevăzută când nu ar trebui efectuat suportul vital sau acesta ar trebui întrerupt. Acesta ar trebui consiliat de un consilier medical. De exemplu, cei mai mulți oameni ar prefera să nu fie supuși la RCP în prezența insuficienței multiple de organ în stadiu final fără cauze evidente reversibile, dar aceleași persoane ar saluta încercarea de resuscitare dacă ar apărea FV în asociere cu o cauză cardiacă primară reversibilă. Pacienții adesea se răzgândesc când circumstanțele se schimbă, și de aceea, instrucțiunile în avans ar trebui să fie cât mai recente posibil și să se ia în considerare orice schimbare a circumstanței.

În moartea cardiacă subită în afara spitalului, persoanele prezente adesea nu știu situația și dorințele pacientului, și o instrucțiune anterioară nu este adesea ușor disponibilă. În aceste circumstanțe, resuscitarea ar trebui să înceapă imediat iar întrebările adresate mai tarziu. Nu există un dezacord etic în oprirea manevrelor de resuscitare care au fost începute dacă furnizorului de servicii de sănătate i se prezintă o instrucțiune anterioară care limitează îngrijirea. Există variații

internaționale considerabile în atitudinea medicală față de instrucțiuni în avans.¹ În unele țări, instrucțiunea scrisă în avans este considerată a fi obligatorie prin lege; în altele nu.

[h2] Cererile ANTR

Cererea de a-nu-tenta-resuscitarea (ANTR) (de asemenea descrise mai recent ca decizia de ANTRCP) este un document legal, obligatoriu, care declară că resuscitarea nu ar trebui încercată în cazul stopului respirator sau cardiac; ceea ce înseamnă că RCP nu ar trebui efectuată. Alte tratamente ar trebui continuate, mai ales alinarea durerii și sedarea, așa cum este necesar sau indicat, dacă se consideră că ar contribui la calitatea vieții. Dacă nu, cererile de a nu continua sau a nu iniția astfel de tratamente ar trebui specificate independent de cererile de ANTR. Pentru mulți ani, în multe țări, cererile de ANTR erau scrise de doctor, adesea fără a se consulta cu pacientul, rudele, sau alt personal medical, dar acum există cerințe procedurale în multe țări.⁶⁵

Deși responsabilitatea finală și decizia de ANTR rămâne a medicului cu grad superior care are pacientul în grijă, este înțelept pentru acesta să se consulte cu alții înaintea luării deciziei. Urmând principiul de autonomie a pacientului este înțelept, dacă este posibil, să verificăm dorințele pacientului despre încercările de resuscitare. Acest lucru trebuie făcut în avans, când pacientul este capabil să facă o alegere în cunoștință de cauză. Opiniile variază în ce privește dacă astfel de discuții ar trebui să aibă loc de rutină pentru fiecare internare în spital sau doar dacă se pune diagnosticul unei condiții potențial amenințătoare de viață. În prezentarea faptelor către pacient, medicul trebuie să fie cât mai precis cu putință asupra diagnosticului și prognosticului și ar putea cere o a doua opinie medicală în această problemă. Este esențial ca doctorul să nu permită ca valori de viață personale să denatureze discuția – în privința acceptabilității unei anumite calități a vieții, opinia pacientului ar trebui să fie predominantă. Este considerat esențial ca doctorul să aibă discuții cu rudele apropiate dacă aceasta este posibil. Cu toate că pot influența decizia doctorului ar trebui să li se explice clar că responsabilitatea și decizia finală aparține doctorului. Nu este nici cinstit nici rezonabil să se pună sarcina deciziei asupra rudelor.

Conform cu principiul autonomiei, pacienții au dreptul să refuze tratamentul; totuși, ei nu au dreptul automat să solicite un tratament specific – nu pot insista să se tenteze resuscitarea în orice circumstanțe. Unui doctor i se pretinde să furnizeze numai tratamentul în urma căruia pacientul ar avea beneficii și nu i se cere să furnizeze un tratament care ar fi inutil. Și totuși, ar fi înțelept ca medicul să ceară o a doua opinie în luarea acestei decizii de teama că valorile personale ale medicului în sine, sau problema resurselor valabile să nu influențeze opinia lui/ei.⁶⁶

În stopul cardiac la adult mai multe studii s-au adresat impactului instrucțiunilor în avans și cererilor de ANTR în adresarea eforturilor corespunzătoare pentru resuscitare. Cele mai multe dintre aceste studii sunt vechi și adesea contradictorii.⁶⁷⁻⁷⁶ Cererile standardizate pentru limitarea tratamentelor susținătoare vieții scad incidența încercărilor inutile de resuscitare și ar trebui să garanteze că dorințele pacientului sunt respectate. Instrucțiunile ar trebui să fie specifice, detaliate, transferabile de la un mediu medical la altul și ușor de înțeles. Procedeele, protocoalele și sistemele ar trebui să fie dezvoltate astfel încât să se potrivească normelor culturale și limitărilor legale ca să permită furnizorilor să respecte dorințele pacientului cu privire la eforturile de resuscitare.

Prelevarea de organe

Discuția despre inițierea tratamentului pentru a prelungi viața sau a continua măsuri de resuscitare, de altfel inutile, cu unicul scop de a recolta organe este controversată.^{77,78} Există variații între țări și culturi despre etica acestui procedeu; în prezent nu există un consens. Dacă se ia în considerare prelungirea RCP și a altor măsuri de resuscitare pentru a permite donarea de organe compresiile toracice efectuate mecanic ar putea fi utile în aceste circumstanțe.^{79, 80}

Prezența familiei în timpul resuscitării

Conceptul ca un membru al familiei să fie prezent în timpul procesului de resuscitare a fost introdus în anii '80 și a devenit o practică acceptată în multe țări.⁸¹⁻⁸⁶ Multe rude ar dori să fie prezente în timpul manevrelor de resuscitare și, dintre cei care au trecut prin această experiență, peste 90% ar dori să facă din nou acest lucru. Cei mai mulți părinți ar dori să fie cu copilul lor în astfel de momente.⁸²

Rudele au apreciat câteva beneficii date de permiterea lor de a fi prezente în timpul manevrelor de resuscitare, incluzând împăcarea cu realitatea morții. În orice caz aceasta este o alegere care trebuie făcută în întregime de către rude. Sunt necesare câteva măsuri care să asigure că experiența la care este supusă ruda este cea mai bună în circumstanțele date. Aceasta presupune alocarea de personal care să se ocupe de rude.^{87,88}

În cazul unui stop cardiac în afara spitalului rudele ar putea fi deja prezente, și chiar e posibil să efectueze suportul vital de bază (SVB). Acestora ar trebui să li se ofere aceleași opțiuni și apreciere pentru eforturile lor ca și în cazul martorilor care efectuează SVB. Odată cu creșterea experienței în ce privește prezența familiei în timpul manevrelor de resuscitare, este clar că apar rar probleme. Acum cincisprezece ani cea mai mare parte din personal nu ar fi aprobat prezența rudelor în timpul resuscitării, dar exista o atitudine pozitivă sporită și aprecierea autonomiei atât a pacientului cât și a rudelor.¹ Mai există încă diferențe culturale și sociale ce trebuie înțelese și apreciate cu sensibilitate.

Cercetarea în resuscitare și consimțământul informat

Există o nevoie fundamentală de a îmbunătăți calitatea resuscitării și odată cu aceasta rezultatele pe termen lung. Pentru a realiza acest lucru, cercetarea și trialurile clinice sunt esențiale, nu numai pentru a introduce intervenții noi și mai bune dar și pentru a abandona utilizarea procedurilor și medicamentelor ineficiente și costisitoare, indiferent dacă sunt vechi sau noi. Așa cum arată clar consensul ILCOR 2010 asupra RCP și Știința Îngrijirii Cardiovasculare de Urgență (ECC – Emergency Cardiovascular Care) multe practici curente sunt bazate pe tradiție și nu pe știință.^{89, 90}

Există probleme etice importante în legătură cu efectuarea de trialuri clinice randomizate la pacienți în stop cardiac care nu pot să-și dea consimțământul informat de a participa la studii de cercetare. Progresul în îmbunătățirea procentelor foarte de mici ale resuscitării cu succes va veni numai prin progresul științei prin studii clinice. Conceptul utilitarist în etică se bazează pe

principiul cel mai mare bun pentru cel mai mare număr de oameni. Acest lucru trebuie echilibrat cu respectul pentru autonomia pacientului, conform căruia pacienții nu ar trebui introduși în studii de cercetare fără acordul lor informat. În ultima decadă în SUA și Uniunea Europeană au fost introduse directive juridice^{91, 92} care pun bariere semnificative asupra cercetării pe pacienți în timpul resuscitării fără consimțământul informat al pacientului sau a rudelor cele mai apropiate.⁹³ Există date care demonstrează că astfel de norme împiedică progresul cercetării în resuscitare.⁹⁴ Se poate susține că aceste directive ar putea ele însele să fie în conflict cu dreptul uman fundamental de a avea tratament medical de bună calitate așa cum este stabilit în Declarația de la Helsinki.¹³ Autoritățile SUA au căutat, într-o măsură foarte limitată, să introducă procedee de excepție⁹⁵ dar acestea sunt încă însoțite de probleme și dificultăți aproape de nedepășit.^{94,96,97}

Cercetarea și practica pe decedatul recent

Cercetarea pe decedatul recent întâmpină aceleași restricții cu excepția cazului când este dat un consimțământ anterior ca parte a unor instrucțiuni anterioare date de către pacient, sau consimțământul este dat pe loc de către rude. Managementul resuscitării poate fi predat folosind scenarii cu manechine și simulatoare sau modele animale, dar practica în anumite deprinderi necesare în timpul resuscitării este dificilă. Prin urmare se ridică întrebarea dacă este etic și potrivit din punct de vedere moral să se facă pregătire și practică pe vii sau morți. Există o mare diversitate de opinii în această privință.^{98,99} Mulți, mai ales cei din țări Islamice, găsesc conceptul de a face pregătire sau practică a oricăror manevre pe decedații recent ca neacceptabilă datorită unui respect natural pentru decedat. Alții vor accepta practica procedurilor neinvazive care nu lasă semne; iar unii consideră că orice procedură poate fi învățată pe un cadavru cu justificarea că învățarea manevrelor este cea mai importantă pentru binele pacienților viitori. O opțiune este de a cere consimțământul informat de la rudele decedatului. Este recomandat ca profesioniștii din sănătate să învețe politicile locale și ale spitalului în ce privește această problemă și să urmeze politicile stabilite.

În concluzie

Moartea cardiacă subită, neașteptată, este o provocare mondială. Unele morți pot fi prevenite și unele stopuri pot fi tratate cu succes și pot avea ca o consecință un rezultat foarte bun pe termen lung. Cu toate acestea, cele mai multe încercări de resuscitare sunt inutile și moartea este inevitabilă. Decizia de încheiere a vieții este o parte importantă a resuscitării.

Doveziile științifice nu furnizează prea multe indicații în privința deciziilor de încheiere-a-vieții. Cu toate acestea, datorită importanței subiectului, ERC a generat aceste ghiduri pe această temă importantă și dificilă pentru furnizorii de servicii de sănătate. Deciziile de încheiere-a-vieții sunt complexe și pot fi influențate de factori individuali, de cultura locală și internațională, de factori legali, tradiționali, religioși, sociali și economici. Soluțiile ar trebui să fie în funcție de acestea. Uneori decizia poate fi luată în avans, dar adesea aceste decizii dificile trebuie făcute într-un caz de urgență și bazate pe informații limitate. De aceea este important ca furnizorii de servicii de

Ghidurile de resuscitare 2010 -Versiune de lucru-

sănătate să înțeleagă principiile implicate, provocările și nevoia de cercetare în resuscitare. Deciziile de încheiere-a-vieții și considerațiile etice ar trebui să fie gândite în avans prin intermediul educației, discuțiilor și informării profesioniștilor din domeniul sănătății pentru a întări și mai mult competențele etice individuale.

Mulțumiri:

Această secțiune este dedicată în onoarea raposatului Peter J. F. Baskett, cel care a fost autorul precedent și creator al acestor ghiduri de etică.¹⁰⁰

Appendix 1. Conflicte de interese ale autorilor

Autor		Conflict de interese
Gamal	Abbas Khalifa	Nici unul
Anette	Alfonzo	Cosultant NHS permanent
Janusz	Andres	Nici unul
Hans-Richard	Arntz	Angajator: Charite - Universitätsmedizin –Berlin (platit) Lector plătit la Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis, Daiichi-Sankyo (toate conferințele sunt pe tema îngrijirii coronariene acute) Merck Sharp & Dohme pe tulburări lipidice (total <7000Euro) Vice Președinte al Consiliului German de Resuscitare Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis: suport al studiilor clinice oarbe randomizate multicentrice, fără suport salarial, control extern al datelor, fără restricții pe publicațiile în așteptare
John	Ballance	Consilier Medical la AKE Ltd., o companie de micșorare a riscului, și de asemenea la A4, o companie de ambulanță privată Coordonator al Cursului Internațional pentru Suport avansat de viață și Cursurile de Instructori generali pentru Consiliul European de Resuscitare. Membru al Consiliului de Resuscitare (UK). Consilier ocazional la Intersurgical Ltd., Wokingham, Berkshire.
Antonio	Barelli	Nici unul
Michael	Baubin	Profesor asociat, Anestezie și Terapie Intensivă, Universitatea Innsbruck Medical, Austria. Președinte al Consiliului Austriac de Resuscitare. Uneori conferințe plătite pe tema RCP sau managementul calității în MU Grant de cercetare: Österreichische Nationalbank: Satisfacția în medicina de urgență, fără salariu
Dominique	Biarent	Premiul Gert Noel 2008 (grant de cercetare). Fără salariu
Joost	Bierens	Consilier medical la Royal Dutch Life Boat Institution (KNRM),plătit și voluntar Consultant în comitetul de conducere al Societății pentru împiedicarea oamenilor de

Ghidurile de resuscitare 2010 -Versiune de lucru-

		la înec (MRD), voluntar. Membru al comisiei medicale International Life Saving Federation (ILSF), voluntar.
Bob	Birgham	Anestezist pediatru, Spitalul Great Ormond Street, Londra Director Subcomisia pediatrică a Consiliului de Resuscitare (UK).
Leo	Bossaert	ERC- neplătit
Bernd	Böttiger	Președinte ERC - neplătit
Hermann	Brugger	Directorul Eurac Institute of Mountain Emergency Medicine – plătit 2001-2009: președintele comisiei internaționale a Mountain Emergency Medicine – voluntar. Studii asupra resuscitării în avalansă, examinarea factorilor prognostici și de supraviețuire, timpul până la înmormantare și calea aeriană patentă.
Antonio	Caballero	Medic de medicină de urgență: Hospital Universitrio Virgen del Rocío, Sevilla, Spania. Președinte al Consiliului Spaniol de Resuscitare
Pascal	Cassan	Consilier Medical Național – Crucea Rosie Franceză Coordonator al Centrului European de Referință pentru educația de prim ajutor – Federația Internațională a Crucii Roșii Membru al comitetului de conducere al Consiliului Francez de Resuscitare (voluntar neplătit)
Maaret	Castren	Consiliul de Resuscitare Finlanda. TEL-CPR Task Force, Consiliul Suedez de Resuscitare. Asistentă medicală de cercetare, Benechill, 1 an, date controlate de cercetător al Fundației Laerdal, triaj în traumă, 95.000 NOK + 75.000 NOK, tel-CPR: 150.000 NOK
Nicolas	Danchin	Consiliul de administrație: AstraZeneca, BMS, Eli Lilly, Boehringer-Ingelheim, Merck, Novartis, Sanofi-Aventis, Servier, Pfizer. Președinte al Comitetului Științific al Sistemului Național Francez de Asigurări de Sănătate. Fonduri în Granturi de cercetare primite: AstraZeneca, Eli Lilly, Pfizer, Servier, Merck, Novartis.
Charles	Deakin	Comitet Executiv, Consiliul de Resuscitare (UK). Comitetul de conducere , Consiliul European de Resuscitare. Co-Președinte ALS, ILCOR Diverse granturi de la Consiliul de Resuscitare (UK) și Institutul Național guvernamental pentru Cercetare în Domeniul Sănătății (UK).
Joel	Dunning	Conduc un curs de pregătire non-profit numit cursul Suportul de Viață Avansat în Chirurgia Cardiacă.
Christoph	Eich	Departamentul de Anestezie, Urgență și Terapie Intensivă, Centrul Medical Universitar, Gottingen, Germania. Membru al Comitetului Executiv al Consiliului German de Resuscitare (GRC); Membru al Grupurilor de lucru PLS al ILCOR și ERC; Membru al Comitetului de Conducere German al Societății Europene de Anestezie Pediatrică. Fără plată din partea nici uneia din organizațiile de mai sus și nici de la altele înrudite.
Marios	Georgiou	Președintele Consiliului de Resuscitare din Cipru.
Christina	Granja	Nici unul
Robert	Greif	Plătit: Profesor, Departamentul de Anestezie și Terapie Durerii, Spitalul Universitar Bern. Ne-plătit: Comitetul de Conducere Consultativ Universitatea de Medicină din Viena, Comitetul de Conducere Editorial Anestezie și Terapie Intensivă Plătit: Membru al Cantonal Ethic Committee Bern, CH. Ne-plătit: Grupul de consultanță educațională ERC, Comitetul Național al Rezidenților de Anestezie Societatea de Anestezie Elvețiană, Membru al consiliului elvețian al Societății

Ghidurile de resuscitare 2010 -Versiune de lucru-

		Europene de Management al Căilor Aeriene, Comitetul de Cercetare al Societății Elvețiene de Medicină de Urgență, Subcomitetul ESA Medicină de Urgență și Resuscitare. Granturi departamentale, fără salariu.
Anthony	Handley	Consultant Medical, Căile Aeriene Virgin Atlantic – plătit Consultant Medical British Airways – plătit Consultant medical, DC Leisure – plătit Conferențiar – Infomed – plătit Secretar, Consiliul de Resuscitare Trading Co Ltd – voluntar Membru Executiv, Consiliul de Resuscitare (UK) – voluntar Președinte, Subcomisia BLS/AED, Consiliul de Resuscitare (UK) – Voluntar Consilier Medical Principal, Royal Life Saving Society – voluntar Președinte, Comitetul Medical, internațional Lifesaving (ILS) – voluntar Ofițer Medical de Onoare, Siguranța Apei Irlandeze - voluntar
Rudy W.	Koster	Centrul Medical Academic Amsterdam Membru Comitetul Științific al Consiliului Olandez de Resuscitare Membru al comitetului de conducere ERC Co-Președinte BLS/AED ILCOR Ghiduri 2010 Physio Control: granturi de cercetare limitate – industria nu are control al datelor – fără restricții de publicare Zoll Medical: Granturi de cercetare limitate – industria nu are control al datelor – fără restricții de publicare Echipament împrumutat (Autopulse) Jolife: – industria nu are control al datelor – fără restricții de publicare. Echipament împrumutat (Lucas) Phillips: echipament împrumutat (defibrilator Phillips TRX) Grant de cercetare Netherland Heart Foundation Grant de cercetare Zon-MW (fundația națională de cercetare publică olandeză)
Freddy	Lippert	Cinci din studenții mei de doctorat (Dan Isbye, Morten Lind Jensen, Anne Moller Nielsen si Frederik Folke) au primit fonduri de la Fundația Laerdal și Fundația Tryg în Danemarca. Fără restricții la publicații.
Andy	Lockey	Consilier în Medicina de Urgență – Calderdale Royal Hospital Consilier medical – First on Scene Training LTD. Secretar Onorific – Consiliul de Resuscitare (UK)
Davis	Lockey	Nici unul
Jesus	Lopez-Herce	Nici unul
Ian	Maconochie	Consultant în Pediatrie Spitalul St. Maria Londra Ofițer pentru Standarde Clinice: Colegiul Regal de Pediatrie + Sănătatea Copilului. Consilier la TSG Associates – companie ce se de ocupă cu managementul incidentelor majore
Koen	Monsieurs	Angajatorul meu a primit compensații de la Weinmann pentru o conferință. Eu am primit un grant de cercetare de la Fundația Laerdal. Am acorduri de cercetare academică cu Zoll, Bio-Detek, sistemele O-Two si Laerdal. Aceste acorduri nu includ salariu ca suport financiar. Sunt deținătorul unui patent legat de presiunea toracică în timpul RCP
Nikolas	Nikolaou	Konstatopouleio General Hospital, Atena, Grecia Președinte al grupului de lucru asupra RCP al Societății de Cardiologie Hellenic. Membru, Grupul de Lucru asupra Terapiei Intensive Cardiace.
Jerry	Nolan	Royal United Hospital NHS Trust, Bath (Angajator) Co-Președinte, Comitetul de legătură internaționala asupra Resuscitării Editor-șef Resuscitation Membru al Consiliului de Conducere, Consiliului European de Resuscitare Membru, Comitet executiv, Consiliul de Resuscitare (UK)
Peter	Paal	ERC Instructor ALS+EPLS

Ghidurile de resuscitare 2010 -Versiune de lucru-

		Finanțare cu materiale, fără bani, asigurate de Laerdal, Compania LMA , Intersurgical, VBM Fără suport salarial
Gavin	Perkins	Universitatea Warwick, UK (Angajator) Trustul Fundația Heart of England NHS (contract onorific) Recenzia medicală a cărților de prim ajutor produse de Quallsafe (plătit) Vice Președinte al Consiliul de Resuscitare (UK) Subcomisia ALS Președinte grupul de lucru e-learning, Consiliul de Resuscitare (UK) Co-Director la Societatea de Cercetare Terapie Intensivă (UK) Granturi active: Departamentul Institutului Național de Sănătate pentru Cercetare în Sănătate premiul Om de Știință Clinician Departamentul Institutului Național de Sănătate pentru Cercetare în Sănătate pentru beneficiul pacientului (calitatea RCP trial) Departamentul Institutului Național de Sănătate pentru Cercetare în Sănătate – Evaluarea Tehnologiei Sănătății (trialul LUCAS) Consiliul de Resuscitare (UK) Doctorate (x2) Nu primesc nicio plată personală directă în relație cu aceste granturi. Angajatorul meu (Universitatea Warwick) taxează organizațiile fondatoare guvernamentale pentru timpul meu. Nu există restricții pe decizia de a publica descoperirile din cercetările menționate mai sus. Editor, Resuscitation Journal
Violetta	Raffay	Specialist de Medicină de Urgență la Institutul pentru îngrijiri medicale de Urgență în Novi Sad, Serbia (slujbă platită) Coordonator Principal al studenților postuniversitari Mentor's of Emergency Medicine (slujbă platită) Lucru part-time la Universitatea de Medicină Kragujevac cu studenți de liceu și colegiu (plătit) Fondator al Consiliului de Resuscitare al Serbiei și Muntenegru, și Consiliul de Resuscitare al Serbiei, membru al comitetului de conducere – voluntar Președinte al Consiliului de Resuscitare al Serbiei – voluntar Membru al comitetului de conducere și al comitetului executiv al ERC (reprezentant EC) – voluntar Fondator și membru al Grupului de lucru Sud Est European de Traumă - voluntar
Sam	Richmond	Nici unul (Consultant full-time NHS în neonatologie. Nici o altă slujbă pelevantă plătită sau neplătită) Co-președinte al secției de neonatologie a ILCOR – neplătit Președinte al subcomisiei Suportului Vital al Nou-născutului al Consiliului de Resuscitare (UK) - neplătit
Charlotte	Ringsted	Întâlnirea tip Utstein pe cercetare în educația pe bază de simulator, membru al comitetului de organizare, Copenhaga iunie 2010 (Sprijinită de Fundația Laerdal); Membru neplătit al comisiei. Fonduri – fără suport salarial, date controlate de investigatori, fără restricții la publicații: Tryg Fonden Laerdals Fond for Akutmedicin Laerdal Medical A/S Toyota Fonden Bdr. Hartmanns Fond Lippmann Fonden Frimodt-Heineke Fonden Else og Mogens Wedell-Wedellsborgs Fond Oticon Fonden
Antonio	Rodriguez-Nunez	Reprezentant al Grupului de Lucru al Resuscitării Pediatriche Spaniole (al Consiliului Spaniol de Resuscitare)

Ghidurile de resuscitare 2010 -Versiune de lucru-

		Investigator colaborator (fără fonduri personale) în studii suportate de Instituto de Salud Carlos III (investigator principal: Angel Carrilli și Jesus Lopez-Herce). Colaborator și co-autor al studiilor despre resuscitarea pediatrică.
Claudio	Sandroni	Profesor Asistent, Catholic University School of Medicine. Membru (neplătit) Consiliul de conducere editorial, Resuscitation Journal. Membru (neplătit) Comitetul științific, Consiliul Italian de Resuscitare.
Jas	Soar	Președinte, Consiliul de Resuscitare (UK) Președinte TF, ILCOR Editor, Resuscitation
Peter Andreas	Steen	Consiliul de Directori, Laerdal Medical Consiliul de Directori, Fundația Laerdal pentru Medicina Acută Fundația Laerdal pentru Medicina Acută (caritabil, fără restricții la publicații) Health Region South- East, Norway (Guvernul Norvegian, fără restricții la publicare) Fundația Anders Jahres (caritabilă, fără restricții la publicații)
Kjetil	Sunde	Nici unul
Karl- Christian	Thies	Președinte interimar al ETCO, Fost președinte al Cursului de Management al ETC, Reprezentant al Societății Europene de Anesteziologie în ETCO.
Jonathan	Wyllie	Plătit: Consultant Neonatologie, Spitalul Universitar James Cook, Middlesbrough, UK Neplătit: Comitetul Clinic de Conducere al serviciului de Ambulanță Nord-Est Comitetul clinic de conducere HEMS Membru al ERC ICC Co-Președinte ERC NLS Membru invitat al consiliului de conducere al ERC Membru al Comitetului Executiv al Northern Deanery Neonatal Network Toate neplătite Membru al Consiliului RC (UK) Membru al Grupului de lucru al Suportului Vital la Nou-născut RC(UK) Membru al grupului de lucru Suportul Vital Pediatric Avansat Internațional, ALSG Manchester UL Co-Președinte al grupului Neonatal al ILCOR Co-autor al documentului CoSTR Neonatal Co-autor manualul NLS, RC (UK) Ghiduri neonatale, capitolul APLS neonatal Co-autor ghidurile ERC Suportul Vital la Nou-născut Toate neplătite Cercetare fără fonduri în resuscitarea neonatală incluzând monitorizarea frecvenței cardiace și ventilația pe mască facială
David	Zideman	Clinician principal - Serviciile Medicale de Urgență – Comitetul organizator pentru Jocurile Olimpice Londra 2012 (plătit). Locum- consultant anestezist- Imperial College Healthcare NHS Trust (plătit). Consultant onorific – HEMS în Londra, Kent, Surrey/Sussex (voluntar) Ofițer Medical Sectorial – Ambulanța St. John (Sectorul Londra) (voluntar). Medic de serviciu BASICS (voluntar). ERC – Comitetul de conducere și Executor – Prim Fost Președinte (neplătit). BASICS – Comitetul Executor – Prim Fost Președinte (neplătit) ILCOR – trezorier onorific și membru al comitetului Executor (reprezentant ERC). Examinator Extern – Școala de Medicină Brighton (neplătit). Examinator Extern – Cursul HEMS – Universitatea Teeside (neplătit).

[h1]References

1. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004;62:267-73.

2. da Costa DE, Ghazal H, Al Khusaiby S. Do Not Resuscitate orders and ethical decisions in a neonatal intensive care unit in a Muslim community. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;86:F115-F9.
3. Richter J, Eisemann M, Zgonnikova E. Doctors' authoritarianism in end-of-life treatment decisions. A comparison between Russia, Sweden and Germany. *J Med Ethics* 2001;27:186-91.
4. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608-16.
5. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P, et al. End-of-Life Practices in European Intensive Care Units: The Ethicus Study. *JAMA* 2003;290:790-7.
6. Ho NK. Decision-making: initiation and withdrawing life support in the asphyxiated infants in developing countries. *Singapore Med J* 2001;42:402-5.
7. Cuttini M, Nadai M, Kaminski M, et al. End-of-life decisions in neonatal intensive care: physicians' self-reported practices in seven European countries. *The Lancet* 2000;355:2112-8.
8. Konishi E. Nurses' Attitudes Towards Developing a Do Not Resuscitate Policy in Japan. *Nursing Ethics* 1998;5:218-27.
9. Muller JH, Desmond B. Ethical dilemmas in a cross-cultural context. A Chinese example. *West J Med* 1992;157:323-7.
10. Edgren E. The ethics of resuscitation; differences between Europe and the USA -- Europe should not adopt American guidelines without debate. *Resuscitation*;23:85-90.
11. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points of view on end-of life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine* 2008;34:423-30.
12. Beauchamp TL, Childress J. *Principles of Biomedical Ethics*. 6th ed. Oxford: Oxford University Press; 2008.
13. Association WM. Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects adopted by the 18th WMA General Assembly, Helsinki, Finland, June 1964 and amended at the 29th, 35th, 41st, 48th, 52nd, 55th and 59th WMA Assemblies In. Helsinki: World Medical Association; 1964.
14. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
15. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
16. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
17. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
18. Organisation WH. *World Health Report 2002*; 2002.
19. Organisation WH. *Global status report on road safety*; 2009.
20. Organisation WH. *WHO World Health Statistics 2009 and 2010* 2009.
21. Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010;375:1969-87.
22. Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390-401.

23. Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:297-305.
24. Holler NG, Mantoni T, Nielsen SL, Lippert F, Rasmussen LS. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;75:23-8.
25. van Alem AP, de Vos R, Schmand B, Koster RW. Cognitive impairment in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2004;148:416-21.
26. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med* 2003;348:2626-33.
27. Nichol G, Stiell IG, Hebert P, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A. What is the quality of life for survivors of cardiac arrest? A prospective study. *Acad Emerg Med* 1999;6:95-102.
28. Stiell I, Nichol G, Wells G, et al. Health-related quality of life is better for cardiac arrest survivors who received citizen cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2003;108:1939-44.
29. Granja C, Cabral G, Pinto AT, Costa-Pereira A. Quality of life 6-months after cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;55:37-44.
30. Lettieri C, Savonitto S, De Servi S, et al. Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. *Am Heart J* 2009;157:569-75 e1.
31. Tiainen M, Poutiainen E, Kovala T, Takkunen O, Hoppola O, Roine RO. Cognitive and neurophysiological outcome of cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Stroke* 2007;38:2303-8.
32. Graf J, Muhlhoff C, Doig GS, et al. Health care costs, long-term survival, and quality of life following intensive care unit admission after cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R92.
33. Horsted TI, Rasmussen LS, Meyhoff CS, Nielsen SL. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:214-8.
34. Saner H, Borner Rodriguez E, Kummer-Bangerter A, Schuppel R, von Planta M. Quality of life in long-term survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:7-13.
35. O'Reilly SM, Grubb NR, O'Carroll RE. In-hospital cardiac arrest leads to chronic memory impairment. *Resuscitation* 2003;58:73-9.
36. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 2005;66:285-9.
37. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
38. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
39. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
40. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.
41. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375-6.
42. Mohr M, Kettler D. Ethical aspects of emergency medicine. *Anaesthetist* 1997;46:275-81.
43. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest-why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004;63:287-93.

44. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
45. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517-21.
46. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
47. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010.
48. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
49. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
50. Hillman K, Parr M, Flabouris A, Bishop G, Stewart A. Redefining in-hospital resuscitation: the concept of the medical emergency team. *Resuscitation* 2001;48:105-10.
51. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Ibrahim L, Coyle BW, Kehoe RF. A predictive model for survival after in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2004;62:35-42.
52. Dautzenberg PL, Broekman TC, Hooyer C, Schonwetter RS, Duursma SA. Review: patient related predictors of cardiopulmonary resuscitation of hospitalized patients. *Age Ageing* 1993;22:464-75.
53. Haukoos JS, Lewis RJ, Niemann JT. Prediction rules for estimating neurologic outcome following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;63:145-55.
54. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Ångquist K-A, Holmberg S. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? *Heart* 2004;90:1114-8.
55. Herlitz J, Svensson L, Silfverstolpe J, et al. Characteristics and outcome amongst young adults suffering from out-of-hospital cardiac arrest in whom cardiopulmonary resuscitation is attempted. *Journal of Internal Medicine* 2006;260:435-41.
56. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Ångquist K-A, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. *American Heart Journal* 2005;149:61-6.
57. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
58. Ebell MH. Prearrest predictors of survival following in-hospital cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *J Fam Pract* 1992;34:551-8.
59. Larkin GL, Copes WS, Nathanson BH, Kaye W. Pre-resuscitation factors associated with mortality in 49,130 cases of in-hospital cardiac arrest: A report from the National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:302-11.
60. Bonnin MJ, Pepe PE, Kimball KT, Clark PS, Jr. Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. *JAMA* 1993;270:1457-62.
61. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. *JAMA* 1993;270:1433-6.

62. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
63. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50-7.
64. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81.
65. Loertscher L, Reed DA, Bannon MP, Mueller PS. Cardiopulmonary resuscitation and do-not resuscitate orders: a guide for clinicians. *Am J Med* 2010;123:4-9.
66. Førde R, Aasland OG, Steen PA. Medical end-of-life decisions in Norway. *Resuscitation* 2002;55:235-40.
67. Hammes BJ, Rooney BL. Death and end-of-life planning in one midwestern community. *ArchIntern Med* 1998;158:383-90.
68. Tolle SW, Tilden VP, Nelson CA, Dunn PM. A prospective study of the efficacy of the physician order form for life-sustaining treatment. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:1097-102.
69. Dunn PM, Schmidt TA, Carley MM, Donius M, Weinstein MA, Dull VT. A method to communicate patient preferences about medically indicated life-sustaining treatment in the out-of-hospital setting. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:785-91.
70. Lee MA, Brummel-Smith K, Meyer J, Drew N, London MR. Physician orders for life-sustaining treatment (POLST): outcomes in a PACE program. Program of All-Inclusive Care for the Elderly. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1343-4.
71. Schmidt TA, Hickman SE, Tolle SW, Brooks HS. The Physician Orders for Life-Sustaining Treatment program: Oregon emergency medical technicians' practical experiences and attitudes. *JAm Geriatr Soc* 2004;52:1430-4.
72. Hickman SE, Nelson CA, Moss AH, et al. Use of the Physician Orders for Life-Sustaining Treatment (POLST) paradigm program in the hospice setting. *J Palliat Med* 2009;12:133-41.
73. Teno J, Lynn J, Connors AF, Jr., et al. The illusion of end-of-life resource savings with advance directives. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:513-8.
74. Schneiderman LJ, Kronick R, Kaplan RM, Anderson JP, Langer RD. Effects of offering advance directives on medical treatments and costs. *Ann Intern Med* 1992;117:599-606.
75. Teno JM, Stevens M, Spornak S, Lynn J. Role of written advance directives in decision making: insights from qualitative and quantitative data. *J Gen Intern Med* 1998;13:439-46.
76. Teno J, Lynn J, Wenger N, et al. Advance directives for seriously ill hospitalized patients: effectiveness with the patient self-determination act and the SUPPORT intervention. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:500-7.
77. Bell D. Emergency medicine and organ donation--A core responsibility at a time of need or threat to professional integrity. *Resuscitation*;In Press, Corrected Proof.
78. Rady MY, Verheijde JL, McGregor JL. Scientific, legal, and ethical challenges of end-of-life organ procurement in emergency medicine. *Resuscitation*;In Press, Corrected Proof.
79. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849-55.
80. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martín-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A. Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:904-7.

81. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673-5.
82. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70-4.
83. Azoulay E, Sprung CL. Family-physician interactions in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32:2323-8.
84. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. *Ann Emerg Med* 2002;40:193-205.
85. Fulbrook P, Latour JM, Albarran JW, Fulbrook P, Latour JM, Albarran JW. Paediatric critical care nurses' attitudes and experiences of parental presence during cardiopulmonary resuscitation: a European survey. *International Journal of Nursing Studies* 2007;44:1238-49.
86. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *European Journal of Cardiovascular Nursing* 2007;6:255-8.
87. Eichhorn DJ, Meyers T, Guzzetta CE, et al. Family Presence During Invasive Procedures and Resuscitation: Hearing the Voice of the Patient. *AJN, American Journal of Nursing* 2001;101:48-55.
88. Wagner JM. Lived Experience of Critically Ill Patients' Family Members During Cardiopulmonary Resuscitation. In; 2004:416-20.
89. Gazmuri RJ, Nolan JP, Nadkarni VM, et al. Scientific knowledge gaps and clinical research priorities for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care identified during the 2005 International Consensus Conference on ECC and CPR Science with Treatment Recommendations. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Stroke Council; and the Cardiovascular Nursing Council. *Resuscitation* 2007;75:400-11.
90. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. *Resuscitation* In Press.
91. U.S. Department of Health and Human Services; Protection of Human Subjects: Informed Consent and Waiver of Informed Consent Requirements in Certain Emergency Research. Final Rules. Codified at 21 CFR, Part 50, and 45 CFR, Part 46. *Federal Register* 1996;61:51500-33.
92. Fontaine N, Rosengren B. Directive/20/EC of the European Parliament and Council of 4th April 2001 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the implementation of good clinical practice in the conduct of trials on medical products for human use. *The Official Journal of the European Communities* 2001;212:34-44.
93. Lemaire F, Bion J, Blanco J, et al. The European Union Directive on Clinical Research: present status of implementation in EU member states' legislations with regard to the incompetent patient. *Intensive Care Med* 2005;31:476-9.
94. Nichol G, Huszti E, Rokosh J, Dumbrell A, McGowan J, Becker L. Impact of informed consent requirements on cardiac arrest research in the United States: exception from consent or from research? *Resuscitation* 2004;62:3-23.

95. Protection of human subjects; informed consent--FDA. Final rule. Fed Regist 1996;61:51498-533.
96. Mosesso VN, Jr., Brown LH, Greene HL, et al. Conducting research using the emergency exception from informed consent: the Public Access Defibrillation (PAD) Trial experience. Resuscitation 2004;61:29-36.
97. Hiller KM, Haukoos JS, Heard K, Tashkin JS, Paradis NA. Impact of the Final Rule on the rate of clinical cardiac arrest research in the United States. Acad Emerg Med 2005;12:1091-8.
98. Morag RM, DeSouza S, Steen PA, et al. Performing Procedures on the Newly Deceased for Teaching Purposes: What If We Were to Ask? Arch Intern Med 2005;165:92-6.
99. Hergenroeder GW, Prator BC, Chow AF, Powner DJ. Postmortem intubation training: patient and family opinion. Medical Education 2007;41:1210-6.
100. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S171-80.

